



**Somos calidad,
somos USC**

Relación del flujo sanguíneo y temperatura en función del tiempo con la hiperemia reactiva como indicador temprano de lesiones por presión

Autor

Catalina Jimenez Cerquera

**Título por el que opta
Doctor en Ciencias Aplicadas.**

Directora:

PhD. Rosa Nury Zambrano Bermeo

Codirector:

PhD. Jorge Eliecer Manrique Julio

**Grupo de Investigación
Cuidado de la Salud**

**Línea de Investigación
Cuidado en la Salud**

**Facultad de Ciencias Básicas
Doctorado en Ciencias Aplicadas
Universidad Santiago de Cali
Santiago de Cali - Colombia
2025**

Agradecimientos

En primer lugar, agradezco a Dios por haberme concedido la fortaleza para continuar, aun en los momentos más inciertos. Su presencia ha sido guía y refugio en los días de duda, y su luz me ha sostenido cuando flaquearon las fuerzas. Este logro es también testimonio de su gracia y de su amor incondicional que me ha acompañado a lo largo de este proceso.

A mi tutora, Rosa, gracias por acompañarme con paciencia y compromiso, por estar presente incluso en los momentos en los que ni yo misma creía que era posible continuar. Su guía constante, su sensibilidad humana y su disposición a orientarme han sido un faro a lo largo del camino. Este trabajo lleva impresa su huella generosa y profesional.

A Jorge, mi codirector, gracias por creer en mí sin dudar, por acoger este proyecto con entrega y brindarme siempre su respaldo. Su apoyo técnico y emocional ha sido una de las certezas más firmes que encontré en este proceso, y su disposición a caminar conmigo sin titubeos ha marcado una gran diferencia en este resultado.

A mis compañeros y colegas, quienes han logrado estar ahí con empatía, solidaridad y afecto incondicional. A Leo y a Diana, por ofrecerme siempre palabras de ánimo y recordarme que no estaba sola en este trayecto. A la Dra. Diana Ordóñez, por apostar por mí y por animarme con convicción en los momentos clave. Al Dr. Marlon Gómez, por su confianza genuina y por su respaldo.

A mi familia, por su infinita paciencia y por entender las ausencias, los silencios y el cansancio. Su presencia amorosa ha sido sustento en cada jornada. A mi madre, por enseñarme con su ejemplo a resistir y avanzar con dignidad, y por ser mi mayor referente de amor, coraje y perseverancia. A Angélica y a Karen, por estar a mi lado sin condiciones, por acompañarme con afecto genuino y por darme, con su presencia, un sostén que ha sido fundamental.

En memoria de mi tía, mujer de luz y entrega, cuya vida ha sido una fuente permanente de inspiración. Su amor incondicional, su fortaleza y su generosidad me han guiado en cada paso. Este logro es también suyo. Siempre vivirá en mi corazón como una presencia constante que me impulsa y me acompaña.

Tabla de contenido

Resumen	7
Abstract	7
Capítulo 1	8
Introducción y antecedentes	8
1.1 Introducción	8
1.2 Antecedentes	9
Capítulo 2	12
Justificación y enfoque teórico	12
2.1 Justificación en términos de necesidades y pertinencia.	12
2.2 Enfoque teórico.....	12
Definiciones conceptuales en relación con las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia, úlceras o lesiones por presión.....	12
Determinantes mecánicos en la aparición de lesiones por presión.....	13
Interacción magnitud–duración de la carga en la formación de lesiones por presión	14
Deformación mecánica e isquemia: rutas hacia el daño tisular.....	15
Patogénesis de la formación de lesiones por presión.	16
Actualización terminológica y categorías de las lesiones por presión.....	17
Susceptibilidad tisular diferencial.	21
Hiperemia reactiva, respuesta hiperémica y vasodilatación inducida por presión	21
Diferencia entre fricción y cizallamiento.	22
Daño tisular, temperatura, humedad y microclima.	22
Fisiología microvascular cutánea y envejecimiento.	25
Índice de perfusión periférica (IP) y microcirculación cutánea.	25
Valoración del riesgo de úlceras por presión	26
Síntesis de intervenciones preventivas y determinantes de riesgo en la incidencia de LPP	26
Capítulo 3	29
Objetivos y enfoque metodológico	29
3.1 Objetivos.....	29
3.2 Enfoque Metodológico	29

3.2.1 Tipo de estudio.....	29
3.2.2 Área de estudio	29
3.2.3 Población	29
3.2.4 Muestra.	29
3.2.5 Diseño del estudio.....	30
3.2.6 Criterios de inclusión y exclusión	31
3.2.7 Variables y operacionalización de variables.....	31
3.2.8 Métodos y técnicas.....	34
3.2.9 Análisis estadístico.....	40
3.2.10 Aspectos Éticos.....	41
Capítulo 4	43
Resultados	43
4.1 Resultados.....	43
4.1.1 Características clínicas de los participantes.....	43
4.1.2 Comportamiento del flujo sanguíneo y la temperatura en función del tiempo.	46
4.1.2.1 Fenómeno de respuesta hiperémica.....	48
4.1.2.2 Retorno a línea base de flujo sanguíneo.....	52
4.1.2.3 Retorno a línea base de temperatura.....	57
4.1.3 Condiciones de aparición y latencia de la respuesta hiperémica.	61
4.1.4 Propuesta y validación interna del modelo/índice de Reserva Microvascular Cutánea.....	67
Capítulo 5	73
Conclusiones.....	73
Implicaciones clínicas.	73
Limitaciones del estudio.....	74
Líneas de investigación futura.	74
Referencias	75

Lista de ilustraciones y tablas.

Ilustración 1. Algoritmo y modelo teórico de LCRD 2.0, propuesto por García-Fernández (García-Fernández, et al., 2021)	13
Ilustración 2. Modelo explicativo respecto a la aplicación de cargas mecánicas cerca a prominencias óseas (Rodríguez-Palma M, 2011).....	14
Ilustración 3. Interacción entre magnitud de presión y duración de la carga para el inicio de lesión tisular en modelos experimentales y humanos. Adaptado de Oomens et al 2010.	15
Ilustración 4. Estadio 1 de lesión por presión: piel clara (A) y piel oscura (B) Adaptado de Edsberg et al 2016.	18
Ilustración 5. Eritema blanqueable vs. no blanqueable (paneles A–B) Adaptado de Edsberg et al 2016.	18
Ilustración 6. Lesión por presión (estadio 2): afectación superficial con exposición dérmica	19
Ilustración 7. LPP estadio 3: pérdida total cutánea (A) y con borde enrollado/epíbola (B)	19
Ilustración 8. Ilustración 8. LPP estadio 4: pérdida total de piel y tejido con estructuras profundas expuestas	20
Ilustración 9. LPP no estadificable: (A) extensión oculta por escara/esfacelo; (B) predominio de esfacelación.....	20
Ilustración 10. Lesión por presión de tejido profundo: decoloración violácea/rojiza persistente.....	20
Ilustración 11. Imagen de la representación anatómica de la membrana mucosa. Adaptado de Edsberg 2016.....	21
Ilustración 12. Modelo de perpetuación del daño en tejidos sometidos a cargas mecánicas y deformación.....	23
Ilustración 13. Curva de tolerancia de tejidos blandos ante carga mecánica sostenida.....	24
Ilustración 14. Prototipo de Sonda óptica con leds y fotodetectores propuesto por Källman, et al.....	36
Ilustración 15. Cálculo del peso para adultos mayores encamados o en sillas de ruedas.	37
Ilustración 16. Zonas de contornos de mayor presión y temperatura observadas en un paciente en decúbito supino.....	38
Ilustración 17. Escala Índice de Barthel	39
Ilustración 18. Interpretación Índice de Barthel	40
Ilustración 19. Gráficas de tendencias promedio del flujo sanguíneo y la temperatura.....	47
Ilustración 20. Proporciones con IC95% binomiales por categoría de Timemax...	61
Ilustración 21. Resumen del modelo de tiempo discreto	63
Ilustración 22. Resumen del modelo con EE Robustos.....	64
Tabla 1. Variables operacionalizadas en el estudio.	31
Tabla 2. Datos sociodemográficos	36
Tabla 3. Resumen estadístico de variables cuantitativas.....	43

Tabla 4. Resumen de frecuencias relativas y absolutas para variables categóricas.	44
Tabla 5. Resumen estadístico de variables cuantitativas relacionadas con el flujo sanguíneo y la temperatura.....	46
Tabla 6. Significancia de variables categóricas para los grupos de hiperemia	48
Tabla 7. Comparación de variables cuantitativas y valores p en respuesta hiperémica.....	49
Tabla 8. Resumen p-valores y prueba aplicada para variables cuantitativas	53
Tabla 9. P-Valores y prueba utilizada para variables categóricas.....	55
Tabla 10. Comparación de variables cuantitativas y significancia por Retorno t...	57
Tabla 11. Valores-p y significancia de variables categóricas.	59
Tabla 12. Frecuencias absolutas y relativas Timemax.....	61

Resumen

Objetivo. El objetivo del estudio fue analizar la relación del flujo sanguíneo y temperatura en función del tiempo, con la hiperemia reactiva como indicador temprano de lesiones por presión en adultos mayores. **Métodos.** Se desarrolló un estudio observacional prospectivo de cohortes (n=55). Se aplicaron análisis estadísticos descriptivos, pruebas de normalidad, a través de análisis bivariado se exploró la asociación y/o significancia de las otras variables en conjunto con la aparición de respuesta hiperémica. Se modeló la respuesta hiperémica (BFmax) a través de supervivencia en tiempo discreto con enlace cloglog y offset log. De forma complementaria se utilizó un modelo logístico robusto/GEE incluyendo determinantes óptico-estructurales (Rojo/IR, espesor). Se construyó un índice de Respuesta Microvascular Cutánea compuesto por la capacidad de respuesta (lo rápido y cuánto sube el flujo) y la capacidad de recuperación (la capacidad de volver al estado basal). Se evaluó el desempeño (AUC, Brier) y asociación (OR/HR con IC95%). **Resultados.** Se obtuvo información sobre el comportamiento del flujo sanguíneo y la temperatura en función del tiempo en la zona evaluada a la aparición de respuesta hiperémica, fue posible identificar la latencia y las condiciones de aparición y proponer un modelo que no solo representa el comportamiento de los datos sino con utilidad potencial para estratificar riesgo microvascular cutáneo y complementar escalas clínicas como Braden.

Palabras Clave: Ulcera por presión, envejecimiento, fotoplethysmografía, flujo sanguíneo, temperatura, hiperemia, microcirculación.

Abstract

Objective. To analyze the time course of skin blood flow and temperature, using reactive hyperemia as an early indicator of pressure injuries in older adults. **Methods.** We conducted a prospective observational cohort study (n = 55). Descriptive statistics and normality tests were applied; bivariate analyses explored the association and/or significance of other variables with the occurrence of a hyperemic response. The hyperemic response (BF_max) was modeled using discrete-time survival with a complementary log–log (cloglog) link and a log offset. Additionally, a robust logistic/GEE model was fitted including optical–structural determinants (Red/IR ratio, thickness). We constructed a Cutaneous Microvascular Response Index, composed of responsiveness (how fast and how much flow increases) and recovery capacity (ability to return to baseline). Model performance (AUC, Brier score) and associations (OR/HR with 95% CI) were assessed. **Results.** We characterized the temporal behavior of blood flow and temperature at the evaluated site up to the onset of the hyperemic response, identified its latency and conditions of occurrence, and proposed a model that not only represents the data dynamics but also shows potential utility to stratify cutaneous microvascular risk and complement clinical scales such as Braden.

Keywords: Pressure ulcer, aging, photoplethysmography, blood flow, temperature, hyperemia, microcirculation.

Capítulo 1

Introducción y antecedentes

1.1 Introducción

Las Lesiones Cutáneas Relacionadas con la Dependencia (LCRD) se conciben como el “daño de la piel y los tejidos subyacentes que afecta a personas que tienen limitación o pérdida de la autonomía física, mental, intelectual o sensorial a razón de la discapacidad, la edad, proceso o enfermedad y que requieren de ayuda para sus actividades básicas” [1]. Estas lesiones representan un importante problema de salud, ya que involucran tanto a pacientes como a sus familiares y generan un gran impacto en los sistemas sanitarios debido a los altos costos asociados y la posibilidad de incrementar los días de estancia hospitalaria, sin obviar que pueden conducir a la muerte [1].

Este estudio se centró particularmente en las lesiones por presión, un tipo específico de LCRD que ha sido el más estudiado debido a su alta prevalencia. Las úlceras por presión o lesiones por presión son aquellas que se producen en la piel y los tejidos subyacentes cuando se aplica presión prolongada en áreas del cuerpo, generalmente sobre prominencias óseas, lo que lleva a isquemia y necrosis tisular [2]. Las zonas críticas de ulceración con relación al posicionamiento del paciente también han sido objeto de estudio [3]. A pesar de los avances en la comprensión de los factores de riesgo y en el desarrollo de dispositivos y modelos predictivos, las lesiones por presión prevalecen debido a la escasez de protocolos que permitan medir objetivamente variables biofísicas relacionadas con su formación [4].

Se realizó un estudio observacional prospectivo en un centro geriátrico de Cali (Colombia), con 54 participantes. Se efectuaron mediciones seriadas de flujo sanguíneo cutáneo y temperatura en cuatro momentos tras la descarga de presión (línea base, ≈15 s, 5 min y 10 min), y se integraron variables clínicas y ambientales pertinentes. El objetivo fue analizar la relación del flujo sanguíneo y temperatura en función del tiempo, con la hiperemia reactiva como indicador temprano de lesiones por presión en adultos mayores. Fue posible describir el comportamiento temporal de flujo y temperatura tras la descarga, estimar la probabilidad y el tiempo de alcanzar el pico máximo de flujo (BF_max), y operacionalizar expresiones tempranas de respuesta hiperémica (p. ej., incremento poscarga y retorno a línea base) con potencial aplicación preventiva.

Este proyecto de investigación reviste importancia en el contexto actual de la atención sanitaria, ya que la prevención de estas lesiones sigue siendo uno de los focos principales en materia de seguridad del paciente, de interés para profesionales de la salud y centros de atención médica. Asimismo, el proyecto permitió la generación de nuevo conocimiento en la materia, articulándose con la

Agenda 2030 y los ODS, en particular con el ODS 3: Salud y Bienestar [5].

1.2 Antecedentes

Las Lesiones Cutáneas Relacionadas con la Dependencia (LCRD) constituyen un problema de salud subregistrado, crónico y “silencioso”, que alcanza un impacto importante en las esferas fisiológica, psicológica, familiar y social de las personas. Estas lesiones generan un deterioro considerable en la calidad de vida, implicando elevados costos económicos y humanos para los pacientes y sus familias, relacionados con tratamientos, insumos, desplazamientos y estancias hospitalarias prolongadas [6]. Adicionalmente, los procesos de recuperación y rehabilitación suelen ser extensos y dolorosos, limitando la adopción de roles y la reintegración social debido a complicaciones que requieren reingresos hospitalarios y que en algunos casos dichas complicaciones pueden llevar hasta la muerte [7] [8].

Es evidente además que Las LCRD también impactan las dinámicas institucionales, incrementando el uso de insumos médico-quirúrgicos, recursos estructurales y la carga laboral para el personal sanitario, ya que se incrementa la necesidad de cuidado y de redireccionar recursos para su abordaje [9] [10]. Frente a esta situación, a nivel mundial se avanza en el desarrollo de estrategias que permitan reducir estos impactos y garantizar la seguridad del paciente [11].

En línea con la necesidad de establecer perfiles de riesgo que permitan intervenciones precisas, ha tenido gran auge el desarrollo de estudios respecto a la validación de propiedades psicométricas de instrumentos para la valoración del riesgo [1] [2]. Está claro que las puntuaciones obtenidas tras el uso de estos instrumentos continúan dependiendo de la subjetividad de quien los aplica, por lo que se ha generado un interés por investigar en torno a métodos más objetivos y que entreguen información precisa y confiable sobre las lesiones del tejido [3] [4] [6] [7], lo que ha favorecido el desarrollo de proyectos de base tecnológica, con base en Inteligencia Artificial y con enfoque preventivo. Paralelamente se ha avanzado en la comprensión de los factores etiológicos de las lesiones; no obstante, persisten limitaciones relevantes: la validación de modelos basada en voluntarios sanos y animales, la escasez de protocolos sustentados en mediciones objetivas, lagunas en la interacción de otras variables con el proceso lesional y poca evidencia sobre indicadores tempranos. Además, las bases de datos muestran subregistros vinculados a dificultades para implementar herramientas/sistemas tecnológicos y a sus altos costos, lo que plantea grandes retos y dificulta la extrapolación de resultados a contextos clínicamente relevantes.

Ahora bien, desde el año 2014, se introdujo el nuevo modelo teórico de LCRD propuesto por García et al., el cual permitió definir a estas lesiones y diferenciarles de otros tipos considerando dos elementos clave, las limitaciones o pérdida de la autonomía y el precisar de otra persona para las actividades básicas, puesto que cualquier individuo sano puede desarrollar una lesión por presión o úlcera por

presión en la que se comprometa la integridad cutánea, pero la severidad y evolución de la lesión si hay pérdida de autonomía será completamente diferente, pudiendo generar mayores complicaciones hasta incluso la muerte [12]. Esta definición se consideró como punto de partida para la clasificación de las lesiones, clasificación que aborda los diferentes mecanismos de producción.

En efecto, las consecuencias de la presión han sido ampliamente estudiadas a nivel fisiológico y en cuanto a la deformación del tejido [13], se ha estudiado también la isquemia resultante de la oclusión del flujo sanguíneo [14], la hiperemia reactiva observable a través del eritema que dura la mitad del proceso isquémico y el proceso inflamatorio secundario a la lesión. Sobre el cizallamiento, por ejemplo, cobran relevancia los aportes sobre el esfuerzo cortante, el coeficiente de fricción así como el hecho tangible del incremento o disminución de la temperatura en la piel asociado a la fricción, aunque existen contradicciones en relación con los mencionados cambios de temperatura y sus efectos sin poder dilucidar valores críticos para la preservación del tejido, sin dejar de lado los estudios que incluyen a la humedad como resultado de la evapotranspiración y la sudoración así como del pobre control de esfínteres [12]. De tal modo que la combinación o la existencia de múltiples factores en relación con las características de los individuos tales como la composición corporal, los perfiles antropométricos e incluso las comorbilidades, podrían influir de manera significativa en la definición del riesgo de pérdida de la integridad del tejido cutáneo [12].

La evidencia indica que los cambios inflamatorios y apoptóticos/necróticos en las capas profundas del tejido pueden anteceder a las manifestaciones superficiales (eritema o ulceración) por 3–10 días [15]. Así, una lesión estadio I puede ocultar daño tisular profundo; este daño tiende a progresar desde lo profundo hacia la superficie en aproximadamente 48 horas, y en 7–10 días puede observarse un deterioro mayor hasta la necrosis o [16]. Esto sugiere que la fisiopatología de la lesión se desarrolla bajo la superficie cutánea y con frecuencia no es visible, incluso para evaluadores entrenados [17], lo que pone de relieve las limitaciones de los instrumentos actuales para predecir o detectar precozmente estos cambios, dado que no siempre ofrecen mediciones objetivas y precisas de las variables biofísicas implicadas [4].

Por otro lado, diversos estudios que analizan las zonas críticas para la aparición de lesiones y las características de las poblaciones en riesgo identifican al sacro como una de las áreas anatómicas con mayor susceptibilidad. Esta vulnerabilidad está estrechamente relacionada con condiciones de discapacidad y dependencia funcional, frecuentemente presentes en adultos mayores como parte del proceso de envejecimiento. A esto se suma la limitada educación sobre prácticas preventivas esenciales, como los cambios posturales adecuados y el cuidado de la integridad cutánea mediante la hidratación y protección de la piel [18].

En cuanto a datos estadísticos de prevalencia a nivel mundial, existe una tendencia, las lesiones por presión (LPP) un tipo específico de LCRD, tienen la más alta

prevalencia en comparación con otros tipos, esto se evidencia en los reportes de países como España, Noruega, Estados Unidos y Canadá, Australia, Reino Unido, Bélgica y Suecia [12]. Aunque las tasas de prevalencia general para las lesiones de piel a nivel mundial oscilan entre el 5% y en algunos casos hasta el 35%, se evidenció que en países como México, Brasil y Colombia, las tasas reportadas están cercanas al 13,81%, 5% y hasta del 2.2% respectivamente, con una diferencia significativa versus a reportes de otros países en los que las cifras casi que se duplican, algunos autores afirman que esta diferencia se encuentra relacionada con el subregistro y la escasa cultura del reporte de eventos adversos en el contexto de seguridad del paciente [19]. De acuerdo con lo expuesto anteriormente, la naturaleza superficial de la evaluación visual de la piel puede generar dificultades para detectar lesiones tempranas y la determinación objetiva del riesgo es el primer paso en la prevención [20].

Es de particular interés de este estudio, el continuar investigando sobre las lesiones por presión, dada su alta prevalencia dentro del grupo de LCRD, así como en el trabajo sobre poblaciones con alta vulnerabilidad como es el caso de los adultos mayores con dependencia funcional. En consecuencia, es prioritario incorporar mediciones objetivas de variables biofísicas cuyo comportamiento sustente la toma de decisiones clínicas en un entorno interdisciplinario. Es conocido que los procesos inflamatorios e isquémicos y su evolución temporal se acompañan de modificaciones en la temperatura cutánea [21] [22]. De forma concomitante, el flujo sanguíneo se ve comprometido por procesos inflamatorios/isquémicos y por la deformación mecánica de los tejidos. En este contexto, la relación entre temperatura cutánea y perfusión —junto con factores intrínsecos del individuo— ha motivado el estudio de respuestas vasomotoras poscarga, entre ellas la hiperemia reactiva, entendida como el aumento transitorio de flujo tras el colapso capilar y la liberación de la presión. La hiperemia se considera una señal fisiológica de interés para explorar el estado microvascular y su dinámica temporal en población vulnerable [19].

Capítulo 2

Justificación y enfoque teórico

2.1 Justificación en términos de necesidades y pertinencia.

El presente proyecto de investigación cobra especial pertinencia en el panorama actual del sistema de salud, tanto en Colombia como a escala internacional, donde la prevención de las Lesiones por presión permanece como una prioridad para las instituciones prestadoras y el personal sanitario. Estas lesiones figuran entre los eventos adversos más comunes en el medio hospitalario y conllevan repercusiones clínicas, económicas y sociales de gran magnitud.

El presente trabajo permitió analizar variables fisiológicas clave y su comportamiento frente a la respuesta hiperémica, lo cual constituye una aproximación novedosa que parte de un proceso observacional para comprender los mecanismos microvasculares implicados en el desarrollo de lesiones por presión. Esta perspectiva contribuye a fortalecer la base científica necesaria para establecer criterios objetivos que sustenten estrategias de diagnóstico temprano y prevención.

Además, esta investigación aporta a la generación de nuevo conocimiento en un campo de creciente interés, con impacto potencial tanto a nivel nacional como internacional. Su valor académico se refleja en la formación de talento humano en salud, así como en el fortalecimiento de las competencias profesionales de quienes ya ejercen. De manera complementaria, el proyecto se alinea con los principios de la Agenda 2030 y los Objetivos de Desarrollo Sostenible, específicamente con la Meta 3: “Garantizar una vida sana y promover el bienestar para todos en todas las edades” [23]. En este sentido, se orienta a la promoción de prácticas clínicas más seguras, eficaces y centradas en la persona, mediante el uso de tecnologías apropiadas, protocolos de evaluación y seguimiento basados en evidencia.

2.2 Enfoque teórico.

Definiciones conceptuales en relación con las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia, úlceras o lesiones por presión.

Las úlceras por presión, denominadas también como lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia, han sido consideradas como aquel daño en la piel y/o los tejidos subyacentes que afectan generalmente a personas con limitación o pérdida temporal o permanente de la autonomía física, y que requieran de la ayuda de un tercero para realizar sus actividades básicas cotidianas y de la vida diaria [7]. De tal modo que sea posible excluir cualquier otro tipo de lesión por presión que

pueda presentarse en un individuo si no existe la mencionada limitación o pérdida de la capacidad funcional [8].

En la Ilustración 1 se observa el algoritmo denominado “Modelo teórico de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia 2.0”, propuesto por García-Fernández, et al., un algoritmo en el cual se relacionan los 3 tipos de lesiones más comunes en este tipo de población [7].



Ilustración 1. Algoritmo y modelo teórico de LCRD 2.0, propuesto por García-Fernández (García-Fernández, et al., 2021)

Determinantes mecánicos en la aparición de lesiones por presión.

En cuanto al mecanismo de producción de las úlceras por presión es necesario revisar conceptos que desde la física y la mecánica han sido considerados para el análisis del movimiento corporal humano, así como sus cambios en función de una o varias fuerzas [7]. En relación con estas entidades, se han estudiado las fuerzas de: presión, cizallamiento y fricción. Desde la perspectiva de las UPP, todas actúan como cargas mecánicas externas: la presión corresponde a la fuerza perpendicular a la superficie cutánea; el cizallamiento (o fuerza de corte), a la fuerza paralela a dicha superficie; y la fricción al contacto paralelo asociado al deslizamiento entre superficies. La Ilustración 2 presenta un modelo que integra estas cargas externas en torno a una prominencia ósea apoyada sobre una superficie [9].

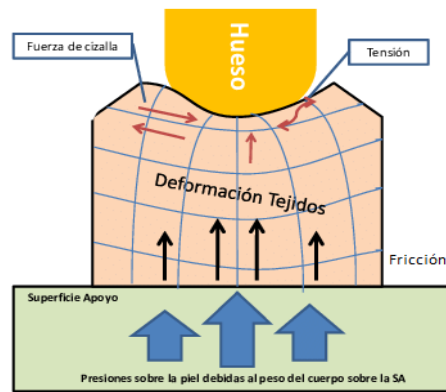


Ilustración 2. Modelo explicativo respecto a la aplicación de cargas mecánicas cerca a prominencias óseas (Rodríguez-Palma M, 2011).

La carga mecánica total —es decir, la combinación de presión, fricción y cizalla que actúa sobre la piel en la interfaz con la superficie de apoyo— constituye una carga crítica o límite. Bajo esa carga, los tejidos se deforman, y la magnitud de dicha deformación depende de la morfología ósea, de la disposición de las capas tisulares y de sus propiedades mecánicas, entre las que la rigidez suele ser determinante. Estas propiedades cambian con el tiempo, la edad y la enfermedad, y además varían entre personas e incluso entre regiones de un mismo individuo. Por ello, la deformación tisular nunca es uniforme, aun cuando se modifique la carga aplicada [10].

Interacción magnitud–duración de la carga en la formación de lesiones por presión

De los tres tipos de fuerza mencionados previamente, quizá la más ampliamente estudiada es la presión. La relación presión-tiempo sobre la piel y estructuras adyacentes tiene una consecuencia directa sobre la tolerancia a la presión de los tejidos expuestos esto se ha demostrado a través de modelos animales experimentales, incluso se han descrito curvas que determinan el nivel de riesgo de lesión por presión en función del tiempo y su relación con la isquemia tisular, aún sin llegar a establecer un umbral de daño tisular [11] [10] [3], adicional a estos factores se encuentra la piel persistentemente húmeda en los casos de incontinencia fecal o urinaria y la constante presión en las prominencias óseas [12]. La Ilustración 3 es un resumen de resultados de estudios experimentales, en las que las áreas bajo la curva representan las presiones que el tejido puede tolerar con seguridad y pronostica que las combinaciones presión/tiempo por encima de la curva provocarán daño tisular, aquí todas las curvas tienen forma hiperbólica, por lo tanto, las presiones bajas durante tiempos prolongados son igual de lesivas como las presiones altas [10].

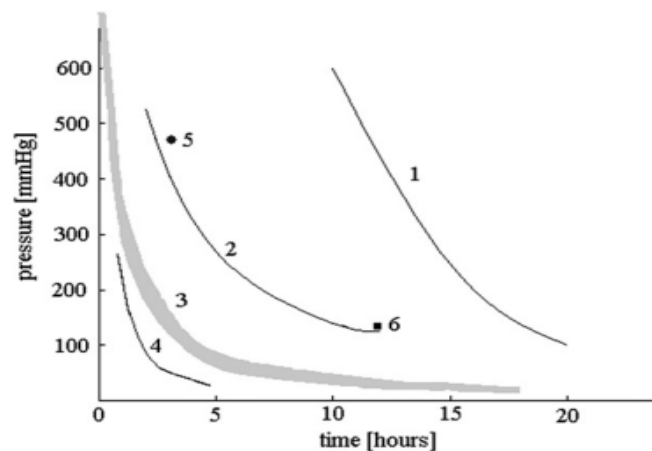


Ilustración 3. Interacción entre magnitud de presión y duración de la carga para el inicio de lesión tisular en modelos experimentales y humanos. Adaptado de Oomens et al 2010. Nota. La síntesis integra resultados clásicos en modelos canino (Kosiak, 1959), roedor (Kosiak, 1961; Salcido, 1995), porcino (Dinsdale, 1973; Daniel, 1981) y humano (Rogers, 1973), compilados por Oomens y colaboradores.

Estas curvas han sido adaptadas para explicar las relaciones presión/tiempo [3], debido a que en los estudios de Reswick el umbral de daño tisular, dependía de las presiones de interfaz aplicadas a la piel humana y la duración [11], la curva propuesta requería correcciones ya que no reflejaba con precisión el riesgo de daño tisular en los extremos de tiempos de carga, es decir tiempos muy cortos o largos. Actualmente, se ha considerado que las cargas suficientemente altas pueden causar daños en los tejidos a nivel microscópico en cuestión de minutos, por el contrario, las cargas muy bajas no dañan los tejidos, incluso si se aplican durante largos períodos de tiempo [3].

De otro modo, es importante considerar también el concepto de deformación y el de isquemia tisular, ya que ambos juegan un papel importante en el proceso de formación de las lesiones por presión [6].

Deformación mecánica e isquemia: rutas hacia el daño tisular

Está bien documentado que la isquemia contribuye al desarrollo de las úlceras por presión, aunque existen otros mecanismos lesivos involucrados. En modelos animales se ha observado que el músculo puede tolerar periodos de isquemia de hasta 4 horas [13]. En la práctica clínica, ese umbral suele ser menor por la concurrencia de factores agravantes; en consecuencia, las úlceras pueden aparecer en tiempos más cortos y, cuanto mayor es la deformación de los tejidos, mayor es el riesgo de ulceración [14].

Un ejemplo típico es el apoyo prolongado de un paciente sobre superficies rígidas: la compresión excesiva de los tejidos blandos provoca colapso vascular y deformación celular. La presión capilar máxima ronda los 20 mmHg, y la presión tisular media se sitúa entre 16–33 mmHg; presiones superiores mantenidas desencadenan un proceso isquémico que, si no se revierte, conduce a muerte celular y necrosis [15].

En el plano fisiológico, desde la década de 1930 se demostró en voluntarios sanos que la presión capilar normal oscila aproximadamente entre 16 mmHg (extremo venoso) y 33 mmHg (extremo arterial) [7]. De forma práctica, la presión de oclusión capilar se sitúa cerca de 20 mmHg, valor que hoy se usa como referencia [16]. Las presiones de contacto entre la piel y la superficie de apoyo suelen superar esa cifra y aumentan al acercarse a una prominencia ósea [17] En condiciones habituales, el organismo puede estar expuesto a presiones por encima del cierre capilar, y los cambios posturales desencadenan una hiperemia reactiva como respuesta fisiológica de defensa [20].

Patogénesis de la formación de lesiones por presión.

La hiperemia es una respuesta fisiológica que ajusta el flujo sanguíneo a las demandas metabólicas del tejido; las tensiones de oxígeno modulan este flujo y actúan como precursores de vasodilatadores locales [16]. Entre ellos se encuentran el dióxido de carbono, ácido láctico, adenosina y nucleótidos afines, histamina, y iones potasio e hidrógeno. Se distinguen dos formas: la hiperemia reactiva y la hiperemia pasiva. La hiperemia reactiva es un aumento transitorio del flujo que aparece tras una oclusión capilar producida por un agente externo (habitualmente presión). La oclusión lesiona la membrana capilar y eleva la permeabilidad, con vasodilatación y extravasación de líquidos; se inicia así un proceso inflamatorio que se manifiesta como eritema cutáneo [24].. Si el factor externo (presión y/o cizalla) persiste, se liberan radicales libres tóxicos para el entorno celular [7]. La presión mantenida, junto con ese estrés oxidativo e inflamación, favorece la isquemia local, dando lugar a un eritema persistente no blanqueable al aliviar o comprimir, a menudo acompañado de induración. Este proceso progresa hacia una degeneración tisular, con necrosis y ulceración de la piel afectada [1].

Los eventos de isquemia-reperfusión dentro de la patogénesis de la úlcera por presión crónica típicamente siguen un patrón repetitivo, en lugar de un único episodio de isquemia seguido de perfusión [21]. La presión mecánica causa obstrucción capilar y venosa que resulta en isquemia tisular local y edema, a menudo, comenzando en los tejidos profundos y extendiéndose superficialmente [22], el proceso de isquemia resulta en una reducción en la generación de ATP y una disminución en la fosforilación oxidativa mitocondrial, así como un aumento en el sistema del complemento, la activación de leucocitos y por lo tanto un aumento de la inflamación [21].

Las condiciones de hipoxia en las úlceras por presión resultan en un aumento en la muerte celular y la liberación de metabolitos tóxicos como la ciclooxigenasa (COX)-2 y la interleucina-6 (IL-6) a través del aumento de la expresión de Cinasas reguladas por señales extracelulares (Erk) y P38 pertenecientes a las cinasas activadas por mitógenos (MAPK) [19]. Mientras tanto, la obstrucción venosa y linfática resulta en una disminución en la eliminación de metabolitos, promoviendo una respuesta inflamatoria sostenida [23]. Los metabolitos tóxicos como la COX-2 y la IL-6 estimulan a los neutrófilos y macrófagos a liberar más citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y la IL-8, lo que perpetúa el ciclo inflamatorio [18]. Al aliviar la presión, la reperfusión restablece el flujo sanguíneo y se acompaña de un aumento de especies reactivas de oxígeno (ERO), lo que eleva el estrés oxidativo. Se sabe que el estrés oxidativo promueve un fenotipo de macrófagos M1 proinflamatorio en heridas crónicas como las úlceras por presión, lo que resulta en una señalización inflamatoria sostenida y una cicatrización de heridas deteriorada [23] [18]. Las ERO también inhiben la vía del fosfatidilinositol 3-quinasa/proteína quinasa B (PI3K/AKT), una vía anti apoptótica que tiene efectos protectores en la lesión por isquemia-reperfusión, pero que se ve disminuida durante el desarrollo de úlceras por presión [25]. Además, durante la reperfusión suele reducirse la producción de óxido nítrico, lo que compromete la relajación vascular y la eliminación de células apoptóticas y detritos. La vasodilatación deficiente favorece el edema y la retención de leucocitos, potenciando a su vez la generación de ERO y de señales proinflamatorias en ciclos posteriores de isquemia-reperfusión [5] [26].

Los queratinocitos —células principales de la epidermis— liberan citocinas (p. ej., IL-1 β) y quimiocinas frente al daño o la irritación. Estas señales reclutan y activan otras células del sistema inmune (p. ej., macrófagos, que fagocitan bacterias y células dañadas, y linfocitos, que modulan la respuesta). La liberación de enzimas proteolíticas, junto con las ERO, tiende a amplificar el daño de los tejidos circundantes y a favorecer la progresión de la lesión cutánea. Paralelamente, ciertos mediadores inflamatorios estimulan la angiogénesis y la proliferación celular inflamatoria, alterando la arquitectura cutánea y retrasando la cicatrización [26].

Actualización terminológica y categorías de las lesiones por presión.

En 2016, la “National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)” [27] anunció un cambio en la terminología, de úlceras por presión a lesiones por presión, actualizó las definiciones de estadificación y agregó dos nuevas definiciones de lesiones por presión: lesiones por presión relacionadas con dispositivos médicos y lesiones por presión de la membrana mucosa (la primera describe la etiología de la lesión; este último no puede ser estadificado debido a la anatomía del tejido). Adicionalmente se actualizó la clasificación en estadios de las úlceras por presión de la siguiente manera:

- Estadio 1: Eritema no blanqueable en piel intacta. Se observa un área localizada enrojecida que no desaparece al presionar (en pieles oscuras, la presentación puede diferir). Antes de cambios visibles, puede haber eritema blanqueable, alteraciones de sensación, temperatura o consistencia. Los cambios de color no deben incluir morado o rojo oscuro, pues podrían indicar lesión profunda [27] (Ilustración 4).

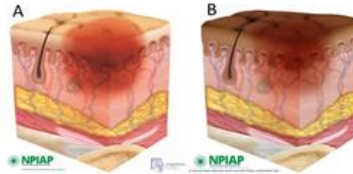


Ilustración 4. Estadio 1 de lesión por presión: piel clara (A) y piel oscura (B) Adaptado de Edsberg et al 2016.



Ilustración 5. Eritema blanqueable vs. no blanqueable (paneles A–B) Adaptado de Edsberg et al 2016. Nota. Comparativo de eritema blanqueable (A), en el que el enrojecimiento desaparece transitoriamente ante una presión ligera y retorna al liberar, frente a eritema no blanqueable (B), que persiste pese a la digitopresión y es compatible con lesión por presión estadio 1.

- Estadio 2: Pérdida parcial del grosor cutáneo con exposición de dermis. Lecho viable, rosado/rojo y húmedo; puede presentarse como ampolla (intacta o rota) serosa. No hay grasa visible ni exposición de tejidos profundos; no se observan granulación, esfacelos ni escara [29]. En este estadio, el tejido isquémico se separa de la epidermis: inicialmente turbio y luego se eleva dando aspecto de “ampolla fina”; suele ocurrir 24–48 h después del estadio 1 o de la aparición de coloración púrpura [28] [27].

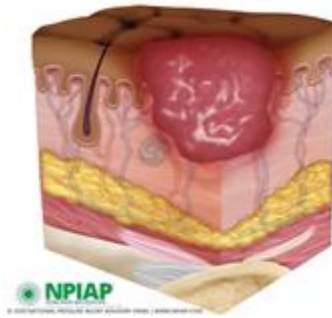


Ilustración 6. Lesión por presión (estadio 2): afectación superficial con exposición dérmica

- **Estadio 3:** Pérdida total de la piel con grasa subcutánea visible. Es frecuente la presentación de tejido de granulación y epíbola (bordes enrollados); puede haber esfacelos y/o escara. La profundidad depende del sitio anatómico (en zonas con más tejido adiposo, las heridas pueden ser más profundas). Puede existir socavamiento y tunelización. No hay exposición de fascia, músculo, tendón, ligamento, cartílago o hueso. Si esfacelos/escara ocultan la verdadera profundidad, la lesión se clasifica como no estadificable [27].

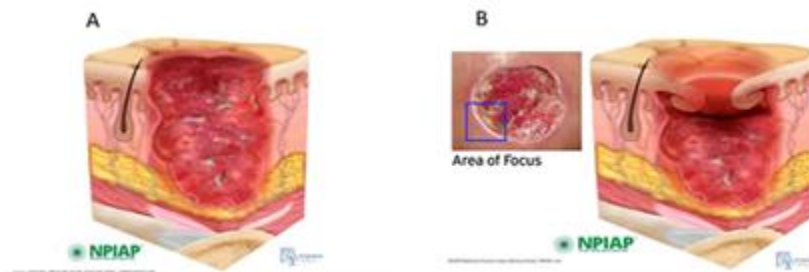


Ilustración 7. LPP estadio 3: pérdida total cutánea (A) y con borde enrollado/epíbola (B)

- **Estadio 4:** Pérdida total de piel y tejido con exposición o palpación directa de fascia, músculo, tendón, ligamento, cartílago o hueso. Suele haber esfacelos/escara, epíbola, socavamiento y/o túneles. La profundidad varía según la región. Si el material necrótico impide valorar la extensión, se considera no estadificable [27]. La progresión desde lesiones de espesor parcial (Estadios 1–2) a espesor completo (Estadios 3–4) suele observarse en 7–10 días [28].

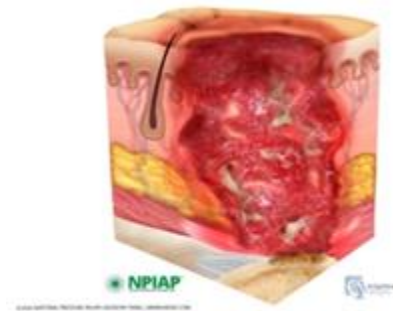


Ilustración 8. Ilustración 8. LPP estadio 4: pérdida total de piel y tejido con estructuras profundas expuestas

- Lesión por presión no estadificable (espesor total oscurecido): pérdida de piel y tejido de espesor total en la que no puede determinarse la extensión del daño por estar cubierta por esfacelos o escara. Al retirar ese material, suele revelarse un Estadio 3 o 4. La escara estable (seca, adherente, intacta, sin eritema ni fluctuación) en miembros o talones isquémicos no debe retirarse) [27].

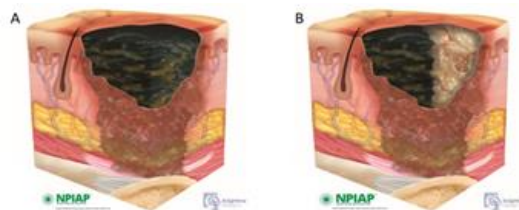


Ilustración 9. LPP no estadificable: (A) extensión oculta por escara/esfacelo; (B) predominio de esfacelación

- Lesión por presión de tejido profundo: Lesión por presión de tejido profundo: decoloración persistente rojo oscuro/violácea no blanqueable [27]. Este púrpura no blanqueable (dermatosis purpúrica) obedece a extravasación de eritrocitos en la dermis o espacios intersticiales y suele aparecer 24–72 h tras el evento de presión (lo más común: 48 h) [27] [28].

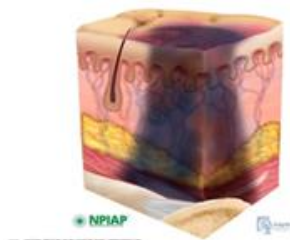


Ilustración 10. Lesión por presión de tejido profundo: decoloración violácea/rojiza persistente

- Lesiones por presión relacionadas con dispositivos médicos: derivan del uso de dispositivos diagnósticos/terapéuticos y, por lo general, reproducen la forma del dispositivo. Deben estadificarse con el sistema habitual [27].
- Lesión por presión de membranas mucosas: aparece en mucosas asociada a dispositivos (p. ej., cánulas de oxígeno, tubos endotraqueales, bloques de mordida, sondas oro/nasogástricas, catéteres urinarios, dispositivos fecales). Por su anatomía, no es estadificable [27].

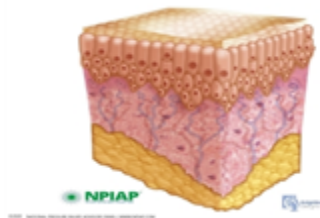


Ilustración 11. Imagen de la representación anatómica de la membrana mucosa. Adaptado de Edsberg 2016.

Umbral de presión y tiempo.

Se ha propuesto que la presión capaz de producir daño sea aproximadamente el doble de la presión de cierre capilar; sin embargo, algunos estudios señalan que, para causar daño irreversible, dicha presión debe mantenerse durante 2 horas o más, siendo poco probable que valores inferiores provoquen necrosis tisular [29].

Susceptibilidad tisular diferencial.

La vulnerabilidad a la presión varía entre tejidos: la piel sobre hueso resulta más susceptible que la piel sobre músculo, y el músculo es más sensible que la piel, requiriendo menor presión durante menos tiempo para lesionarse, debido a su mayor demanda metabólica [29].

Hiperemia reactiva, respuesta hiperémica y vasodilatación inducida por presión

La hiperemia reactiva es una respuesta fisiológica caracterizada por el aumento transitorio del flujo sanguíneo que sigue a un período breve de isquemia u oclusión. Representa un mecanismo homeostático de reperfusión, que favorece la reoxigenación y el aclaramiento de metabolitos acumulados durante la obstrucción.

Su amplitud y latencia dependen de la función endotelial (p. ej., disponibilidad de NO), del tono autonómico, de propiedades hemorreológicas y de la reactividad microvascular local. En condiciones fisiológicas se manifiesta de forma rápida y con magnitud suficiente; en poblaciones vulnerables (adultos mayores con dependencia funcional o comorbilidades) suele observarse una atenuación o retraso de la respuesta, indicativa de disfunción de autorregulación microvascular y mayor susceptibilidad a daño tisular [30].

Un fenómeno relacionado es la vasodilatación inducida por presión (PIV, *pressure-induced vasodilation*), respuesta protectora en la que microvasos cutáneos se dilatan ante presiones mecánicas moderadas, contribuyendo a mantener la perfusión bajo carga. La PIV se encuentra comprometida por el envejecimiento, la diabetes, la enfermedad vascular periférica y la neuropatía sensorial, condiciones que reducen la capacidad vasodilatadora y, por tanto, incrementan el riesgo de lesión por carga mantenida [30] [31].

Diferencia entre fricción y cizallamiento.

La fricción ya se había definido previamente como la fuerza de contacto paralela a la superficie de la piel en caso de deslizamiento, es decir, deslizamiento de superficies entre sí [32], sin embargo, este tipo de lesión es superficial y está limitado a la epidermis, por tanto, no genera cambios isquémicos de la piel y por sí sola no se considera como un factor etiológico de úlceras por presión o lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia pero en combinación con otros factores puede ser un agravante [6]. En cambio, el cizallamiento es una fuerza compuesta: implica que los tejidos se desplacen en direcciones opuestas mientras actúa una fuerza paralela a la piel, lo que corta el tejido y compromete la perfusión al comprimirlo entre el hueso y la superficie de apoyo. El ejemplo clásico es el paciente que se desliza en la cama: el cuerpo desciende, pero la piel permanece fija [16].

Daño tisular, temperatura, humedad y microclima.

De acuerdo con lo expresado en el apartado anterior, la fricción por sí sola no genera lesiones por presión. Sin embargo, desde el experimento de Joule, se entiende que la energía mecánica se puede transformar en calor. La Ley del rozamiento de Coulomb establece que la fuerza de rozamiento máxima que puede existir entre dos cuerpos en contacto es directamente proporcional al valor de la fuerza de contacto entre ellos pudiendo establecerse un coeficiente de fricción, que es la unidad de medida de la cantidad de fricción existente entre dos superficies [32]. Este coeficiente depende de las propiedades de ambos materiales y también de la humedad y la temperatura. En piel húmeda, el coeficiente aumenta, generando mayor adhesión de los tejidos a la superficie; si la piel está seca y el deslizamiento es excesivo, puede elevarse la temperatura cutánea. Por ello, la temperatura es un componente clave en la etiología mecánica de las úlceras por presión [7].

En los últimos años ha crecido el interés por la temperatura de la piel y la ulceración, con énfasis en la detección temprana de la inflamación: durante la respuesta inflamatoria se observa aumento térmico local por vasodilatación y mayor consumo de oxígeno. Desde el punto de vista fisiológico, puede describirse un “círculo vicioso” entre deformación tisular, inflamación e isquemia que retroalimenta el daño [33].

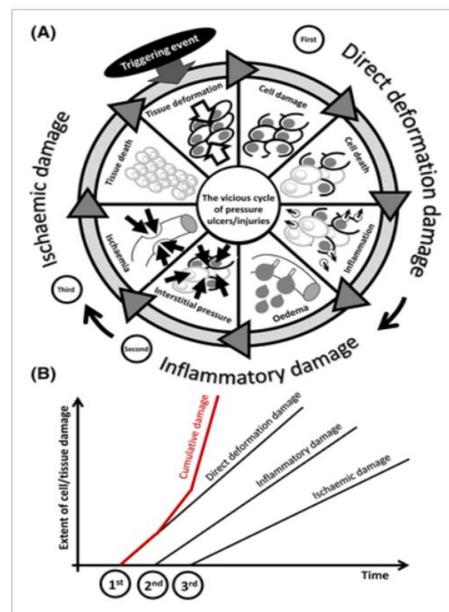


Ilustración 12. Modelo de perpetuación del daño en tejidos sometidos a cargas mecánicas y deformación.

En la ilustración 12, en el recuadro A, se representa el daño celular y tisular resultante de deformaciones mecánicas sostenidas que inflige el daño de deformación directa primaria (primer evento de daño), que luego conduce al daño secundario relacionado con el edema inflamatorio (segundo evento de daño), y finalmente al daño isquémico terciario (tercer evento de daño), cada uno de los tres factores contribuye al daño acumulativo se desarrolla de manera intensificada como resultado de las contribuciones adicionales de los factores anteriores. Si bien, el daño isquémico se deba al daño inflamatorio como se visualiza aquí, la isquemia per se también puede estar presente antes del inicio del círculo vicioso por ejemplo por enfermedad vascular periférica o desarrollarse independientemente de, o simultáneamente con la inflamación. Por el contrario, la inflamación localizada puede seguir o intensificarse debido a una condición isquémica existente, especialmente cuando se da la reperusión (inmediatamente después del cambio de posición). En consecuencia, el recuadro B, representa el proceso de acumulación de daño tisular a lo largo del tiempo en una úlcera en formación el cual no es necesariamente lineal (particularmente con respecto al orden de las fases de daño inflamatorio e isquémico [33].

Respecto a la temperatura, Lavery et al, mencionan en su estudio sobre el uso de la temperatura como indicador de daño tisular subyacente que un incremento de 2.2. C° medidos a través de termografía es un indicativo de inflamación subyacente, Laizzo por su parte, encontró que un aumento en la temperatura de la piel por estímulos extrínsecos o intrínsecos causaba una interrupción en la integridad de la piel en modelos porcinos, Kokate, et al., encontraron que la aplicación de temperaturas superiores a 35 ° C causó lesiones cutáneas, con necrosis y lesiones de tejido profundo a temperaturas superiores a 45°C [34] [35]. Estudios como los anteriormente mencionados, investigan las respuestas de la piel a los cambios de temperatura que conducen a daño tisular se han limitado principalmente a modelos animales y experimentos en piel cadavérica [32]. Aunque los estudios in vitro y en animales han proporcionado información significativa sobre las propiedades de la piel con respecto al daño tisular, son limitados en el contexto de la integridad de la piel humana, por lo tanto, carecen de evidencia. Ahora bien, los estudios que investigan la resiliencia de la piel humana en relación con los cambios de temperatura han incluido medidas de otros parámetros, como la pérdida transepidérmica de agua (TEWL) y la hidratación del estrato córneo (SCH), que se sabe que afectan la resistencia de la piel [35] [36].

Debido a la variabilidad en las anatomías individuales, las tolerancias de los tejidos y otros factores denominados de confusión, no es posible determinar valores cuantitativos genéricos para los umbrales de daño tisular en función solo de las cargas mecánicas y el tiempo de exposición como lo mencionaba Reswick [11]. La ausencia de escalas de tiempo y presión en el gráfico de la ilustración 13 enfatizan en la necesidad de individualización en la atención. Ejemplo de un factor de confusión extrínseco que ha demostrado tener un efecto profundo en la tolerancia del tejido al daño por presión es la temperatura, que es importante en aspectos de interacción con superficies de apoyo y dispositivos médicos [33].

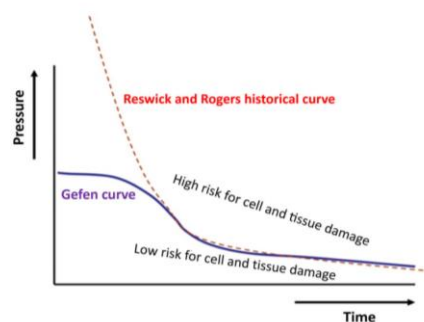


Ilustración 13. Curva de tolerancia de tejidos blandos ante carga mecánica sostenida. [33]. Representación de cómo la tolerancia de los tejidos blandos disminuye a medida que se prolonga la duración de la carga mecánica (presión/cizalla), a partir de datos experimentales en modelos animales y de ingeniería de tejidos. Adaptado de Linder-Ganz et al. y Gefen et al.

Fisiología microvascular cutánea y envejecimiento.

Como se cita en Källman et al, los capilares aportan oxígeno y sustratos, y la vasculatura cutánea contribuye a la homeostasis al modular temperatura, presión arterial y volumen sanguíneo mediante vasoconstricción/vasodilatación, regulada por mediadores endoteliales y control simpático. Con el envejecimiento se observa fragilidad vascular cutánea y deterioro de la función microcirculatoria (menor vasomoción, hiperemia reactiva y vasodilatación ante estrés térmico o carga), lo que incrementa la vulnerabilidad de las personas mayores inmóviles y con multimorbilidad a las lesiones por presión [37].

Índice de perfusión periférica (IP) y microcirculación cutánea.

El índice de perfusión (IP) es un parámetro derivado de la fotopletismografía (PPG) de la oximetría de pulso que cuantifica la relación entre la componente pulsátil de la señal (AC, ligada a las variaciones de volumen arterial durante el ciclo cardíaco) y su componente no pulsátil (DC, correspondiente a absorción óptica estable de capilares no pulsátiles, lecho venoso y tejidos). Formalmente, $IP = AC/DC$. Es una razón adimensional, de lectura local y continua, que no mide directamente la perfusión tisular, pero actúa como indicador óptico de cambios volumétricos sanguíneos en el sitio de registro [38].

Determinantes fisiológicos y de medición. El IP está modulado por la macro circulación (volemia, gasto cardíaco, tono vascular sistémico) y por la microcirculación regional (tono arteriolar, reclutamiento capilar). Adicionalmente, lo afectan la temperatura (corporal y ambiental), el estado autonómico (dolor/estrés), la enfermedad vascular periférica, el uso de fármacos vasoactivos o anestesia, así como características del sitio (dedo/artejo/tejido, edema, grosor) y condiciones instrumentales (tipo de sensor y longitudes de onda, presión de la pinza, algoritmos de filtrado, movimiento). Existe variabilidad interindividual y dependencia del dispositivo, por lo que los valores absolutos no son universalmente comparables entre equipos o localizaciones [39].

La lectura del IP debe privilegiar comparaciones relativas intrapaciente (tendencias temporales y asimetrías derecha–izquierda) frente a umbrales fijos. Para asegurar reproducibilidad, se recomienda: (i) aclimatación térmica previa (p. ej., 10–15 min) con control ambiental; (ii) estandarizar sitio, posición, presión del sensor y ventana temporal de análisis; (iii) documentar marca/modelo, parámetros ópticos y de procesamiento; y (iv) integrar el IP con otros biomarcadores de perfusión periférica (p. ej., tiempo de llenado capilar, termografía cutánea/ ΔT , flujo por láser Doppler) en lugar de utilizarlo de manera aislada [38].

Valoración del riesgo de úlceras por presión

Respecto a la valoración del riesgo de aparición de úlceras por presión y debido a que estas entidades son un problema multifactorial desde la década de 1960 se trabaja en la elaboración de escalas estandarizadas que recojan la globalidad del problema [2]. Por décadas se ha considerado que la utilidad de estas escalas se encuentra en relación con la optimización de la evaluación del riesgo frente a evaluaciones no estructuradas, pretendiendo recoger todos los factores de riesgo, así pues que se han usado tanto como herramientas de investigación como para determinar qué medidas preventivas pueden ser adecuadas y su uso se considera un indicador de calidad de la asistencia sanitaria [40], sin embargo, se ha visto que su utilización aun continua teniendo limitaciones basadas en la subjetividad del clínico que las aplica así como la necesidad de aplicarlas en diferentes momentos durante la atención o estancia hospitalaria ya que los factores evaluados pueden estar en constante cambio [15]. A continuación, se describen algunas de las de mayor prestigio:

- Escala de Norton. Desarrollada a inicios de los años 60, fue la primera en este campo [2]. Con el tiempo se han propuesto múltiples versiones, lo que a veces dificulta saber cuál se está aplicando en clínica; en la versión original, un puntaje ≤ 14 indica riesgo de úlcera por presión. No incorpora nutrición ni medicación como factores, ni desglosa el riesgo por subescalas, de modo que personas con necesidades distintas pueden quedar igualmente clasificadas por el total [7].
- Escala de Braden. Creada en los años 80, evalúa percepción sensorial, actividad, movilidad, nutrición, humedad cutánea y fricción/cizalla [17]. Se le critica que exige revaloraciones durante la atención (p. ej., conocer en cada momento la dieta, la movilidad, la capacidad de pedir ayuda y el grado de humedad), por lo que no es prudente decidir solo con la evaluación de ingreso.
- Escala de Waterlow. También de los años 80, diferencia entre factores generales y específicos. Entre los generales: IMC, continencia, tipo de piel, movilidad, sexo, edad y apetito. Entre los específicos: malnutrición tisular, déficit neurológico, cirugía mayor/trauma y medicación. Un puntaje ≥ 10 implica riesgo de úlcera por presión [41]. Además, asigna mayor riesgo a las mujeres que a los hombres [42].
- Escalas específicas. Conviene considerar la Cubbin–Jackson (orientada a pacientes críticos) [43] y la Braden Q para población pediátrica, aunque en esta última la evidencia aún es limitada [44].

Síntesis de intervenciones preventivas y determinantes de riesgo en la incidencia de LPP

Minimizar la presión y las tensiones de cizallamiento en la interfaz entre el cuerpo y una superficie de apoyo o en una región de contacto con la piel y el dispositivo son

intervenciones clínicas efectivas para reducir el riesgo de desarrollar úlceras por presión y es el fin que persiguen las superficies de apoyo y otros dispositivos para el alivio de la presión [45] [46]. En cuanto a las mediciones de presión de interfaz de acuerdo a lo revisado previamente es claro que no son por sí solas medidas confiables para el riesgo de ruptura del tejido, ya que de acuerdo a la anatomía interna de los diferentes individuos (curvatura de las prominencias óseas, masas y composición de los tejidos blandos, características de rugosidad de la piel y propiedades mecánicas de los tejidos blandos) y otros factores de confusión las magnitudes de presión se traducirán en cargas de tejidos internos considerablemente diferentes. Por lo tanto, los umbrales de daño basados en un solo factor como la presión en función del tiempo no son apropiados [47] [48] [49] [50] [51] [52]. Adicionalmente las tensiones de cizallamiento elevadas pueden exacerbar las deformaciones causadas por la presión conducir a oclusión de flujo sanguíneo, isquemia y ruptura del tejido [51].

Hasta la fecha se han desarrollado trabajos de mecanobiología centrados en escala celular identificando ciertas características de los estímulos para promover procesos de reparación, en relación con la migración celular al sitio de daño al comienzo de la formación de la úlcera [53]. Avances en el cultivo celular, la ingeniería de tejidos y el trabajo de modelado computacional han sugerido que las grandes deformaciones tisulares localizadas y sostenidas en las regiones del cuerpo que soportan peso debajo de las prominencias óseas se traducen en grandes deformaciones celulares a microescala, organelos celulares y membrana plasmática lo que puede interferir con la homeostasis celular normal lo cual se ha logrado a través de marcadores fluorescentes biomoleculares [50]. Otras investigaciones han estudiado el edema inflamatorio localizado, uno de los primeros signos de muerte celular mediante la medición de un marcador biofísico llamado biocapacitancia de los tejidos [54]. La reperfusión también ha sido objeto de estudio ya que sigue a un período de isquemia prolongada puede aumentar aún más la extensión del daño tisular, e implica la liberación de radicales libres de oxígeno dañinos [5]. El microclima entre la piel y la superficie de soporte o cualquier dispositivo médico u objeto en contacto con la piel también ha sido estudiado y juega un papel importante en el desarrollo de las lesiones, este se refiere a la temperatura temporal y espacial, la humedad y el flujo de aire en la vecindad de la superficie externa de la piel, las características del microclima óptimo siguen siendo investigación en curso, pero ya está claro que con el aumento de la temperatura y la humedad la piel se vuelve más vulnerable al daño así como a su vez la piel excesivamente seca es un factor de riesgo [28] [43] [1].

Así mismo, la humedad de la interfaz juega un papel importante en las interacciones mecánicas entre la piel y un superficie de apoyo, un dispositivo médico, ropa, sábanas u otros objetos, materiales con mayor humectabilidad han sido estudiados en función del coeficiente de fricción, COF, y la temperatura del centro del cuerpo y de la superficie de la piel así como su influencia en la pérdida del agua transepidérmica, la evaporación y la sudoración afectan las propiedades de fricción de la piel, es decir, el COF de la piel con los objetos en contacto. La magnitud de

este COF influye en la intensidad de las fuerzas de fricción que actúan sobre el cuerpo y, en última instancia, en las deformaciones de la piel y el tejido subdérmico resultantes de cualquier movimiento de deslizamiento por fricción entre la piel y una superficie de apoyo, un dispositivo médico u otros objetos [55]. En general, se ha demostrado que existen fuertes conexiones entre el microclima y la fricción y, por lo tanto, las cargas de los tejidos internos y superficiales y la exposición de las células vivas a estas cargas mecánicas dependen en gran medida de las condiciones del microclima [56]

La información consignada en este apartado confirma la importancia del uso de dispositivos para el alivio de la presión, las estrategias de reposicionamiento, refuerza la necesidad de evaluar la posible progresión, pero hace especial énfasis en la prevención primaria enfocada al diagnóstico temprano e incluso a la posibilidad de desarrollar métodos objetivos para predecir. Los avances de investigación deben suponer enfoques innovadores con urgencia porque la incidencia y la prevalencia siguen siendo altas en todos los entornos de atención médica [57].

Capítulo 3

Objetivos y enfoque metodológico

3.1 Objetivos

Objetivo General: Analizar la relación del flujo sanguíneo y temperatura en el tiempo, con la hiperemia reactiva como indicador temprano de lesiones por presión en adultos mayores.

Objetivos específicos:

- Describir el comportamiento del flujo sanguíneo cutáneo y la temperatura en función del tiempo en adultos mayores con dependencia funcional.
- Identificar las condiciones de aparición de la hiperemia reactiva en función del tiempo y las interacciones que pueda tener con otras variables.
- Proponer un modelo que represente las interacciones entre el flujo sanguíneo, la temperatura y otras variables predictoras.

3.2 Enfoque Metodológico

3.2.1 Tipo de estudio

El estudio que se realizará es de tipo observacional prospectivo de una cohorte de adultos mayores con dependencia funcional grave a severa de acuerdo con índice de Barthel.

3.2.2 Área de estudio

El estudio será realizado en un Centro Geriátrico ubicado al sur de la ciudad de Santiago de Cali.

3.2.3 Población

La población correspondió con el total de pacientes adultos mayores residentes de Centros Geriátricos de la ciudad de Cali, la cual corresponde con un total de 3131 adultos mayores.

3.2.4 Muestra.

El tamaño de la muestra fue calculado teniendo como referente un estudio de Bergstrand, et al del 2014 en el que caracterizaron la vasodilatación inducida por presión y la hiperemia reactiva en diferentes profundidades de tejido en la zona del

sacro [58]. Asumiendo una confianza de 95%, un poder de 80% y una proporción teórica estimada de 25% de personas en riesgo, el tamaño de muestra requerida es de 54 individuos. Este cálculo fue realizado con el software Stata 17.

3.2.5 Diseño del estudio.

Estudio observacional prospectivo con mediciones repetidas en cuatro momentos tras la descarga de presión (Fase 0: línea base; Fase 1: ≈ 15 s; Fase 2: 5 min; Fase 3: 10 min). El evento de interés fue el momento en que se alcanzó el pico máximo de perfusión (BF_max) posterior a la descarga.

Dado que no se registró el flujo durante la aplicación de la carga, se caracterizó el perfil poscarga como expresión hemodinámica de la hiperemia reactiva: la magnitud, latencia y duración del incremento de flujo tras liberar la presión dan cuenta de la capacidad de reperfusión microvascular, permitiendo identificar patrones atípicos o ausencias de respuesta hiperémica indicativos de disfunción microvascular y potencial riesgo de lesión por presión. En la literatura experimental, la hiperemia reactiva suele cuantificarse como el incremento porcentual del flujo poscarga respecto a la línea base, considerándose umbral clínicamente significativo $\geq 5\%$ (Bergstrand et al., 2014), con implicaciones sobre la capacidad de reperfusión y el riesgo relativo de daño tisular, especialmente cuando no se evalúa la vasodilatación inducida por presión (PIV) que requiere registro continuo durante la carga [58].

Además del flujo, se registraron temperatura cutánea y condiciones ambientales (p. ej., temperatura y humedad de sala) como moduladores de la dinámica microvascular. Se consideró que tal como está reportado en la literatura, incrementos localizados de temperatura pueden amplificar la respuesta hiperémica o sugerir inflamación subclínica o disminución de la autorregulación vascular [45]; por ello, el estudio integró el análisis conjunto de flujo y temperatura en función del tiempo para favorecer la identificación temprana de alteraciones tisulares por presión y su potencial aplicación en estrategias preventivas individualizadas.

Ya que se realizó muestreo por intervalos y existía interés en la ocurrencia de BF_max, se previó modelar la probabilidad del evento en tiempo discreto y estimar asociaciones marginales para desenlaces binarios a lo largo de las fases, respetando la correlación intra-sujeto. Los detalles de imputación, variables derivadas y especificaciones de modelos se describen en las secciones metodológicas posteriores.

3.2.6 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- Adulto mayor de 60 años institucionalizado indistinto del servicio o área, patología primaria o de base, comorbilidades o motivo de ingreso a la institución.
- Índice de Barthel menor a 35 puntos (Dependencia grave a total).
- Que no presente ulceraciones en la zona sacra al momento de ingresar al estudio.
- Criterio de estancia superior a 48 horas.

Criterios de exclusión:

- Presencia de lesión dermatológica asociada a humedad en área del pañal.
- Presencia de lesiones relacionadas con adhesivos médicos en la zona sacra.
- Cicatriz relacionada con ulceración o lesión previa en la zona sacra al momento del ingreso al estudio.
- Pacientes de servicios ambulatorios.
- Presencia de eritema cutáneo en la zona a evaluar al momento de ingresar.
- Enfermedades u otras lesiones cutáneas de cualquier otro origen en la zona a evaluar.

3.2.7 Variables y operacionalización de variables.

Tabla 1. Variables operacionalizadas en el estudio.

VARIABLES	DIMENSIONES	INDICADOR	VALOR
Sociodemográficas.	Edad	Años cumplidos	Número de años cumplidos de 60 en adelante
	Sexo	Género biológico del paciente	Femenino Masculino
Antropométricas.	Talla	Metros (m)	Valor correspondiente con la talla del individuo en metros.
	Peso	Kilogramos (kg)	Valor correspondiente con el peso del individuo en kg

	IMC	kg/m ²	Rangos de acuerdo con la escala de medición.
Clínicas terapéuticas. y	Usa Pañal	Referente al uso de pañal desechable.	Si No
	Sonda Vesical	Presencia de sonda vesical	Si No
	Tratamiento farmacológico	Consumo de medicamentos	Consumo de medicamentos.
	Comorbilidades	Patologías	Enfermedades Neurológicas Enfermedades Cardiovasculares Enfermedades Metabólicas Enfermedades Vasculares Enfermedades Respiratorias Enfermedades Dermatológicas Enfermedades Psiquiátricas
	Temperatura corporal	Temperatura corporal del paciente medida en grados Celsius.	Valor correspondiente a la temperatura corporal en grados centígrados
	Índice de perfusión general.	Índice de perfusión medido a través del pulsoxímetría	Valor correspondiente al índice de perfusión registrado.

Fisiológicas en la zona sacra (flujo y temperatura)	Temperatura	Temperatura de la zona expuesta [C°]	Valor correspondiente a la temperatura de la zona expuesta en grados centígrados
	Promedio lectura de Luz Infrarroja	Lectura promedio de IR en zona sacra	Valor numérico (por cada momento: T0, T1, T2, T3)
	Promedio lectura de Luz Roja	Lectura promedio de LED rojo en zona sacra	Valor numérico (por cada momento: T0, T1, T2, T3)
	Índice de perfusión	IP registrado en zona sacra en cada momento	Valor numérico (T0: línea base, T1: 15s, T2: 5min, T3: 10min)
	Temperatura	Registro de temperatura en zona sacra expuesta	Valor numérico (°C) para cada momento (T0, T1, T2, T3)
Factores de riesgo	Dependencia funcional	Nivel de dependencia funcional de acuerdo con índice de Barthel	Moderada o grave Severa o total
	Estado nutricional	Variable categórica que depende del peso y la talla corporal	Malnutrición grave Malnutrición moderada Malnutrición leve Peso normal Sobrepeso Obesidad
	Riesgo Inicial de lesiones por presión	Puntaje en la escala Braden	Sin riesgo Bajo Medio Alto
Respuesta hiperémica*	BFmax	Valor máximo de IP registrado respecto a línea base	Valor numérico (IP)
	Tmemax	Momento en que se alcanzó el BFmax	T1, T2 o T3

Condiciones ambientales	Humedad ambiental	Magnitud de la humedad en la habitación o entorno del paciente	Valor medido en % HR
	Temperatura ambiental	Magnitud de la temperatura ambiental en la habitación o entorno del paciente	Valor medido en grados Centígrados

*Las variables de respuesta hiperémica fueron derivadas a partir del análisis de datos obtenidos con fotopleletismografía (índice de perfusión en diferentes momentos poscarga) y temperatura cutánea. La presencia, magnitud y momento de la hiperemia reactiva fueron inferidos de forma indirecta a partir del BFmax (cambio máximo respecto a línea base) y el Timemax (tiempo en que ocurre dicho cambio).

3.2.8 Métodos y técnicas.

3.2.8.1 Instrumentos.

En este estudio se emplearon equipos clínicos validados y escalas estandarizadas para caracterizar el estado hemodinámico y funcional de los participantes. Se registraron presión arterial, saturación de oxígeno (SpO₂), frecuencia cardiaca (FC) e índice de perfusión (PI) mediante pulsioxímetro, y se evaluó el espesor tisular en región sacra con ecógrafo portátil Konted. Las mediciones antropométricas se realizaron con cinta métrica no extensible siguiendo referencias anatómicas. Complementariamente, se aplicaron escalas clínicas (p. ej., Braden, Barthel, Glasgow) para estimar riesgo/funcionalidad. Todos los dispositivos contaban con verificación de calibración vigente, mantenimiento según fabricante y revisión por un profesional de ingeniería biomédica; el personal fue entrenado y siguió procedimientos operativos estandarizados (POE) y listas de verificación.

Adicionalmente, se utilizó un prototipo portátil, de contacto superficial y uso no invasivo, basado en fotopleletismografía óptica (dos longitudes de onda: rojo e infrarrojo) para estimar perfusión cutánea y en termometría infrarroja para medir temperatura de la piel en la región sacra. El sistema integró sensores ópticos, un microcontrolador de adquisición, módulo de almacenamiento local e interfaz de control, permitiendo registrar series breves por momento de medición y calcular resúmenes por zona (componentes AC/DC e índice de perfusión del sitio) junto con la temperatura cutánea y, cuando estuvo disponible, la temperatura ambiente.

A continuación, se describen los instrumentos utilizados:

Riesgo de lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia. Para la evaluación del riesgo se aplicará la escala de Braden, teniendo en cuenta que todos los pacientes son clasificados con riesgo de úlcera por presión, pero se deberá considerar la necesidad de comparar el nivel de riesgo inicial con la medición de las demás variables.

Escala de Braden:

Se utilizó la Escala de Braden para estimar el riesgo de lesión por presión. Este instrumento consta de seis subescalas: *percepción sensorial, exposición a la humedad, actividad, movilidad, nutrición y fricción/cizallamiento o roce y peligro de lesiones*. Cinco subescalas se puntúan 1–4 (a mayor puntuación, menor riesgo) y la subescala de fricción/cizalla se puntúa 1–3. La suma total oscila entre 6 y 23; valores inferiores indican mayor riesgo.

Las categorías habituales son las siguientes 19–23 sin riesgo, 15–18 riesgo leve, 13–14 moderado, 10–12 alto, ≤ 9 muy alto. La escala es usada en contextos hospitalarios y de larga estancia y su interpretación debe complementarse con juicio clínico y otras valoraciones (piel, microclima, dispositivos, movilidad real). Suele aplicarse al ingreso del paciente y se revalora periódicamente (p. ej., cada turno o ante cambios clínicos). Para el caso de este estudio se realizará la valoración una única vez en el momento en el que se aborda al paciente previo al resto de las demás mediciones.

Medición de la perfusión tisular mediante fotopletismografía

Para la evaluación no invasiva del flujo sanguíneo cutáneo se utilizó la técnica de fotopletismografía (PPG), la cual permite detectar variaciones en el volumen sanguíneo tisular mediante la emisión y recepción de luz a diferentes longitudes de onda. Este principio fue descrito y optimizado por Källman et al. (2012), quienes propusieron una sonda óptica con emisores de luz verde (560 nm) e infrarroja cercana (810 nm), dispuestos a diferentes distancias del fotodetector para estimar la perfusión a distintas profundidades cutáneas. Aunque el presente estudio no replicó esa sonda, el trabajo de Källman fue considerado como referente metodológico para el diseño conceptual del dispositivo [37].

En este estudio, se utilizaron sensores comerciales MAX30102, que integran emisores de luz roja (660 nm) e infrarroja (880 nm), junto con un fotodetector de alta sensibilidad. Estos sensores permiten registrar señales PPG de doble canal (AC y DC), donde la componente AC refleja el flujo sanguíneo pulsátil, correlacionado con la actividad cardíaca, y la componente DC representa los cambios lentos en el volumen sanguíneo total.

Se implementaron cuatro sensores MAX30102 conectados mediante un multiplexor I2C TCA9548A de ocho canales, operados secuencialmente por un microcontrolador ESP32 DevKit V1. Las mediciones se realizaron en posición de

decúbito lateral (línea base) y posteriormente tras 10 minutos de decúbito supino (carga), lo que reproduce las condiciones fisiológicas reales de apoyo sobre la región sacra en pacientes geriátricos institucionalizados.

La plataforma también integró un reloj de tiempo real DS3231 para la sincronización de las mediciones y un sensor infrarrojo MLX90614 para la captura de la temperatura cutánea sin contacto. Todo el sistema fue montado sobre una carcasa impresa en 3D que aseguraba el posicionamiento constante de los sensores. Se incluyó un actuador lineal (modelo IP60, Zhejiang Hoodland Technology Co., Ltd) para facilitar el contacto adecuado entre los sensores y la piel, su control se realizó mediante un puente H basado en el módulo BTS7960. Ensayos previos sobre piel de cerdo evidenciaron que la presión generada era mínima, validando la función del actuador como mecanismo de posicionamiento más que como generador de estímulo mecánico [59].

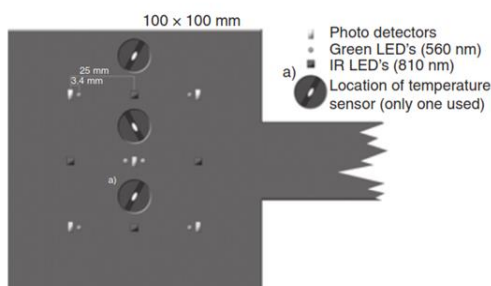


Ilustración 14. Prototipo de Sonda óptica con leds y fotodetectores propuesto por Källman, et al.

Datos sociodemográficos. Con relación a la recolección de datos sociodemográficos se considerarán solo los siguientes elementos a diligenciar por parte del personal asistencial al cargo:

Tabla 2. Datos sociodemográficos

ASPECTO DEL CUESTIONARIO	DATO REQUERIDO	DESCRIPCIÓN	OPCIONES DE RESPUESTA
Sociodemográfico	Edad	Años cumplidos del paciente en la fecha de ingreso al estudio	Se deberá registrar el número de años cumplidos a la fecha de ingreso al estudio.
	Sexo	Género biológico del paciente	Femenino Masculino

Talla: Usualmente esta medida se toma con el paciente de pie, con sus talones, glúteos, espalda y región occipital en contacto con el tallímetro, sin embargo para el

caso de este estudio con sujetos adultos mayores y limitaciones de movilidad se realizó la medición en decúbito supino, se colocó rodilla y tobillo a 90° y el pie en posición neutra. Se midió la distancia desde la superficie plantar del talón hasta la cara anterior del muslo a nivel de la rodilla (por encima de la rótula/cóndilo del miembro inferior izquierdo). Se realizaron dos mediciones y se utilizó el promedio (si la diferencia fue >0,5 cm se repitió una tercera lectura). En caso de edema marcado, deformidad o úlcera, se midió el lado contralateral [60] [61].

Se aplicaron las ecuaciones según sexo y grupo etario (AR en cm; edad en años) [62]

Pacientes de 60 a 90 años

- Hombres: Talla = $(2,02 \times AR) - (0,04 \times \text{edad}) + 64,19$
- Mujeres: Talla = $(1,83 \times AR) - (0,24 \times \text{edad}) + 84,88$

Peso. En los sujetos de investigación la mayoría sin bipedestación segura el pesaje directo no fue factible; por ello se decidió estimar para todo el grupo el **peso corporal** mediante **ecuaciones antropométricas** que combinan **altura de rodilla-talón (AR)** y **circunferencia braquial media (CB)**, validadas para población de **60–80 años** [60]:

Cálculo de peso para personas adultas mayores encamados o en silla de ruedas (kg)	
Mujer 60-80	$(\text{Altura rodilla-talón} \times 1,09) + (\text{circunferencia del brazo} \times 2,68) - 65,51 \pm 11,42\text{kg}$
Hombre 60-80	$(\text{Altura rodilla-talón} \times 1,10) + (\text{circunferencia del brazo} \times 3,07) - 75,81 \pm 11,46\text{kg}$

Ilustración 15. Cálculo del peso para adultos mayores encamados o en sillas de ruedas.

Índice de Masa Corporal y Estado Nutricional. Es también conocido como índice de Quetelet, esta medida se usa frecuentemente para la evaluación de tendencias en estado nutricional a nivel poblacional [63]. El estado nutricional se clasificó a partir del índice de masa corporal (IMC), calculado como peso (kg) / talla² (m²). Se utilizaron las categorías de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para adultos: bajo peso < 18,5; peso normal 18,5–24,9; sobrepeso 25,0–29,9; obesidad ≥ 30,0.

Se optó por la clasificación OMS por tres razones:

1. Estandarización y comparabilidad internacional, ya que es el sistema más extendido en investigación clínica y permite comparar nuestros resultados con la literatura y con series mixtas de adultos.
2. Ya que el IMC se empleó como variable descriptiva/covariable y no como diagnóstico de desnutrición; puesto que el objetivo principal no fue evaluar

riesgo nutricional geriátrico sino analizar variables de piel/microcirculación, por lo que una estratificación simple y reproducible era suficiente.

3. Robustez ante posibles errores de talla estimada, dado que la talla pudo obtenerse por altura de rodilla, el uso de bandas amplias minimiza la misclasificación en caso de existir alguna imprecisión antropométrica.

Se reconoce que en personas mayores algunos consensos emplean puntos de corte alternativos. No obstante, para mantener la consistencia analítica y la comparabilidad con estudios de referencia, en el análisis principal se aplicaron las categorías OMS. Esta decisión se hace explícita y se considera en las limitaciones [60] [64].

Escala de coma de Glasgow. La Escala de Coma de Glasgow se empleó para valorar el nivel de conciencia de los participantes mediante tres dominios: apertura ocular (E, 1–4), respuesta verbal (V, 1–5) y respuesta motora (M, 1–6). La puntuación total resulta de la suma E+V+M (rango 3–15), donde valores más altos indican mejor estado neurológico [65]. Esta escala, se utilizó para caracterizar la cohorte y como covariable en los modelos (cuando correspondió), dado su potencial impacto sobre la reactividad fisiológica y la cooperación durante las mediciones. La codificación analítica se realizó como continua (puntaje total) y, en análisis de sensibilidad, en categorías.

Zona para evaluar: Estudios relacionados con las LCRD revelan al sacro como una de las zonas de mayor criticidad, realidad derivada de la condición de discapacidad y dependencia de las personas y asociada a la escasa enseñanza para los adecuados cambios de posición y lubricación de piel [8] .

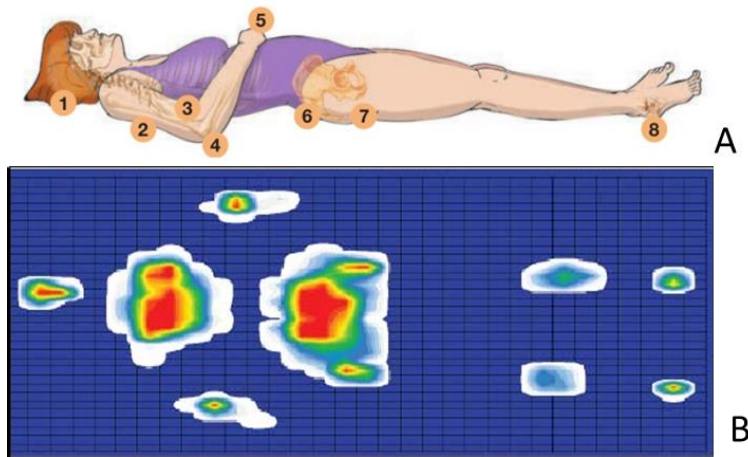


Ilustración 16. Zonas de contornos de mayor presión y temperatura observadas en un paciente en decúbito supino.

Índice de Barthel: El Índice de Barthel (IB) es una escala estandarizada que mide el grado de independencia en actividades básicas de la vida diaria (ABVD), e informa el nivel de dependencia funcional de la persona. Evalúa diez dominios clásicos (alimentación, baño, aseo, vestido, control de esfínteres, uso del retrete, traslados, deambulación/silla de ruedas y subir/bajar escaleras) y produce una puntuación total —habitualmente en rango 0–100, donde mayores valores indican mayor independencia—. Sus propiedades de validez y confiabilidad han sido ampliamente documentadas en población geriátrica y existen versiones validadas en español, lo que facilita su uso en entornos clínicos e investigativos.

En este estudio el IB se utilizó para caracterizar el estado funcional basal de los participantes y contextualizar la interpretación de las respuestas microvasculares y térmicas. La escala fue administrada por personal entrenado siguiendo la versión en español correspondiente, con instrucciones estandarizadas y registro del puntaje total (y, cuando fue pertinente, categorías de dependencia según puntos de corte establecidos por la adaptación empleada). A continuación, se presenta la escala para la implementación del índice de Barthel [66]

Índice Barthel		
Actividad	Descripción	Puntaje
Comer	1. Incapaz	0
	2. Necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, usar condimentos, etc.	5
	3. Independiente (la comida está al alcance de la mano)	10
Trasladarse entre la silla y la cama	1. Incapaz, no se mantiene sentado	0
	2. Necesita ayuda importante (1 persona entrenada o 2 personas), puede estar sentado	5
	3. Necesita algo de ayuda (una pequeña ayuda física o ayuda verbal)	10
	4. Independiente	15
Aseo personal	1. Necesita ayuda con el aseo personal	0
	2. Independiente para lavarse la cara, las manos y los dientes, peinarse y afeitarse	5
Uso del retrete	1. Dependiente	0
	2. Necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo solo	5
	3. Independiente (entrar y salir, limpiarse y vestirse)	10
Bañarse o Ducharse	1. Dependiente	0
	2. Independiente para bañarse o ducharse	5
Desplazarse	1. Inmóvil	0
	2. Independiente en silla de ruedas en 50 m	5
	3. Anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal)	10
	4. Independiente al menos 50 m, con cualquier tipo de muleta, excepto andador	15
Subir y bajar escaleras	1. Incapaz	0
	2. Necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta	5
	3. Independiente para subir y bajar	10
Vestirse y desvestirse	1. Dependiente	0
	2. Necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda	5
	3. Independiente, incluyendo botones, cremalleras, cordones, etc.	10
Control de heces	1. Incontinente (o necesita que le suministren enema)	0
	2. Accidente excepcional (uno/semana)	5
	3. Continente	10
Control de orina	1. Incontinente, o sondado incapaz de cambiarse la bolsa	0
	2. Accidente excepcional (máximo uno/24 horas)	5
	3. Continente, durante al menos 7 días	10

Ilustración 17. Escala Índice de Barthel

3.2.9 Análisis estadístico

Puntaje	Clasificación
<20	Dependencia total
20 – 35	Dependencia severa
40 – 55	Dependencia moderada
60 – 95	Dependencia leve
100	Independencia

Ilustración 18. Interpretación Índice de Barthel

Preprocesamiento e imputación (KNN).

Antes de cualquier análisis, la base de datos se imputó por valores faltantes mediante k-Nearest Neighbors (KNN) en una sola pasada, generando un set completo. Las variables numéricas se estandarizaron (z-score) y las categóricas se codificaron (one-hot) previo al cálculo de distancias; se incluyó la fase de medición (0/1/2/3) y covariables clínicas/ambientales en el vector de predictores para respetar la estructura longitudinal. Las variables numéricas se imputaron con el promedio (o promedio ponderado) de los k vecinos y las categóricas con la moda. Se utilizó un k pequeño (3–10) definido a priori y verificado en pruebas de estabilidad. Como sensibilidad, se reprodujeron análisis en casos completos y con variaciones de k dentro del mismo rango.

Variables y desenlaces derivados.

Se crearon variables derivadas con fines analíticos:

- Retorno-t (temperatura): medida del retorno a la línea base entre Fase 0 y Fase 3; se definió como la distancia $|T_3 - T_0|$ (continuo) y, adicionalmente, como dicotómica usando un umbral preespecificado basado en la desviación estándar entre T_0 y T_3 .
- Retorno-b (flujo): análogo a Retorno-T, usando flujo sanguíneo.
- Respuesta-h (hiperemia): variable binaria que indicó respuesta hiperémica posterior al retiro de la carga, definida por la presencia de un pico de flujo (BF_max) por encima de la línea base según criterio preespecificado (relativo o absoluto).

Descriptivos y bivariados.

Se resumieron las variables continuas a través de medidas de tendencia central, se aplicaron pruebas de **Shapiro–Wilk** y **Levene**. En cuanto a las variables categóricas se analizó su distribución a través de tablas de frecuencias absolutas y relativas. Para comparaciones bivariadas (estratificando por Retorno-t/Retorno-b/Respuesta-h), se emplearon t de Student o Wilcoxon y χ^2 [67] o Fisher. Todas las pruebas fueron bilaterales con $\alpha=0,05$.

Modelo de tiempo discreto (evento BF_max).

Dado que las observaciones se realizaron en intervalos predefinidos (0, ≈15 s, 5 min, 10 min), el tiempo hasta BF_max se modeló en tiempo discreto construyendo un conjunto persona-periodo (un registro por sujeto-intervalo hasta el evento o censura). Se ajustó una regresión logística (alternativamente, enlace cloglog), con dummies de intervalo para la hazard de base y errores robustos agrupados por sujeto. Se incluyeron como predictores covariables clínicas/ambientales y marcadores longitudinales (p. ej., Δ flujo respecto a T_0 , ΔT), además de las variables derivadas (Retorno-T/Retorno-B). Se reportaron OR de hazard con IC95% y se evaluó discriminación (AUC en persona-periodo) y calibración por intervalos [68].

Modelos marginales con GEE robusto.

Para evaluar asociaciones marginales de covariables con Respuesta-H y con los desenlaces dicotómicos de retorno a línea base a través de las fases, se utilizaron Ecuaciones de Estimación Generalizada (GEE) con enlace logit, familia binomial, correlación intercambiable por sujeto y varianza robusta tipo sandwich. Se presentaron OR marginales con IC95% y pruebas globales de interacción tiempo×covariable cuando correspondió [69] [70].

Indicador compuesto y validación interna.

Se construyó un indicador compuesto de recuperación microvascular integrando la información de Retorno-B, Retorno-T y Respuesta-H. Para ello, los componentes continuos se normalizaron (z-scores) y se combinaron con ponderaciones iguales (análisis principal); en sensibilidad, las ponderaciones se obtuvieron de los coeficientes de un modelo logístico (tiempo discreto) ajustado en la muestra completa. El indicador se evaluó mediante discriminación (AUC/ROC), calibración (pendiente e intercepto; gráficos de calibración) y Brier score.

3.2.10 Aspectos Éticos

Antes de iniciar la recolección de información se obtuvo el consentimiento informado de cada participante (o de su representante legal, cuando aplicó), conforme a las excepciones previstas en la Resolución 008430 de 1993. Tras la firma del consentimiento, se procedió a la aplicación de los instrumentos y al registro de los datos, bajo la supervisión del investigador principal.

De acuerdo con el artículo 11 de la Resolución 008430 de 1993 [85], la investigación se clasificó como de riesgo mínimo.

Principios bioéticos aplicados

Autonomía. Se garantizó la libre decisión de participar y el retiro en cualquier momento, sin repercusiones sobre el acceso a servicios de rehabilitación o a la atención habitual.

Confidencialidad y privacidad. La información clínica fue custodiada y solo accesible al personal autorizado, en concordancia con la Resolución 1995 de 1999 y la Ley 528. La divulgación de resultados respetó los criterios de confidencialidad, uso y protección de datos personales establecidos por la Ley 1581 de 2012, la Ley 1266 de 2008 y el Decreto 1377 de 2013.

Beneficencia. Se protegieron la vida, salud, dignidad, intimidad y privacidad de las personas participantes durante todo el proyecto y en el tratamiento de la información.

No maleficencia. Se salvaguardó la integridad física, mental y psicológica y se minimizaron los posibles efectos adversos derivados de la investigación; la gestión de datos preservó la confidencialidad en todo momento.

Justicia. Todas las personas elegibles recibieron información suficiente sobre objetivos, métodos, posibles conflictos de interés, beneficios esperados, riesgos previsibles e incomodidades. El consentimiento informado explicó claramente los procedimientos, beneficios y riesgos, así como la posibilidad de retirar el consentimiento sin coacción y en cualquier momento.

El protocolo fue sometido a revisión y aval del Comité de Ética y Bioética de la Universidad Santiago de Cali en febrero de 2024, con evaluación de las consideraciones metodológicas, clasificación del riesgo, estrategias para minimizarlo e instrumentos a utilizar (todos validados previamente). Dado que la intervención no incluía aspectos farmacológicos, era no invasiva y cumplía con los criterios de seguridad, el proyecto fue aprobado mediante acta del 8 de febrero de 2024.

Capítulo 4

Resultados

4.1 Resultados.

Los hallazgos se presentan en tres bloques alineados con los objetivos: (1) descripción del comportamiento temporal de flujo/temperatura y comparaciones de grupos; (2) condiciones de aparición de la hiperemia e interacciones con otras variables y (3) propuesta y evaluación del modelo teórico

Se obtuvieron registros de 55 adultos mayores institucionalizados en un Hospital Geriátrico, el 85,5 % de la muestra logró completar la totalidad de las mediciones longitudinales de acuerdo con el protocolo propuesto. El 12,7 % de los pacientes tuvo solo registros de medición hasta el minuto 5 de la fase poscarga (t2), lo cual estuvo asociado a dificultades de tolerancia al procedimiento, algunos pacientes se tornaron irritables, o fatigados y se giraban antes de finalizar las mediciones. Un paciente obtuvo una única medición en la precarga (t1), presentando poca tolerancia a la manipulación dado su compromiso neurológico, por lo cual fue necesario imputar los datos a través de un algoritmo KNN [71] para proceder con el análisis.

Objetivo Específico 1. Describir el comportamiento del flujo sanguíneo cutáneo y la temperatura en función del tiempo en adultos mayores con dependencia funcional.

4.1.1 Características clínicas de los participantes.

Respecto a los datos generales de la muestra, la edad media del grupo fue de 81,62 años (DE = 10,47). El índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 16,83 kg/m² (DE = 3,39) y de acuerdo con los criterios de la OMS el 63,64% de los adultos mayores (n = 35) se clasificó con bajo peso (IMC < 18,5) [63], mientras que el 36,36% (n = 20) presentó peso normal. Del total de participantes, el 49,09% correspondió al sexo femenino (n = 27) y el 50,91% al sexo masculino (n = 28) (Tabla 3).

Tabla 3. Resumen estadístico de variables cuantitativas.

Variable	count	mean	std	min	25%	50%	75%	max	Moda
Edad	55	81,6	10,5	61,0	75,5	81,0	87,5	105,0	78,0
Peso	55	39,2	10,5	17,6	31,0	39,9	48,2	58,1	17,6

Talla_en_Metros	55	1,5	0,1	1,2	1,5	1,5	1,6	2,2	1,5
IMC	55	16,8	3,4	8,6	15,0	17,0	19,3	22,6	8,6
Glasgow	55	13,8	1,4	9,0	13,0	14,0	15,0	15,0	15,0
Barthel	55	21,2	16,5	0,0	0,0	30,0	35,0	40,0	0,0
Braden	55	12,1	2,9	8,0	10,0	12,0	14,0	18,0	10,0
FC	55	72,5	12,4	50,0	63,5	72,0	79,5	113,0	67,0
SATO2	55	95,3	2,9	87,0	94,0	96,0	97,0	100,0	96,0
IP	55	4,9	3,9	0,2	1,3	4,1	7,4	18,4	2,3
SISTOLICA	55	124,9	25,6	79,0	104,5	125,0	141,5	190,0	115,0
DIASTOLICA	55	68,5	15,4	41,0	59,0	68,0	78,5	108,0	60,0
T°_CORP	55	36,5	0,2	36,0	36,5	36,6	36,7	37,0	36,5
Diámetro Espesor de tejido	55	9,8	4,8	3,4	7,1	8,4	11,2	28,0	8,1
T. AMB	55	28,7	0,7	27,2	28,1	28,7	29,4	30,1	27,9
HUMEDAD	55	59,8	4,0	51,0	57,0	59,0	64,0	68,0	57,0

En cuanto a la caracterización clínica (Ver resumen Tabla 4), el 87,3% de los participantes (n=48) presentó ≥ 2 comorbilidades crónicas. Las más frecuentes fueron las de origen neurológico (74,5%; n=41), seguidas de patologías cardiovasculares (65,5%; n=36), trastornos psiquiátricos (36,4%; n=20) y endocrino-metabólicas (20,0%; n=11). Estos porcentajes no son excluyentes (un mismo participante puede aportar a varias categorías diagnósticas). Respecto a la dependencia funcional (Índice de Barthel), el 41,8% (n=23) presentó dependencia total, el 40,0% (n=22) dependencia severa y el 18,2% (n=10) dependencia moderada. En cuanto al estado de conciencia (Escala de Glasgow), el 63,6% (n=35) se encontraba alerta (15/15). Para el riesgo de lesiones por presión (Escala de Braden), el 49,1% (n=27) se clasificó en riesgo alto, el 34,6% (n=19) en riesgo moderado, el 3,6% (n=2) en riesgo bajo y el 12,7% (n=7) sin riesgo.

Tabla 4. Resumen de frecuencias relativas y absolutas para variables categóricas.

Variable	Categoría	Frecuencia	Porcentaje	N_total
Sexo	Mujer	27	49,1	55
	Hombre	28	50,9	55

INT BARTHEL	Dependencia Severa	22	40	55
	Dependencia moderada	10	18,2	55
	Dependencia total	23	41,8	55
INT Braden	Bajo riesgo	2	3,6	55
	Riesgo alto	27	49,1	55
	Riesgo moderado	19	34,5	55
	Sin riesgo	7	12,7	55
INT GLASGOW	Alerta	35	63,6	55
	Letargico	4	7,3	55
	Obnubilado	2	3,6	55
	Somnoliento	14	25,5	55
INT PRESION ARTERIAL	BAJA TENSIÓN	10	18,2	55
	HIPERTENSO	25	45,5	55
	NORMOTENSO	20	36,4	55
ESTADO_NUTRICIONAL	BAJO PESO	35	63,6	55
	PESO NORMAL	20	36,4	55
Diagnósticos	Infecioso	2	3,6	55
	Inmunológico/Reumatológico	2	3,6	55
	Musculoesquelético	11	20	55
	Neurológico	41	74,5	55
	Oftalmológico	1	1,8	55
	Oncológico	1	1,8	55
	Psiquiátrico	20	36,4	55
	Renal	7	12,7	55
	Respiratorio	4	7,3	55
	Cardiovascular	36	65,5	55
	Dermatológico	2	3,6	55
	Digestivo	3	5,5	55
	Endocrino/Metabólico	11	20	55
	Genitouninario	12	21,8	55
	Ginecológico	1	1,8	55
	Hematológico	1	1,8	55
Hepático	1	1,8	55	

En esta cohorte, la elevada multimorbilidad y la dependencia justifican la estratificación de riesgo según Braden y son congruentes con las guías del GNEAUPP en lo concerniente a los factores de riesgo establecidos [72] [73] [74]. Dado el carácter de cribado de Braden —que no captura fenómenos locales de perfusión ni gradientes térmicos—, se complementó la evaluación con el análisis de la dinámica temporal de la perfusión y la temperatura en la fase poscarga. Estos registros aportaron una lectura objetiva y complementaria de la respuesta microvascular y se describen en los siguientes apartados.

4.1.2 Comportamiento del flujo sanguíneo y la temperatura en función del tiempo.

Con relación al Índice de perfusión (IP, zona sacra), la curva temporal mostró un aumento tras la descarga. El IP medio fue 1,85 en línea base (t0), alcanzó 2,42 a los 5 min (t2) y luego descendió levemente a 2,32 en 10 min (t3) poscarga. El máximo cambio absoluto se observó entre t0 y t2 (+0,57), lo que equivale a un +31% respecto a la línea base; entre t2 y t3 se registró una caída -0,10 (\approx -4%). Comparando t3 versus t0, el IP permaneció por encima del basal (+0,47, \approx +25%), sin retorno global a línea base en el promedio del grupo (Tabla 5) (Ilustración 19).

En cuanto a la temperatura cutánea (zona sacra), la señal térmica mostró variaciones de baja magnitud a lo largo del protocolo. En promedio para el grupo, la temperatura aumentó 0,08 °C entre la línea base (t0) y el registro inmediato poscarga (t1), y luego descendió 0,03 °C a los 5 min (t2) y 0,16 °C a los 10 min (t3). El cambio neto t3-t0 fue -0,11 °C. Todas las variaciones fueron <0,2°C (Tabla 5) (Ilustración 19).

Tabla 5. Resumen estadístico de variables cuantitativas relacionadas con el flujo sanguíneo y la temperatura.

Variable	count	mean	std	min	25%	50%	75%	max	Moda
Promedio_Rojo_0	55	1239 04,3	267 88,9	631 73,0	1114 42,0	1281 93,0	1438 27,0	1688 84,0	1310 35,0
Promedio_Infrarrojo_0	55	1505 39,4	201 44,7	965 59,0	1427 39,5	1523 20,0	1655 46,5	1882 82,0	1656 44,0
IP_zona_0	55	1,9	1,9	0,2	0,6	1,2	2,3	8,5	0,3
Temperatura_objeto_0	55	32,1	1,1	29,2	31,6	32,0	32,8	34,3	31,9
Temperatura_ambiente_0	55	30,2	2,1	27,7	29,2	29,7	30,4	38,9	29,1
Promedio_Rojo_1	55	1240 85,4	274 66,1	588 99,0	1077 06,5	1277 63,0	1459 28,5	1637 28,0	1226 77,0
Promedio_Infrarrojo_1	55	1501 13,0	180 98,7	997 86,0	1383 31,5	1547 31,0	1621 43,5	1803 44,0	1621 20,0
IP_zona_1	55	2,0	2,0	0,2	0,8	1,4	2,1	9,8	1,2
Temperatura_objeto_1	55	32,1	1,0	29,5	31,7	32,3	32,6	34,7	32,3
Temperatura_ambiente_1	55	30,3	2,0	28,5	29,6	29,9	30,3	38,8	30,1
Promedio_Rojo_2	55	1214 48,6	291 29,7	564 15,0	9918 5,5	1272 00,0	1432 00,5	1690 76,0	1346 00,0
Promedio_Infrarrojo_2	55	1465 72,1	224 92,0	919 03,0	1306 30,0	1501 74,6	1620 01,0	1909 98,0	1769 87,0
IP_zona_2	55	2,4	2,4	0,2	0,6	1,3	3,2	9,0	1,1

Temperatura_objeto_2	55	32,1	1,0	29,8	31,5	32,2	32,7	35,4	32,0
Temperatura_ambiente_2	55	30,5	2,0	28,7	29,6	30,0	30,4	38,8	30,4
Promedio_Rojo_3	55	1235	279	533	1120	1300	1459	1726	8586
Promedio_Infrarrojo_3	55	47,6	96,5	12,0	50,5	00,0	37,0	09,0	7,6
IP_zona_3	55	1483	204	859	1397	1511	1619	1835	1234
IP_zona_3	55	50,6	81,9	56,0	94,5	90,4	54,0	03,0	69,0
IP_zona_3	55	2,3	2,6	0,2	0,5	1,3	2,9	11,4	1,3
Temperatura_objeto_3	55	31,9	0,8	29,9	31,5	32,0	32,5	33,7	32,0
Temperatura_ambiente_3	55	30,3	1,4	28,9	29,6	30,0	30,5	36,6	29,9

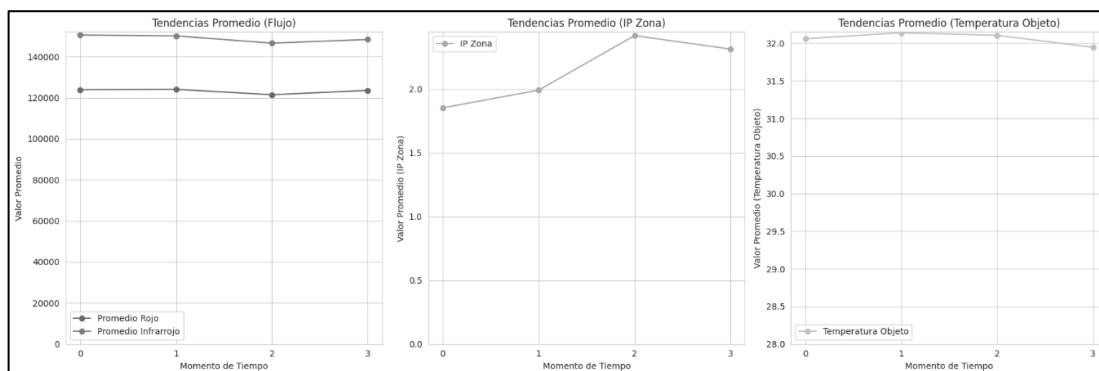


Ilustración 19. Gráficas de tendencias promedio del flujo sanguíneo y la temperatura.

De acuerdo con los datos de la cohorte analizada, el incremento del índice de perfusión (IP) en el periodo poscarga, es compatible con una respuesta hiperémica [30]. Se observaron variaciones discretas de temperatura en la ventana corta ≤ 10 min ($|\Delta| < 0,2$ °C) que son plausibles por dos razones: (i) la señal térmica depende del microclima y presenta latencia, es decir, cambios de perfusión inducidos por la postura pueden no traducirse en aumentos térmicos detectables en ventanas tan cortas. Así, incluso en posiciones que mejoran la perfusión (p. ej., supino 30°), la ΔT superficial puede permanecer sin cambios drásticos a los 10 minutos, mientras a nivel microvascular ya se evidencian signos de reperfusión [37], y (ii) la modulación térmica de la hiperemia descrita en la literatura se evidencia con incrementos alrededor de 1 °C equivalentes a adicionar de 12 -15 mm Hg de presión de interfaz; en la serie analizada, los cambios fueron $\approx 0,2$ °C, lo que equivale —como orden de magnitud— a $\sim 2-3$ mmHg de presión de interfaz, un efecto pequeño frente al ruido fisiológico y, por tanto, poco visible en la ventana de ≤ 10 min [32].

En este contexto, el IP logra captar mejor la fase temprana de reperfusión, mientras que la temperatura se comporta como marcador contextual, es decir, la temperatura no define por sí sola la reperfusión inmediata, pero sitúa la respuesta hemodinámica dentro de su escenario fisiológico (microclima, transferencia de calor, metabolismo/inflamación local) [74]. Su latencia y dependencia del microclima hacen que pequeños cambios de perfusión puedan tardarse o atenuarse térmicamente en minutos; por eso, su mayor valor radica en comparaciones intrapaciente y en tendencias (p. ej., enfriamiento sostenido durante la carga, incremento gradual poscarga o ausencia de retorno térmico) [37] [75], que ayudan a diferenciar reperfusión eficaz de respuesta ineficiente o de inflamación persistente. En síntesis, la temperatura no sustituye al IP para captar la fase temprana, pero aclara el contexto (microclima y estado tisular) y refuerza la interpretación de la trayectoria global de recuperación [74] [32].

4.1.2.1 Fenómeno de respuesta hiperémica.

Tras explorar las tendencias temporales del Índice de Perfusión y la Temperatura, se analizó la respuesta hiperémica (Respuesta h), entendida aquí como un aumento relativo del índice de perfusión (IP) de $\geq 5\%$ respecto de la línea base (t0), observado en cualquiera de las mediciones poscarga (t1–t3) (definición operativa detallada en Métodos). Para efectos del análisis, la muestra se estratificó en dos grupos (Respuesta h=1 vs Respuesta h=0) y se compararon sus características clínicas/hemodinámicas. Las comparaciones se realizaron con pruebas paramétricas/no paramétricas según supuestos (t/Mann–Whitney; χ^2 /Fisher para categóricas).

Con respecto a la frecuencia, en 81,8% de los participantes (n=45) se observó el fenómeno de respuesta hiperémica. Para las comparaciones bivariadas, entre las variables politómicas, solo la clasificación de presión arterial basal (INT Presión Arterial) mostró una asociación al límite de la significación con la presencia de Respuesta h (χ^2 RxC, p=0,050). El resto de las variables no evidenció diferencias (p>0,05). En cuanto a los diagnósticos binarios, ninguno alcanzó significación (Tabla 6).

Tabla 6. Significancia de variables categóricas para los grupos de hiperemia

Variable	p-valor
Sexo	0,5027
ESTADO NUTRICIONAL	1
INT GLASGOW	0,2092
INT BARTHEL	0,1413
INT Braden	0,1699
INT PRESION ARTERIAL	0,0499
Cardiovascular	0,2884
Dermatológico	1
Digestivo	1

Endocrino/Metabólico	0,6667
Genitouninario	0,4304
Ginecológico	0,1818
Hematológico	0,1818
Hepático	1
Infeccioso	1
Inmunológico/Reumatológico	1
Musculoesquelético	0,6667
Neurológico	0,0501
Oftalmológico	1
Oncológico	0,1818
Psiquiátrico	1
Renal	1
Respiratorio	1

Entre las variables cuantitativas, solo la presión arterial sistólica ($p=0,016$) y el IP_zona_0 ($p=0,005$) mostraron diferencias entre grupos; el resto no alcanzó el umbral convencional ($p>0,05$). Los p se obtuvieron con t de Student o Mann-Whitney según normalidad y homocedasticidad (ver tabla 7).

Tabla 7. Comparación de variables cuantitativas y valores p en respuesta hiperémica.

Variable	Normalidad grupo 0 (p)	Normalidad grupo 1 (p)	Homocedasticidad (Levene p)	Tipo de prueba	p-valor
Edad	0,0561	0,7195	0,7019	T Student	0,2629
Peso	0,1625	0,446	0,8785	T Student	0,8703
Talla_en_Metros	0,3054	0	0,4319	Mann-Whitney U	0,3537
IMC	0,4783	0,3097	0,7652	T Student	0,8769
Glasgow	0,0534	0	0,6914	Mann-Whitney U	0,2297

Barthel	0,0008	0	0,4325	Mann-Whitney U	0,1087
Braden	0,0097	0,005	0,1382	Mann-Whitney U	0,2763
FC	0,076	0,727	0,6943	T Student	0,3933
SATO2	0,9368	0,0039	0,151	Mann-Whitney U	0,7916
IP	0,362	0,0008	0,5718	Mann-Whitney U	0,3767
SISTOLICA	0,6253	0,5946	0,856	T Student	0,0158
DIASTOLICA	0,5566	0,3119	0,5233	T Student	0,2284
T°_CORP	0,0739	0,025	0,1238	Mann-Whitney U	0,2114
Diametro Espesor de tejido	0,0085	0,0032	0,0908	Mann-Whitney U	0,6311
T. AMB	0,7199	0,0885	0,2445	T Student	0,3333
HUMEDAD	0,0013	0,0721	0,0424	Mann-Whitney U	0,2417
Promedio_Rojo_0	0,0513	0,0485	0,7113	Mann-Whitney U	0,2899
Promedio_Infrarrojo_0	0,0143	0,0714	0,6455	Mann-Whitney U	0,8358
IP_zona_0	0,5883	0	0,1637	Mann-Whitney U	0,005
Temperatura_objeto_0	0,6592	0,5094	0,3118	T Student	0,6078

Temperatura_ambiente_0	0,0019	0	0,1787	Mann-Whitney U	0,2125
Promedio_Rojo_1	0,2404	0,0043	0,4813	Mann-Whitney U	0,2258
Promedio_Infrarrojo_1	0,0025	0,0682	0,5963	Mann-Whitney U	0,9218
IP_zona_1	0,017	0	0,5865	Mann-Whitney U	0,9739
Temperatura_objeto_1	0,4327	0,2651	0,1092	T Student	0,448
Temperatura_ambiente_1	0,0014	0	0,1107	Mann-Whitney U	0,3643
Promedio_Rojo_2	0,0505	0,0772	0,2222	T Student	0,9434
Promedio_Infrarrojo_2	0,1232	0,1639	0,4161	T Student	0,2803
IP_zona_2	0,0027	0	0,1807	Mann-Whitney U	0,1593
Temperatura_objeto_2	0,8626	0,0148	0,6032	Mann-Whitney U	0,654
Temperatura_ambiente_2	0,0017	0	0,1451	Mann-Whitney U	0,2009
Promedio_Rojo_3	0,1916	0,0113	0,4988	Mann-Whitney U	0,5484
Promedio_Infrarrojo_3	0,0971	0,0252	0,6572	Mann-Whitney U	0,5484
IP_zona_3	0,1896	0	0,1659	Mann-Whitney U	0,3651
Temperatura_objeto_3	0,7603	0,1913	0,3989	T Student	0,4083

Temperatura_ambiente_3	0,0001	0	0,3864	Mann-Whitney U	0,2695
------------------------	--------	---	--------	----------------	--------

Un porcentaje alto (81.8%) de participantes presentaron respuesta hiperémica ($\Delta IP \geq 5\%$) lo que sugiere que, en la mayoría, la reperfusión poscarga se mantiene funcional durante la ventana de tiempo analizada, en línea con la operacionalización clásica de la hiperemia como incremento porcentual sobre el basal [58]. Ahora bien, la proporción de participantes 18,2% que no presentó respuesta podría estar reflejando situaciones de reserva vasodilatadora atenuada o latencias más largas no capturadas por la ventana ≤ 10 min, fenómeno descrito en poblaciones mayores y con condiciones crónicas [37].

Por otro lado, las diferencias observadas en cuando a la significancia de variables categóricas como la Interpretación de la presión arterial o numéricas como la presión arterial sistólica ($p=0,016$) y el IP basal ($p=0,005$) entre quienes presentaron respuesta hiperémica y quienes no, son coherentes con la teoría de macrohemodinámica sistémica y el tono/perfusión de reposo, ya que ambos condicionan la reserva vasodilatadora y la probabilidad de alcanzar $\Delta IP \geq 5\%$ [38]. El Índice de Perfusión es sensible a la vasomoción y al tono simpático periférico, de modo que niveles basales distintos pueden traducirse en márgenes relativos de aumento diferentes así: (i) “reserva”: vasos con mejor tono basal y mayor reactividad logran aumentos detectables; (ii) “efecto techo”: un IP de reposo alto podría limitar el margen relativo de incremento, enmascarando la respuesta hiperémica según el umbral elegido [39].

La ausencia de diferencias en otras variables ($p>0,05$) puede obedecer al tamaño muestral (potencia limitada) y a la heterogeneidad intersujeto, entre otros factores [76]. Además, el criterio $HR \geq 5\%$ es sensible al umbral y al nivel basal de IP (posibles efectos techo/piso); por ello, explorar cortes alternativos y, sobre todo, caracterizar las trayectorias intraindividuo puede revelar asociaciones que el enfoque binario no detecta. En la práctica, dos pacientes con $HR \geq 5\%$ pueden exhibir dinámicas distintas (pico precoz con caída rápida vs. pico tardío y sostenido), con implicaciones fisiológicas diferentes.

A partir de lo expuesto, se amplió el análisis incorporando la evaluación de la recuperación respecto a la línea base de perfusión y temperatura, a fin de estimar la eficiencia de retorno y la persistencia de desviaciones residuales tras la reperfusión, los resultados se presentan enseguida.

4.1.2.2 Retorno a línea base de flujo sanguíneo.

En el análisis de flujo sanguíneo cutáneo se empleó el Índice de Perfusión (IP) como medida robusta de perfusión tisular, al ser la razón entre los componentes pulsátiles (AC) y no pulsátiles (DC) de la señal fotopletimográfica. A partir del IP se definió la

variable dicotómica Retorno b: se clasificó como retorno a los casos en los que la diferencia entre el valor basal (t0) y el valor a los 10 minutos poscarga (t3) quedó dentro de una desviación estándar del valor basal, incorporando así la variabilidad fisiológica interindividual.

En cuanto a Retorno B, el 70,9 % de los participantes n=39 no retornó a la línea base. Para comparar Retorno vs No retorno del IP (definición operativa en Métodos), se verificaron supuestos (Shapiro–Wilk y Levene) y se aplicó t de Student o Mann–Whitney U según correspondiera.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas en:

- Peso (p=0,018) y IMC (p=0,047): ambas con distribución aproximadamente normal y varianzas homogéneas; prueba t de Student.
- IP_zona_3 (p=0,018): con no normalidad en al menos uno de los grupos; prueba Mann–Whitney U.

El resto de las variables cuantitativas no alcanzó el umbral convencional (p>0,05). (Ver Tabla 8, que resume p-valores y prueba aplicada). Nota: Los p-valores se reportan como exploratorios (no ajustados por multiplicidad).

Tabla 8. Resumen p-valores y prueba aplicada para variables cuantitativas

Variable	Normalidad grupo No Retorno	Normalidad grupo Retorno	Homocedasticidad (Levene)	Tipo de prueba	p-valor
Edad	0,466	0,5056	0,7674	T Student	0,168
Peso	0,7881	0,0895	0,927	T Student	0,0179
Talla_en_Metros	0	0,7632	0,3543	Mann-Whitney U	0,0528
IMC (22)	0,4019	0,0727	0,9833	T Student	0,0472
Glasgow [65]	0	0,0014	0,5893	Mann-Whitney U	0,4385
Barthel	0	0,0021	0,4373	Mann-Whitney U	0,5139
Braden [77]	0,0003	0,2496	0,5248	Mann-Whitney U	0,2356

FC	0,1142	0,9989	0,1032	T Student	0,882
SATO2	0,0193	0,0269	0,9234	Mann- Whitney U	0,581 3
IP	0,0778	0,0047	0,1192	Mann- Whitney U	0,254 3
SISTOLICA	0,603	0,82	0,1528	T Student	0,839 8
DIASTOLICA	0,7099	0,709	0,6241	T Student	0,561
T°_CORP	0,0488	0,0134	0,6293	Mann- Whitney U	0,805 4
Promedio_Rojo_0	0,0622	0,3575	0,7522	T Student	0,155 9
Promedio_Infrarroj o_0	0,1242	0,0783	0,6004	T Student	0,149 2
IP_zona_0	0	0,0788	0,0609	Mann- Whitney U	0,156 3
Temperatura_objet o_0	0,1859	0,1716	0,1185	T Student	0,432
Temperatura_ambi ente_0	0	0,6703	0,2597	Mann- Whitney U	0,147 4
Promedio_Rojo_1	0,0054	0,1315	0,9557	Mann- Whitney U	0,188 3
Promedio_Infrarroj o_1	0,2077	0,0278	0,5302	Mann- Whitney U	0,404 3
IP_zona_1	0	0,0004	0,3015	Mann- Whitney U	0,970 4
Temperatura_objet o_1	0,4946	0,85	0,0546	T Student	0,967 2
Temperatura_ambi ente_1	0	0,267	0,174	Mann- Whitney U	0,320 7
Promedio_Rojo_2	0,1765	0,1877	0,7669	T Student	0,448 8
Promedio_Infrarroj o_2	0,1868	0,1937	0,5195	T Student	0,539 3

IP_zona_2	0	0,0095	0,6578	Mann-Whitney U	0,1821
Temperatura_objeto_2	0,1201	0,4612	0,386	T Student	0,8606
Temperatura_ambiente_2	0	0,0684	0,1342	Mann-Whitney U	0,2497
Promedio_Rojo_3	0,0062	0,3111	0,9241	Mann-Whitney U	0,359
Promedio_Infrarrojo_3	0,0163	0,1813	0,9374	Mann-Whitney U	0,7317
IP_zona_3	0	0,0061	0,0118	Mann-Whitney U	0,0181
Temperatura_objeto_3	0,6343	0,0273	0,8348	Mann-Whitney U	0,5651
Temperatura_ambiente_3	0	0,8538	0,1484	Mann-Whitney	0,3728

Se evaluó la asociación entre Retorno_b y variables categóricas (diagnósticos binarios; estado nutricional; categorías de Barthel, Braden y Glasgow; y clasificación combinada de presión arterial). Se utilizó χ^2 de Pearson para tablas RxC y Fisher para 2x2 o cuando >20% de celdas presentaron frecuencias esperadas <5.

Mostraron asociación significativa con **Retorno_b**:

- **Estado nutricional** (interpretación cualitativa del IMC): $p=0,023$.
- **Diagnóstico cardiovascular**: $p=0,012$.

Las demás variables no evidenciaron asociaciones ($p>0,05$), si bien algunas tendencias podrían explorarse en muestras mayores. (Ver Tabla 9, con *p*-valores y prueba utilizada). Nota: Para tablas RxC con celdas escasas, los *p* deben interpretarse con cautela.

Tabla 9. P-Valores y prueba utilizada para variables categóricas.

Variable	Variable dependiente	Tipo de prueba	p-valor
Sexo	Retorno b	Chi-cuadrado	0,8332
Estado nutricional	Retorno b	Chi-cuadrado	0,0231

INT Glasgow	Retorno b	Chi-cuadrado	0,3063
INT Barthel	Retorno b	Chi-cuadrado	0,6713
INT Braden	Retorno b	Chi-cuadrado	0,3276
INT Presión arterial	Retorno b	Chi-cuadrado	0,3929
Cardiovascular	Retorno b	Chi-cuadrado	0,0119
Dermatológico	Retorno b	Fisher	0,501
Digestivo	Retorno b	Fisher	0,1997
Endocrino/Metabólico	Retorno b	Fisher	1
Genitouninario	Retorno b	Fisher	0,3004
Ginecológico	Retorno b	Fisher	1
Hematológico	Retorno b	Fisher	1
Hepático	Retorno b	Fisher	0,2909
Infeccioso	Retorno b	Fisher	1
Inmunológico/Reumatológico	Retorno b	Fisher	0,501
Musculoesquelético	Retorno b	Fisher	0,7121
Neurológico	Retorno b	Fisher	1
Oftalmológico	Retorno b	Fisher	1
Oncológico	Retorno b	Fisher	1
Psiquiátrico	Retorno b	Chi-cuadrado	1
Renal	Retorno b	Fisher	0,4023
Respiratorio	Retorno b	Fisher	1

El patrón predominante de no retorno a los 10 min (70,9%) indica una normalización incompleta en la ventana observada, compatible con una recuperación aún en curso de la respuesta hiperémica más que con un fracaso de la reperfusión. Esta interpretación es coherente con descripciones en población mayor, donde la hiperemia poscarga puede presentar latencias y duraciones que sobrepasan los 10 minutos de observación [37] [59]. Además, el criterio operativo de retorno “dentro de 1 DE” es exigente y depende del IP basal; por tanto, parte del “no retorno” puede reflejar dinámica temporal y variabilidad basal, no necesariamente disfunción [38] [39].

Respecto a las variables antropométricas, las diferencias en peso/IMC se alinean con lo descrito sobre la modulación de la vasorreactividad cutánea por el estado ponderal: tanto la malnutrición (menor tolerancia tisular) como la obesidad (alteración endotelial y de la vasodilatación dependiente de óxido nítrico) pueden prolongar el tiempo de vuelta al basal [78] [79]. En la misma dirección, la asociación con diagnóstico cardiovascular es fisiológicamente plausible, dado que las patologías cardiovasculares cursan con disfunción endotelial y respuesta hiperémica atenuada, lo que puede traducirse en recuperaciones más lentas del IP tras la descarga [80].

Finalmente, la diferencia en IP_t3 (sacro, 10 min) entre grupos Retorno vs. No retorno confirma un residuo de hiperemia a los 10 minutos; este hallazgo es esperable y coherente con la definición de Retorno-B basada en la proximidad t3–t0, por lo que no debe interpretarse como efecto independiente del desenlace.

4.1.2.3 Retorno a línea base de temperatura.

En el análisis de la temperatura cutánea se empleó la temperatura_objeto c, a partir de esta variable se definió la variable dicotómica Retorno_t: se clasificó como retorno a los casos en los que la diferencia entre el valor basal (t0) y el valor a los 10 minutos poscarga (t3) quedó dentro de una desviación estándar del valor basal, incorporando así la variabilidad fisiológica interindividual.

En cuanto la respuesta térmica, un porcentaje relevante de participantes no retornó a su temperatura basal a los 10 minutos poscarga ($n=38$, 69,09%). La temperatura corporal central (T° _CORP) mostró diferencias entre grupos ($Retorno_t=1$ vs $Retorno_t=0$; $p=0,010$), mientras que la temperatura cutánea de la zona sacra (objeto) y la temperatura ambiente no evidenciaron diferencias estadísticamente significativas. De forma consistente con el análisis del flujo, edad, sexo e IMC no se asociaron al Retorno_t ($p>0,05$). Se observó alta variabilidad interindividual, lo que respalda la utilidad de enfoques personalizados en la estratificación de riesgo.

Tabla 10. Comparación de variables cuantitativas y significancia por Retorno t

Variable	Normalidad grupo NO	Normalidad grupo	Homocedasticidad (Levene p)	Tipo de prueba	p-valor
----------	---------------------	------------------	-----------------------------	----------------	---------

	RETORNA (p)	RETORNO (p)			
Edad	0,3369	0,0844	0,5779	T Student	0,0766
Peso	0,099	0,5446	0,8345	T Student	0,8043
Talla_en_M etros	0,1825	0,0003	0,2755	Mann- Whitney U	0,682
IMC	0,1965	0,1167	0,193	T Student	0,9438
FC	0,1656	0,2697	0,8851	T Student	0,663
SATO2	0,005	0,0817	0,8362	Mann- Whitney U	0,9927
IP	0,0021	0,1253	0,7538	Mann- Whitney U	0,9057
SISTOLICA	0,9413	0,3344	0,6647	T Student	0,3401
DIASTOLI CA	0,5628	0,2962	0,1293	T Student	0,1732
T°_CORP	0,0001	0,0189	0,9335	Mann- Whitney U	0,0099
Promedio_ Rojo_0	0,0461	0,8134	0,9684	Mann- Whitney U	0,5974
Promedio_ Infrarrojo_0	0,0273	0,7783	0,9026	Mann- Whitney U	0,7156
IP_zona_0	0	0	0,5978	Mann- Whitney U	0,017
Temperatur a_objeto_0	0,0831	0,3135	0,0639	T Student	0,9039
Temperatur a_ambiente _0	0	0,03	0,1608	Mann- Whitney	0,2318
Promedio_ Rojo_1	0,011	0,3221	0,939	Mann- Whitney U	0,4282
Promedio_ Infrarrojo_1	0,0474	0,1615	0,6724	Mann- Whitney U	0,8626
IP_zona_1	0	0	0,202	Mann- Whitney U	0,4607
Temperatur a_objeto_1	0,1215	0,9575	0,6407	T Student	0,2746
Temperatur a_ambiente _1	0	0,4953	0,1797	Mann- Whitney U	0,4881
Promedio_ Rojo_2	0,0636	0,441	0,881	T Student	0,7256
Promedio_ Infrarrojo_2	0,0581	0,3084	0,9921	T Student	0,8101
IP_zona_2	0	0,008	0,7226	Mann- Whitney U	0,8626

Temperatura objeto 2	0,1857	0,0942	0,9815	T Student	0,1627
Temperatura ambiente 2	0	0,526	0,1722	Mann-Whitney U	0,4327
Promedio_Rojo_3	0,0023	0,9435	0,7669	Mann-Whitney U	0,8128
Promedio_Infrarrojo_3	0,0023	0,9337	0,6856	Mann-Whitney U	0,7021
IP_zona_3	0	0,0319	0,448	Mann-Whitney U	0,1719
Temperatura objeto 3	0,0514	0,6728	0,6698	T Student	0,2145
Temperatura ambiente 3	0	0,8437	0,3967	Mann-Whitney U	0,8195

Se exploró la asociación entre el retorno térmico a los 10 minutos poscarga (Retorno_t) y diversas variables categóricas, aplicando χ^2 de Pearson o test exacto de Fisher según el tipo de tabla y los conteos esperados. No se hallaron asociaciones estadísticamente significativas entre Retorno_t y el estado nutricional, sexo, ni las categorías de las escalas Barthel, Braden y Glasgow (todos $p>0,05$). Del mismo modo, al evaluar diagnósticos binarios por sistemas (p. ej., cardiovasculares, respiratorios, infecciosos, neurológicos, endocrino-metabólicos), ninguno mostró asociación significativa con Retorno_t ($p>0,05$). La variable INT Barthel presentó una tendencia cercana al umbral ($p=0,055$), que no alcanzó significación convencional; este patrón debería reevaluarse en muestras mayores o con colapsos de categorías clínicamente pertinentes y pruebas exactas como análisis de sensibilidad.

Tabla 11. Valores-p y significancia de variables categóricas.

Variable	Variable dependiente	Tipo de prueba	p-valor
Sexo	Retorno t	Chi-cuadrado	0,2814
Estado nutricional	Retorno t	Chi-cuadrado	1
INT Glasgow	Retorno t	Chi-cuadrado	0,6182
INT Barthel	Retorno t	Chi-cuadrado	0,0545
INT Braden	Retorno t	Chi-cuadrado	0,6263
INT Presión arterial	Retorno t	Chi-cuadrado	0,3209
Cardiovascular	Retorno t	Chi-cuadrado	0,318
Dermatológico	Retorno t	Fisher	1
Digestivo	Retorno t	Fisher	1
Endocrino/Metabólico	Retorno t	Fisher	0,7221
Genitourinario	Retorno t	Fisher	0,7347

Gynecologic	Retorno t	Fisher	1
Hematológico	Retorno t	Fisher	1
Hepático	Retorno t	Fisher	0,3091
Infeccioso	Retorno t	Fisher	0,5266
Inmunológico/Reumatológico	Retorno t	Fisher	0,5266
Musculoesquelético	Retorno t	Fisher	1
Neurológico	Retorno t	Fisher	1
Oftalmológico	Retorno t	Fisher	1
Oncológico	Retorno t	Fisher	1
Psiquiátrico	Retorno t	Chi-cuadrado	0,6792
Renal	Retorno t	Fisher	1
Respiratorio	Retorno t	Fisher	1

Que una proporción alta de participantes no retornara a la temperatura basal a los 10 min apunta a una normalización incompleta en la ventana de tiempo observada, en registros cutáneos esto es compatible con la inercia térmica y la influencia del microclima y otras variables, datos que se habían mencionado previamente cuando se hacía referencia al comportamiento de la temperatura y la perfusión para el grupo en general, adicionalmente, dadas las pequeñas variaciones a nivel de temperatura que ya fueron descritas entre 0.1 -0.2 °C, es posible que estos cambios no logren traducirse en retornos completos ni en contrastes amplios entre grupos [37] [32] [75].

Ahora bien, la diferencia significativa encontrada en cuanto a la variable T° corporal central sugiere un componente sistémico que modula la lectura local [32], mientras que la ausencia de asociaciones con otras variables podría estar igualmente ligada al tamaño muestral y la variabilidad intersujeto; por ello, la temperatura aporta mayor valor como métrica intrapaciente y de contexto tal como se había mencionado antes [75] [37].

Síntesis del objetivo 1. En esta cohorte de adultos mayores, el IP mostró un aumento poscarga con pico a los 5 min (t2) y retorno incompleto a los 10 min (t3), mientras que la temperatura cutánea presentó variaciones <0,2 °C. La respuesta hiperémica se presentó en 45 de los 55 participantes; en las comparaciones bivariadas se observaron diferencias significativas para las variables presión sistólica e IP basal sacra, y en cuanto a los desenlaces de retorno se destacaron asociaciones con estado nutricional/IMC, diagnóstico o enfermedad cardiovascular y la Temperatura corporal central, así como la Temperatura basal de la zona sacra, lo anterior en un contexto de condiciones ambientales estables. Estos hallazgos describen la dinámica temporal de flujo y temperatura y perfilan factores clínicos vinculados a la recuperación del tejido, cumpliendo con el desarrollo del Objetivo 1.

Objetivo Específico 2. Identificar las condiciones de aparición de la hiperemia reactiva en función del tiempo y las interacciones que pueda tener con otras variables.

4.1.3 Condiciones de aparición y latencia de la respuesta hiperémica.

Tras la caracterización descriptiva, se evaluó cuándo aparece la hiperemia reactiva y en qué condiciones. Para ello se definió la variable *Timemax* como el momento del pico de flujo (BFmax) en el periodo poscarga (t1, t2, t3), posteriormente se evaluaron dos modelos, con enfoques complementarios: (i) supervivencia en tiempo discreto con enlace cloglog y *offset* log(duración) para estimar el hazard por intervalo (dinámica temporal de aparición) [68]; y (ii) modelos logísticos/robustos (GEE) para estimar la probabilidad marginal de HR \geq 5% en función de señales ópticas (Rojo/IR) y espesor, con covariables de ajuste [69] [70]. Ambos modelos responden a preguntas distintas del mismo fenómeno (cuándo aparece vs en qué condiciones aparece), por lo que sus resultados son complementarios y permiten la interpretación objetiva de las condiciones de aparición de la hiperemia.

4.1.3.1 Distribución del tiempo al pico (*Timemax*). Definimos *Timemax* como el momento en que se alcanzó el BFmax tras la descarga: t1 (inmediato), t2 (5 min) y t3 (10 min). En la cohorte, la distribución fue t1 = 29.1% (n=16), t2 =43.6% (n=24) y t3 =27.3% (n=15). La mayor proporción se observó en t2 y t3, lo que sugiere latencia tardía del pico en un segmento importante de pacientes. La ilustración 20 muestra las proporciones con IC95% binomiales por categoría; la Tabla 12 resume conteos y porcentajes.

Tabla 12. Frecuencias absolutas y relativas *Timemax*

<i>Timemax</i>	n	%
t1	16	29.1
t2	24	43.6
t3	15	27.3

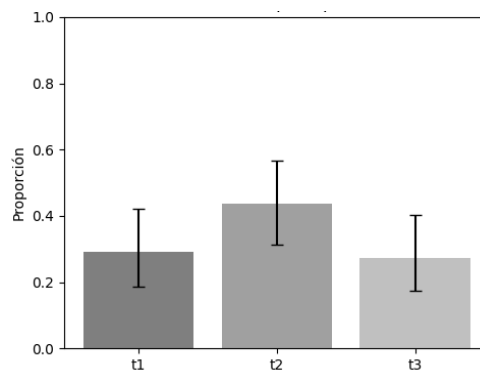


Ilustración 20. Proporciones con IC95% binomiales por categoría de *Timemax*.

En línea con lo descrito por Bergstrand en el 2014, la concentración de picos en ventanas tardías (10–20 min) refleja latencia de la respuesta hiperémica y sugiere reserva microvascular atenuada en esta cohorte [58]. La latencia observada es coherente con la atenuación de la respuesta hiperémica y la vasorreactividad descrita en adultos mayores, asociada a fragilidad vascular y menor vasomoción; este sustrato fisiológico ayuda a explicar picos tardíos y sugiere mayor vulnerabilidad tisular bajo cargas sostenidas [37].

4.1.3.2 Modelo de tiempo discreto.

Se utilizó un modelo de supervivencia en tiempo discreto con enlace complemento log–log (cloglog) para modelar la probabilidad instantánea de ocurrencia del evento (alcanzar BFmax) en cada intervalo posterior a la línea basal. Se construyó la matriz persona–intervalo (0–10, 10–15 y 15–20 min), incluyendo un offset con $\log(\text{dur_min})$ para estandarizar la razón de riesgo por minuto. Los predictores longitudinales fueron el índice de perfusión estandarizado (IP_c) y la temperatura cutánea local estandarizada (Temp_c) al inicio de cada intervalo; se ajustó por sexo, edad, IMC, Glasgow, Barthel, Braden y diámetro/espesor tisular. Dado el carácter repetido de las mediciones, se estimaron errores estándar robustos agrupados por ID (62azard62h) para proteger frente a correlación intra-sujeto. También se evaluó la interacción $\text{IP_c} \times \text{Temp_c}$. La colinealidad se diagnosticó con VIF (<5 aceptable). Los resultados se reportan como HR (razones de 62azard) con IC95%.

VARIABLES TEMPORALES. Los intervalos representan las mediciones repetidas tras la línea base:

- Intervalo 2 (10 min post-basal): mostró una asociación estadísticamente significativa con el evento (HR = 5.48; IC95%: 2.63 – 11.4; $p < 0.001$), lo que indica que la probabilidad instantánea de ocurrencia del evento en este lapso es más de cinco veces mayor en comparación con el intervalo basal, ajustando por el resto de covariables.
- Intervalo 3 (15 min post-basal): presentó un efecto aún mayor (HR = 7.95; IC95%: 3.34 – 18.9; $p < 0.001$), sugiriendo un incremento sustancial del riesgo a medida que avanza el tiempo.

El modelo estima el hazard (probabilidad instantánea) de *alcanzar el BFmax* por intervalo. Dado que este evento representa una respuesta hiperémica protectora, el hallazgo de hazards significativamente mayores en 10–15 y 15–20 min respecto a 0–10 min indica que, en esta cohorte, la aparición del pico es predominantemente tardía.

VARIABLES PRINCIPALES DE INTERÉS.

- Índice de perfusión (IP_c): no presentó una asociación estadísticamente significativa con el evento (HR = 0.816; IC95%: 0.560 – 1.19; p = 0.289), sugiriendo que, una vez ajustado por el resto de covariables, las variaciones en IP no modifican de manera relevante el riesgo.
- Temperatura (Temp_c): tampoco mostró significancia (HR = 0.973; IC95%: 0.706 – 1.34; p = 0.873), indicando ausencia de efecto directo sobre la ocurrencia del evento.
- Interacción IP_c × Temp_c: la interacción no fue significativa (HR = 0.953; IC95%: 0.642 – 1.42; p = 0.825), lo que sugiere que la influencia de IP sobre el riesgo no varía de manera sustancial según el nivel de temperatura.

En conjunto, esto indica que, bajo el presente modelo y considerando el control de confusores, ni el IP, ni la temperatura, ni su interacción explican variaciones relevantes en el riesgo instantáneo.

Covariables clínicas y sociodemográficas. Ninguna covariable adicional (Sexo, Edad, IMC, Glasgow, Barthel, Braden, Diámetro de espesor de tejido) alcanzó significancia estadística, lo que sugiere que, en este contexto, el efecto principal sobre el riesgo está determinado por el factor tiempo (intervalo) y no por estas características basales.

Colinealidad. El análisis de Variance Inflation Factor (VIF) mostró valores entre 1.10 y 2.12, muy por debajo del umbral crítico de 5, lo que indica ausencia de colinealidad preocupante. Las tolerancias (>0.36) también descartan redundancia excesiva entre predictores, respaldando la estabilidad de las estimaciones.

Term	VIF	VIF 95% CI	adj. VIF	Tolerance	Tolerance 95% CI
intervalo_f	1.10	[1.01, 1.66]	1.02	0.91	[0.60, 0.99]
IP_c	1.36	[1.17, 1.76]	1.17	0.73	[0.57, 0.85]
Temp_c	1.10	[1.01, 1.66]	1.05	0.91	[0.60, 0.99]
Sexo	2.12	[1.71, 2.75]	1.46	0.47	[0.36, 0.58]
Edad_c	1.27	[1.11, 1.66]	1.13	0.79	[0.60, 0.90]
IMC_c	1.40	[1.20, 1.81]	1.18	0.71	[0.55, 0.83]
Glasgow_c	1.45	[1.23, 1.87]	1.20	0.69	[0.54, 0.81]
Barthel_c	1.97	[1.61, 2.56]	1.41	0.51	[0.39, 0.62]
Braden_c	1.47	[1.25, 1.89]	1.21	0.68	[0.53, 0.80]
Diámetro_c	1.49	[1.26, 1.92]	1.22	0.67	[0.52, 0.79]
IP_c:Temp_c	1.32	[1.14, 1.71]	1.15	0.76	[0.58, 0.87]

```
> cat("\n=== Resumen del modelo (GLM cloglog con EE robustos) ===\n")
```

Ilustración 21. Resumen del modelo de tiempo discreto

```

=== Resumen del modelo (GLM cloglog con EE robustos) ===
> print(results_main)
# A tibble: 13 × 8
  term          estimate std.error statistic  p.value    HR    CI_L    CI_U
  <chr>         <dbl>      <dbl>    <dbl>    <dbl>    <dbl> <dbl> <dbl>
1 (Intercept)  -3.68      0.378   -9.74    2.03e-22 0.0251 0.0120 0.0527
2 intervalo_f2  1.70      0.375    4.53    5.76e- 6  5.48    2.63   11.4
3 intervalo_f3  2.07      0.443    4.68    2.87e- 6  7.95    3.34   18.9
4 IP_c         -0.204     0.192   -1.06    2.89e- 1  0.816   0.560   1.19
5 Temp_c       -0.0275    0.164   -0.168   8.67e- 1  0.973   0.706   1.34
6 SexoM        -0.277     0.523   -0.529   5.97e- 1  0.758   0.272   2.11
7 Edad_c       -0.280     0.206   -1.36    1.73e- 1  0.755   0.505   1.13
8 IMC_c        0.120     0.163    0.735   4.62e- 1  1.13    0.819   1.55
9 Glasgow_c    0.224     0.163    1.37    1.70e- 1  1.25    0.909   1.72
10 Barthel_c   -0.0172    0.267   -0.0645  9.49e- 1  0.983   0.583   1.66
11 Braden_c    0.136     0.198    0.684   4.94e- 1  1.15    0.776   1.69
12 Diametro_c  -0.204     0.199   -1.03    3.05e- 1  0.816   0.553   1.20
13 IP_c:Temp_c -0.0480    0.202   -0.238   8.12e- 1  0.953   0.642   1.42

```

Ilustración 22. Resumen del modelo con EE Robustos.

Interpretación. El incremento significativo del Hazard a medida que transcurre el tiempo desde la medición basal indica que la aparición del pico de flujo se concentra en los intervalos tardíos (10–15 y 15–20 min). Dado que el “evento” modelado es alcanzar el BFmax —una respuesta hiperémica protectora—, este patrón implica mayor latencia (respuesta demorada) en la cohorte. Clínicamente, esto sugiere reserva microvascular atenuada y mayor vulnerabilidad tisular ante cargas sostenidas, por lo que conviene priorizar la vigilancia precisamente en esas ventanas críticas (10–20 min poscarga) [37] [30, 58].

Que IP_c y Temp_c (y su interacción) no resulten significativos puede interpretarse como que:

- El mecanismo de aparición del pico podría estar mediado por procesos acumulativos/secundarios no capturados por las medidas puntuales de IP y temperatura al inicio de cada intervalo.
- El tiempo opera como determinante clave de la dinámica de la respuesta, superando el impacto de esas medidas puntuales.
- Existe potencia estadística limitada para detectar efectos pequeños en estas covariables bajo esta parametrización.

4.1.3.4 Aparición de HR (≥5%), modelo logístico robusto/GEE.

El análisis se realizó mediante un modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) con distribución binomial y enlace logit, considerando como unidad de agrupación el identificador del participante (ID) y especificando una estructura de correlación intercambiable. Las variables continuas fueron estandarizadas, de manera que las razones de momios (odds ratios, OR) se interpretan como el cambio en la probabilidad del evento por cada incremento de una desviación estándar (DE) en la variable correspondiente.

Previo al ajuste del modelo, se evaluó la colinealidad mediante el factor de inflación de la varianza (VIF), encontrándose valores bajos para la mayoría de las covariables (Tiempo = 1.02; Edad = 1.09; Braden = 1.18; Diámetro/Espesor de tejido = 1.07), con valores más elevados para Promedio_Rojo (VIF = 8.11) y Promedio_Infrarrojo

(VIF = 8.37), consistentes con la correlación fisiológica esperada entre ambas mediciones espectrales. Ningún valor excedió el umbral crítico de 10, por lo que se consideró aceptable la inclusión simultánea de estas variables en el modelo, asumiendo la justificación clínica de su análisis conjunto.

En el modelo final, que incluyó las variables Tiempo, Edad, Braden, Diámetro/Espesor de tejido, Promedio_Rojo y Promedio_Infrarrojo, se identificaron tres predictores estadísticamente significativos de la ocurrencia del evento (hiperemia reactiva). El Promedio_Rojo mostró una asociación positiva fuerte y significativa (OR = 18.3; IC95%: 5.47–61.3; $p = 2.38 \times 10^{-6}$), lo que indica que un incremento de una DE en esta variable se asocia con un aumento de más de 18 veces en la probabilidad del evento, ajustando por el resto de covariables. Por el contrario, el Promedio_Infrarrojo presentó una asociación negativa marcada (OR = 0.062; IC95%: 0.018–0.209; $p = 7.65 \times 10^{-6}$), evidenciando que mayores valores en esta medición se relacionan con una disminución sustancial de la probabilidad de ocurrencia.

Estas diferencias entre el promedio rojo e infrarrojo son coherentes con un mecanismo en el que la hiperemia reactiva se expresa principalmente en lechos vasculares superficiales, capturados con mayor sensibilidad por el canal rojo, mientras que la mayor intensidad en el infrarrojo —que suele integrar información de planos más profundos— no aumenta (o incluso disminuye) ante un fenómeno predominantemente cutáneo. En otras palabras, al ajustar simultáneamente ambas longitudes de onda, cada una “aísla” un componente distinto del pulso y revela que la señal superficial se asocia con mayor probabilidad de respuesta hiperémica, mientras que la componente profunda no lo hace en el mismo sentido [81].

Asimismo, el Diámetro/Espesor de tejido se comportó como un factor modulador (OR = 0.664; IC95%: 0.485–0.908; $p = 0.010$), sugiriendo que un mayor espesor tisular se asocia con una reducción de la posibilidad de aparición de hiperemia, sin embargo la interpretación debe hacerse con cautela, ya que la reducción de la posibilidad de hiperemia puede significar dos cosas, una menor isquemia previa, es decir que la carga a la que estaba sometida el tejido generó menor oclusión, entonces la “necesidad” de respuesta hiperémica es menor y el pico puede no alcanzar el umbral $\geq 5\%$. Esto no es perjudicial; al contrario, implicaría que el tejido sufrió menos [82]. Otra posibilidad es la presencia de disfunción microvascular, en personas con mayor adiposidad/obesidad la reactividad cutánea suele estar atenuada por alteraciones endoteliales; en ese caso una hiperemia menor sí delataría vulnerabilidad [83] [84], sin embargo, en los pacientes de esta cohorte no se encontró evidencia de sobrepeso y obesidad.

Las variables Edad (OR = 0.737; IC95%: 0.523–1.04; $p = 0.082$) y Braden (OR = 1.32; IC95%: 0.819–2.12; $p = 0.255$) no alcanzaron significación estadística, aunque la primera mostró una tendencia moduladora que podría ser clínicamente relevante. En este caso, y de acuerdo con lo descrito en la literatura puede existir un posible tono vasomotor más “blunted” (atenuado o con menor reactividad) en sujetos

mayores, pero la potencia y el rango restringido de esta cohorte institucionalizada pueden haber atenuado su señal [85]. Braden, es un instrumento de clasificación de riesgo, por tanto, el indicador es multidimensional y menos específico de microperfusión inmediata; por ello, es razonable que, una vez ajustadas las señales ópticas y el espesor, su aporte marginal sea limitado en este desenlace puntual (HR dicotómica), su validez predictiva es moderada a nivel clínico poblacional [86].

La variable Tiempo (OR = 0.914; IC95%: 0.653–1.28; p = 0.599) no evidenció asociación con cambios en la probabilidad del evento a lo largo de las mediciones. En términos de magnitud del efecto, el contraste entre las asociaciones opuestas de las variables espectrales Promedio_Rojo y Promedio_Infrarrojo resulta particularmente relevante. Mientras el incremento en la señal del canal rojo se asocia con una elevación sustancial de las probabilidades de hiperemia, la mayor intensidad infrarroja presenta un patrón inverso, sugiriendo un posible mecanismo fisiológico diferencial entre la vasodilatación superficial y profunda [81] [82].

Cabe señalar que, debido a la depuración de datos para este análisis parsimonioso, el tamaño máximo de conglomerado fue de una observación por ID, lo que implica que, en la práctica, el modelo se comportó como una regresión logística con varianzas robustas tipo “sandwich” [87]. Por ello, si bien las asociaciones estimadas son válidas para el conjunto analizado, la correlación intra-sujeto no pudo ser modelada directamente y se reconoce como una limitación metodológica.

Síntesis del Objetivo 2. La aparición de la hiperemia se caracteriza por un incremento del hazard en los intervalos tardíos: 10–15 min (HR 5,48; IC95% 2,63–11,4) y 15–20 min (HR 7,95; 3,34–18,9), frente a 0–10 min, lo que define ventanas críticas de riesgo poscarga. En el plano condicional de señal/tejido, la intensidad del canal rojo se asoció positivamente con HR (OR por 1 DE 18,3; 5,47–61,3), la intensidad infrarroja negativamente (OR 0,062; 0,018–0,209) y el mayor espesor redujo la probabilidad (OR 0,664; 0,485–0,908). Las covariables clínicas no mostraron asociaciones consistentes ($p > 0,05$). Estos hallazgos no son contradictorios: el Modelo A cuantifica cuándo ocurre (dinámica temporal con estandarización por duración), mientras que el Modelo B identifica en qué condiciones microvasculares/estructurales ocurre (probabilidad marginal). El resultado convergente es que el tiempo poscarga domina la dinámica de aparición, potenciado por señales ópticas compatibles con vasodilatación superficial y menor atenuación por espesor.

Objetivo Específico 3. Proponer un modelo teórico que represente las interacciones entre el flujo sanguíneo, la temperatura y otras variables predictoras.

4.1.4 Propuesta y validación interna del modelo/índice de Reserva Microvascular Cutánea

Sobre la base de la distinción entre aparición (Objetivo 2) y recuperación (retorno de perfusión/temperatura presentada como resultado del Objetivo 1), se propuso un modelo empírico de Reserva Microvascular Cutánea (RMC) para Lesiones por Presión que integra la magnitud de la hiperemia, su latencia, y la capacidad de retorno. El índice se operacionalizó en dos subcomponentes: RMC_Respuesta (reactividad inmediata) y RMC_Recuperación (resolución hacia basal), y un agregado RMC_total. Se evaluó su validez interna como predictor de pico tardío (t3) y de retorno (perfusión y temperatura), reportando OR (IC95%), discriminación (AUC), calibración (Brier) y estratificación por terciles.

4.1.4.1 Fundamentación y definiciones operativas

Fenómeno fisiológico. La respuesta hiperémica inducida por presión es una respuesta microvascular normal y protectora que intenta restablecer el flujo y el oxígeno tisular después de un periodo de compresión u oclusión. En piel sacra, esta respuesta depende de la integridad endotelial, la capacidad vasomotora y la reserva microvascular del lecho dérmico/subdérmico, modulada por factores estructurales (p. ej., espesor de tejido), clínicos e individuales (presión arterial, edad, IMC).

Razonamiento de medición. El índice de perfusión (IP) derivado de PPG resume la relación entre componente pulsátil (AC) y no pulsátil (DC), ofreciendo una medida robusta y de bajo ruido de perfusión cutánea.

- La temperatura cutánea refleja el balance entre perfusión y conducción térmica; su retorno a basal es más lento e integra procesos de homeostasis.

Analogía y diferencia con la “reserva” en estudios de revascularización miocárdica.

El concepto de “reserva” proviene de estudios de cardiología invasiva, en los que se cuantifica la capacidad de aumentar el flujo ante un estímulo vasodilatador (p. ej., la utilización de adenosina) mediante índices como la Coronary Flow(-Velocity) Reserve (CFR/CFVR) [88] y marcadores microvasculares como el Index of Microcirculatory Resistance (IMR) [89], con demostrado valor pronóstico tras la revascularización percutánea. Adicionalmente y de forma reciente se han propuesto índices integrados de “reserva” microvascular como el Resistive Reserve Ratio

(RRR) y la Microvascular Resistance Reserve (MRR), que combinan datos en reposo e hiperemia para mejorar la estratificación de riesgo de evento coronario [90].

Este trabajo no replica los métodos antes mencionados ni su finalidad; traslada el principio de reserva a la piel sacra bajo un estresor mecánico carga/descarga y la instrumentalización a través de biosensado óptico (PPG multiespectral, termometría infrarroja) para un desenlace preventivo en LPP. En el lecho cutáneo, la hiperemia reactiva postoclusiva (PORH) es un paradigma consolidado para evaluar microvasorreactividad (magnitud, latencia y recuperación), y existen datos específicos en región sacra bajo presión sostenida. Asimismo, la PPG permite monitorizar la vasodilatación inducida por RH y la termografía infrarroja se ha usado para detección temprana de riesgo/tejido vulnerable por presión. Así, coinciden los principios funcionales (capacidad de aumentar flujo ante un estímulo y su cinética), pero cambian el lecho vascular, el estresor, la instrumentación y el fin clínico (prevención de LPP vs. reperfusión miocárdica).

Componentes que justifican el índice RMC. La reserva microvascular cutánea se expresa en dos fases complementarias: respuesta (lo rápido y cuánto sube el flujo) y recuperación (la capacidad de volver a basal). Cada componente que utilizamos captura una propiedad fisiológica distinta:

1. **Magnitud de respuesta cFR:** relación de magnitud, definida como el índice de perfusión máximo entre las mediciones (IP_0, IP_1, IP_2 e IP_3) respecto al mismo índice de perfusión basal (IP_0) mide la **capacidad de incremento** de perfusión respecto al basal; se asume

$$cFR = IP_{max} / IP_0$$

que a mayor cFR \Rightarrow **mayor reactividad.**

2. **Latencia del pico (TPH) y su inversión.** Se define TPH como tiempo/intervalo del pico de flujo (BFmax) tras la descarga (t1 inmediato, t2=5 min, t3=10 min). Para alinear señal, se usó TPH_inv = 10 - TPH_{min} (valores altos = pico más temprano), se encuentra justificado considerando que la rapidez de la respuesta es un marcador de salud microvascular de tal modo que picos tardíos puede sugerir atenuación o disfunción.

3. **Recuperación de perfusión (Retorno_b) y de temperatura (Retorno_t).** Se define retorno sí cuando:

$$|IP_{t3} - IP_{t0}| \leq 1 \cdot DE_{t0} \quad \text{análogo para temperatura.}$$

Esto se justifica desde la necesidad de incorporar la variabilidad fisiológica basal evita clasificar como “no retorno” cambios triviales; el retorno refleja homeostasis y reserva sostenida.

Instrumentación y factores moduladores.

- PPG (Rojo/IR): el canal Rojo enfatiza lechos más superficiales; IR penetra más profundo. Modelarlos en conjunto permite captar gradientes de profundidad; su colinealidad es fisiológicamente esperable.
- Espesor tisular: mayor espesor atenúa la señal óptica y puede demandar más reserva para expresar un pico observable.
- Contexto térmico: T° corporal y ambiente/humedad condicionan la línea base y la dinámica térmica; por eso se ajustan en los modelos.

Operacionalización del índice. Para obtener un score interpretable y comparable entre magnitudes heterogéneas, estandarizamos cada componente con z-score (ddof=1) y sumamos con pesos iguales (parsimonia y transparencia):

- $RMC_Respuesta = z(cFR) + z(TPH_inv)$
- $RMC_Recuperación = z(Retorno_b) + z(Retorno_t)$
- $RMC_total = RMC_Respuesta + RMC_Recuperación$

La dirección es coherente: valores altos \Rightarrow mejor reserva (mayor magnitud, mayor rapidez y capacidad de retorno). Se eligió suma no ponderada para evitar sobreajuste con tamaños muestrales modestos; se probó la robustez con análisis de sensibilidad (pesos alternativos, umbrales HR 3–10%, penalización).

Hipótesis fisiológicas a priori.

- **RMC_Respuesta alto** \Rightarrow **menor** probabilidad de **pico tardío (t3)**, pues combina **magnitud y rapidez**.
- **RMC_Recuperación alto** \Rightarrow **mayor** probabilidad de **retorno** de perfusión y **retorno térmico**, al reflejar homeostasis efectiva.
- **Espesor e instrumentación (Rojo/IR)** modulan la **expresividad** de respuesta hiperémica, sin contradecir la señal de reserva.

Alcance clínico. El RMC no sustituye escalas clínicas como Braden; las complementa aportando una medida fisiológica de reserva microvascular específica de sacro bajo carga/descarga, útil para estratificar vigilancia y ajustar ventanas de intervención (p. ej., tiempos de giro) en población geriátrica con alta dependencia.

A partir del índice se definieron terciles (Bajo/Intermedio/Alto) para análisis estratificado. En los datos, la proporción de latencia tardía (t3) por tercil de RMC_total fue: Bajo 0.389, Intermedio 0.211, Alto 0.222 (mayor probabilidad de pico tardío en el tercil bajo del índice). A su vez, la proporción de Retorno de perfusión (binario) por tercil de RMC_Recuperacion fue Alto 0.571; Intermedio 0.000, y la de

Retorno térmico Alto 0.607; Intermedio 0.000 (los niveles altos del subíndice de recuperación concentran el retorno).

4.1.4.2 Condiciones de aparición del pico tardío (t3) o latencia tardía del pico (modelo multivariable).

Se definió un desenlace dicotómico $Y_i=1\{\text{Timemax}=t3\}$ (1 = pico tardío a 10 min; 0 = pico en t1–t2). Se ajustó una regresión logística con enlace logit, errores estándar robustos tipo Huber–White, y predictores continuos estandarizados (z-score, ddof=1) para interpretar los OR “por 1 DE”. El predictor principal fue **RMC_Respuesta (z_cFR+z_TPH_inv)**. Como covariables de ajuste se incluyeron IP_zona_0, presión arterial sistólica, edad, sexo, IMC y Braden. No se observaron indicios de colinealidad problemática (VIF < 5).

Resultados.

- **RMC_Respuesta: OR 0,279 (IC95% 0,107–0,732), p = 0,009.**
 - **IP_zona_0: OR 0,774 (0,561–1,068), p = 0,119.**
 - **PA, edad, sexo, IMC, Braden: sin asociación estadísticamente significativa (p > 0,05).**
- Desempeño: AUC = 0,798, Brier = 0,134.**

Interpretación. Un incremento de 1 DE en RMC_Respuesta se asocia con reducción de la odds de pico tardío (t3), consistente con que mayor magnitud/rapidez de la hiperemia implica menor latencia. El desempeño global es aceptable (AUC ≈ 0,80) con calibración razonable (Brier ≈ 0,13).

4.1.4.3 Retorno a la línea base de flujo (Retorno_b). Modelo Multivariable.

Operacionalización del desenlace. Retorno_b = 1 si $|IP_{t3}-IP_{t0}| \leq 1 \cdot DE_{t0}$; 0 en caso contrario. Este criterio incorpora variabilidad basal y evita falsos “no retorno” por fluctuaciones triviales.

Modelo principal (terciles).

Se modeló la probabilidad de retorno con una logística que incluyó terciles de RMC_Recuperación (z_Retorno_b+z_Retorno_t) como predictor categórico (referencia: tercil bajo), y las covariables IMC y diagnóstico cardiovascular (binario). Debido a separación completa en el tercil intermedio (0 eventos), sus coeficientes no son estimables de forma estable; por ello, la interpretación se centra en los predictores con estimación finita y en un análisis de sensibilidad penalizado.

- **IMC: OR 1,421 (IC95% 1,083–1,866), p = 0,011.**
- **Cardiovascular: OR 31,772 (3,100–325,642), p = 0,004.**
- **Desempeño: AUC = 0,966, Brier = 0,070.**

Sensibilidad (logística ridge, continuo).

Para superar la separación y aprovechar toda la información continua del índice, se ajustó una logística con penalización ridge (L2) usando RMC_Recuperación como continuo (z-score) + IMC + Cardiovascular. La penalización estabiliza estimadores en presencia de separación/colinealidad, reduciendo varianza sin sesgo sustancial en magnitudes grandes.

- **RMC_Recuperación (continuo):** OR **5,729** (4,522–11,693), **p < 0,001**.
- **Cardiovascular:** OR **3,626** (\approx 1,000–20,359), $\sim p \approx 0,05$.
- **IMC:** OR **0,944** (0,809–1,100), $p = 0,463$.
- **Desempeño:** **AUC = 0,939**, **Brier = 0,080**.

Interpretación. La dimensión de recuperación del índice es un fuerte predictor del retorno de perfusión (OR $\gg 1$ por 1 DE), con modulación por diagnóstico cardiovascular y señal menos consistente del IMC bajo penalización. El desempeño es excelente (AUC $\geq 0,94$) con buena calibración global (Brier $\leq 0,08$).

4.1.4.4 Retorno térmico (Retorno_t): modelo multivariable

Operacionalización del desenlace. Retorno_t = 1 si $|Tt3 - Tt0| \leq 1 \cdot DEt0$; 0 en caso contrario (criterio análogo al hemodinámico).

Especificación del modelo.

Se ajustó una regresión logística con RMC_Recuperación (continuo, z-score) como predictor principal y, como covariables, T^o_CORP, IP_zona_0, edad, sexo, IMC, humedad. Errores estándar robustos. VIF < 5 en todos los predictores.

Resultados.

- **RMC_Recuperación:** OR **21,833** (IC95% 7,014–67,965), **p < 0,001**.
- Otras covariables: sin asociación estadísticamente significativa ($p > 0,05$).
- **Desempeño:** **AUC = 0,937**, **Brier = 0,094**.

Interpretación. La misma dimensión de recuperación del índice que predice retorno hemodinámico predice también, con gran magnitud de efecto, el retorno térmico. El desempeño es excelente (AUC $\approx 0,94$) con calibración aceptable (Brier < 0,10).

Síntesis del Objetivo 3. El índice de Reserva Microvascular Cutánea (RMC) se operacionalizó en dos dominios estandarizados: RMC_Respuesta (magnitud y rapidez de la hiperemia; $z_{cFR} + z_{TPH_{inv}}$) y RMC_Recuperación (retorno hemodinámico y térmico a basal; $z_{Retorno_b} + z_{Retorno_t}$), definiéndose además un RMC_total como suma de ambos. En validación interna:

- Latencia del pico (t3): RMC_Respuesta se asoció con menor probabilidad de pico tardío (OR 0,279; IC95% 0,107–0,732; $p=0,009$), con AUC 0,798 y Brier 0,134 (desempeño aceptable).
- Retorno de perfusión (Retorno_b): el subíndice RMC_Recuperación mostró asociación fuerte y consistente. Modelo principal por terciles: AUC 0,966; Brier 0,070; en sensibilidad con ridge (continuo) OR 5,729 (4,522–11,693; $p<0,001$), AUC 0,939; Brier 0,080. Diagnóstico cardiovascular y IMC actuaron como moduladores (p.ej., Cardiovascular OR $\approx 3,63$ en ridge; IMC sin efecto claro bajo penalización).
- Retorno térmico (Retorno_t): RMC_Recuperación fue un predictor muy potente (OR 21,833; 7,014–67,965; $p<0,001$), con AUC 0,937 y Brier 0,094.

La estratificación por terciles mostró un gradiente clínicamente interpretable: mayor frecuencia de t3 en el tercil bajo de RMC_total y mayor retorno (perfusión y térmico) en el tercil alto de RMC_Recuperación; la ausencia de eventos en el tercil intermedio (separación) justificó el análisis penalizado.

En conjunto, el RMC captura dos fases complementarias del fenómeno microvascular cutáneo: respuesta (relacionada con la latencia del pico) y recuperación (relacionada con el retorno a basal), con discriminación buena–excelente y calibración global adecuada. Como herramienta operativa, el índice es interpretable y potencialmente útil para estratificar riesgo y priorizar vigilancia/intervenciones (p.ej., ajuste de ventanas de giro) en adultos mayores con alta dependencia, complementando escalas clínicas como Braden.

Limitaciones y alcance. La validación es interna (un centro, tamaño muestral moderado), con definiciones operativas (umbral HR $\geq 5\%$) y sin incidencia de LPP a 48–72 h; por tanto, se requieren validaciones externas, análisis de sensibilidad de umbrales/pesos y evaluación prospectiva (calibración gráfica, curva de decisión, incremento de valor vs Braden) antes de su implementación clínica.

Capítulo 5

Conclusiones

Respecto al comportamiento temporal de flujo y temperatura, es posible concluir que en adultos mayores institucionalizados dependientes, el índice de perfusión (IP) aumentó tras el periodo poscarga con pico promedio a 5 min (t2) y descenso parcial a 10 min (t3), sin retorno a la línea base. La temperatura cutánea mostró variaciones de baja magnitud ($|\Delta| < 0,2 \text{ }^\circ\text{C}$), con cambio neto $t3-t0 \approx -0,11 \text{ }^\circ\text{C}$, consistente con reactividad microvascular presente pero atenuada y termorrespuesta lenta bajo condiciones ambientales estables.

Frente a las condiciones de aparición de la hiperemia, la probabilidad instantánea de alcanzar el pico de flujo (BFmax) se incrementó marcadamente en 10–15 min (HR = 5,48, IC95% 2,63–11,4) y 15–20 min (HR = 7,95, 3,34–18,9) respecto a la basal, definiendo ventanas críticas poscarga. En el plano de probabilidad marginal (logística/robusta), la señal óptica Roja se asoció positivamente con la ocurrencia de hiperemia (OR por 1 DE = 18,3, 5,47–61,3), la Infrarroja negativamente (OR = 0,062, 0,018–0,209) y el mayor espesor tisular redujo la probabilidad (OR = 0,664, 0,485–0,908). Las covariables clínicas basales (edad, Braden, etc.) no mostraron asociaciones consistentes. En suma, la dinámica temporal y los determinantes óptico-estructurales gobiernan la aparición de la hiperemia.

Finalmente, como modelo se propone un Índice de Reserva Microvascular Cutánea (RMC) y se validó internamente, operacionalizando la RMC en dos dominios estandarizados: RMC_Respuesta y RMC_Recuperación, el RMC_total es la suma de ambos. En cuanto a su validación interna, el RMC_Respuesta se asoció con menor probabilidad de pico tardío (OR = 0,279, 0,107–0,732; AUC = 0,798, Brier = 0,134). En cuanto al retorno a línea base de flujo, el RMC_Recuperación fue predictor fuerte; en sensibilidad con penalización ridge (continuo) OR = 5,729 (4,522–11,693; $p < 0,001$), AUC = 0,939–0,966, Brier = 0,070–0,080; diagnóstico cardiovascular (\sim OR = 3,63) e IMC moduladores. En cuanto al Retorno térmico, el RMC_Recuperación mantuvo alto efecto (OR = 21,833, 7,014–67,965; AUC = 0,937, Brier = 0,094). La estratificación por terciles mostró gradiente interpretable (más t3 en tercil bajo de RMC_total; más retornos en tercil alto de RMC_Recuperación). El RMC ofrece buena–excelente discriminación y calibración global adecuada, con utilidad potencial para estratificar riesgo microvascular cutáneo y complementar escalas clínicas como Braden.

Implicaciones clínicas.

Los hallazgos identifican ventanas temporales críticas (10–20 min poscarga) en las que la aparición de la hiperemia es más probable para el grupo de adultos mayores institucionales, lo que permite priorizar vigilancia y mediciones dirigidas en aquellos pacientes cuya respuesta se presenta en ese intervalo. El RMC aporta una métrica

fisiológica e interpretable de reserva que complementa, no sustituye, a escalas clínicas como Braden: pacientes con RMC_Respuesta bajo podrían tener mayor riesgo de pico tardío (latencia), mientras que aquellos con RMC_Recuperación bajo muestran menor probabilidad de retorno (perfundir/normalizar temperatura). En la práctica, esto puede apoyar la asignación de recursos (frecuencia de inspección cutánea) y el ajuste de ventanas de giro o alivio de carga en subgrupos con reserva comprometida, así como la educación al equipo sobre la relevancia de medir tanto la magnitud/rapidez de la respuesta como la recuperación para una prevención más objetiva de lesiones por presión.

Limitaciones del estudio.

Como limitaciones del estudio, se consideran el diseño unicéntrico y tamaño muestral moderado; en variables categóricas hubo conteos esperados bajos (lo que implicó el uso de Fisher y sugiere realizar una interpretación cauta) y separación por terciles (requirió ridge). La validación es interna; las definiciones operativas (p. ej., umbral HR ≥ 5 %) y la ausencia de incidencia de LPP a 48–72 h u otras ventanas de tiempo impiden inferir impacto causal en eventos duros. Podría existir sobreajuste y generalización limitada a otros contextos.

Líneas de investigación futura.

Se requieren validaciones externas multicéntricas y prospectivas que incorporen incidencia de LPP y permitan evaluar calibración y utilidad clínica mediante curva de decisión. Es prioritario cuantificar el valor incremental del RMC sobre Braden (Δ AUC, NRI/IDI, Brier) y explorar umbrales clínicos del índice para priorizar vigilancia y ajustar ventanas de giro con criterios reproducibles. Asimismo, debe refinarse el índice con análisis de sensibilidad de umbrales de HR (3–10 %), ponderaciones alternativas de componentes y modelado no lineal (p. ej., splines), considerando también transformaciones ópticas (p. ej., razones Rojo/IR o PCA). Finalmente, la traslación tecnológica —integración sensor-software para cálculo automático del RMC y alertas a pie de cama— y la evaluación costo-utilidad de su implementación constituyen pasos esenciales hacia su adopción clínica.

Referencias

- [1] M. Gray, J. M. Black, M. M. Baharestani y D. Bliss, «Moisture-associated skin damage: Overview and pathophysiology.,» *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, vol. 38, nº 3, p. 233–241., 2011.
- [2] P. L. Pancorbo-Hidalgo, F. P. García-Fernández, I. M. López-Medina y C. Álvarez-Nieto, «Risk assessment scales for pressure ulcer prevention: a systematic review.,» *J Adv Nurs.*, vol. 4, nº 1, pp. 94-110, 2006.
- [3] A. Stekelenburg, D. Gawlitta, C. Oomens y D. Bader, «Deep tissue injury: how deep is our understanding?,» *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 89, pp. 1410-3, 2008.
- [4] A. Gefen, «The biomechanics of sitting-acquired pressure ulcers in patients with spinal cord injury or lesions.,» *Int Wound J*, vol. 4, nº 3, pp. 222-31, 2007.
- [5] H. Eltzschig y C. Collard, «Vascular ischaemia and reperfusion injury,» *British medical bulletin*, vol. 70, nº 1, pp. 71-86, 2004.
- [6] K. E. Andersen, O. Jensen, S. A. Kvorning y E. & Bach, «Prevention of pressure sores by identifying patients at risk,» *British Medical Journal*, vol. 284, p. 1370–1371., 1982.
- [7] F. García-Fernández, J. Soldevilla-Ágreda, P. Pancorbo-Hidalgo, J. Verdú Soriano, P. López- Casanova, M. Rodríguez-Palma y J. Torra i Bou, «Clasificación-categorización de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia.,» GNEAUPP, 2021.
- [8] N. Hernández, A. Bulla, E. Mancilla y P. LV., «Prevalencia de lesiones de piel asociadas a la dependencia física en geriátricos e instituciones de salud de Tunja.,» *Gerokomos*, vol. 32, nº 1, pp. 51-56, 2021.
- [9] M. Rodríguez-Palma, P. López-Casanova, P. García-Molina y P. Ibars-Moncasi, «Superficies especiales para el manejo de la presión en prevención y tratamiento de las úlceras por presión,» GNEAUPP nº XIII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas, 2011.
- [10] C. Oomens, S. Loerakker y D. Bader, «The importance of internal strain as opposed to interface pressure in the prevention of pressure related deep tissue injury.,» *J Tissue Viability.*, vol. 19, nº 2, pp. 35-42, 2010.
- [11] J. Reswick, Rogers, R. Kenedi y J. Cowden, «Bedsore biomechanics,» *Baltimore: University Park Press*, pp. 301-10, 1976.
- [12] M. Pinos, «Úlceras por presión, diagnóstico, prevención y tratamiento. Una revisión bibliográfica de actualidad.,» *Revista sanitaria de investigación*, vol. 1, nº 3, p. 12, 2023.
- [13] A. Manorama, R. Meyer, R. Wiseman y B. TR., «Quantifying the effects of external shear loads on arterial and venous blood flow: implications for pressure ulcer development.,» *Clinical biomechanics*, vol. 8, nº 5, pp. 574-8, 2013.
- [14] D. Hanson, D. Langemo, J. Anderson, P. Thompson y S. Hunter, «Friction and shear considerations in pressure ulcer development,» *Adv Skin Wound Care*, vol. 23, nº 1, pp. 21-24, 2010.

- [15] J. J. Aguaviva Bascuñana, M. D. p. Morera Tardos, M. Villas Sender y M. Lopez espolio, «Tratamiento de úlceras por presión grados I y II con plasma autólogo rico en plaquetas,» *Sociedad española de heridas*, vol. 10, nº 2, p. 10, 2020.
- [16] Chacón-Mejía y D. Carpio-Alosilla., « Indicadores clínico-epidemiológicos asociados a úlceras por presión en un hospital de Lima.,» *Revista de la Facultad de Medicina Humana*, 19(2), 66-74., vol. 19, nº 2, pp. 66-74, 2009.
- [17] Comisión de heridas servicio cantabrio de salud, «Lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia. Revisión integrativa de la literatura realizada por la Comisión de Heridas del Servicio Cantabrio de Salud.,» 2022.
- [18] C. Liechty, J. Hu, L. Zhang, K. W. Liechty y J. Xu, «Role of microRNA-21 and Its Underlying Mechanisms in Inflammatory Responses in Diabetic Wounds.,» *International journal of molecular sciences* , vol. 21, nº 9, p. 3328. , 2020.
- [19] H. K. Eltzschig y P. Carmeliet, « Hypoxia and inflammation.,» *The New England journal of medicine*, vol. 364 , nº 7, p. 656–665, 2011.
- [20] J. Soldevilla-Agreda, « Las úlceras por presión en Gerontología. Dimensión epidemiológica, económica, ética y legal.,» Universidad de Santiago., 2007.
- [21] T. Mustoe, K. O'Shaughnessy y O. Kloeters, «Chronic Wound Pathogenesis and Current Treatment Strategies: A Unifying Hypothesis,» *Plastic and Reconstructive Surgery* •, vol. 117, nº 7, pp. 35-41, 2006.
- [22] N. Van Damme, A. Van Hecke, E. Remue, B. Vanden, Z. Moore, A. Gefen, S. Verhaeghe y D. Beeckman, «Physiological processes of inflammation and edema initiated by sustained mechanical loading in subcutaneous tissues: A scoping review.,» *Wound Repair Regen*, vol. 28, nº 2, pp. 242-265., 2020.
- [23] R. Tabibiazar, L. Cheung, J. Han, J. Swanson, A. Beilhack, A. An, S. S. Dadras, N. Rockson, S. Joshi, R. Wagner y S. G. Rockson, « Inflammatory manifestations of experimental lymphatic insufficiency.,» *PLoS medicine*, vol. 3, nº 7, p. 254, 2006.
- [24] P. Mishra, U. Singh, C. Pandey y G. Pandey, «Application of student's t-test, analysis of variance, and covariance,» *Ann Card Anaesth*, vol. 22, nº 407 - 411, 10 2019.
- [25] N. L. Sin, J. E. Graham-Engeland, A. D. Ong y D. M. Almeida, «Affective reactivity to daily stressors is associated with elevated inflammation.,» *Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, vol. 34, nº 12, p. 1154–1165, 2015.
- [26] A. Louiselle, N. M., C. Zgheib y K. Liechty, «Macrophage polarization and diabetic wound healing,» *Translational Research*, vol. 236, nº 1, pp. 109-116, 2021.
- [27] L. E. Edsberg, J. M. Black, M. Goldberg, L. McNichol, L. Moore y M. Sieggreen, «Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System: Revised Pressure Injury Staging System.,» *Journal of wound, ostomy, and continence nursing : official publication of The Wound, Ostomy and Continence Nurses Society* , vol. 43 , nº 6, p. 585–597, 2016.

- [28] J. Black y P. Kalowes, «Medical device-related pressure ulcers.,» *Chronic Wound Care Management and Research.* , vol. 3, nº 1, pp. 91-99, 2016.
- [29] E. Bazualdo Fiorini, C. Dávalos Cristellot, J. Narváez Álvarez, B. García Moreira, M. Guasgua Herrera y B. G. I. , « Factores de riesgo para complicaciones de cirugías reconstructivas de úlceras de decúbito pélvicas: experiencia de 10 años.,» *RECIMUNDO*, vol. 5, nº 2, pp. 260-274., 2021.
- [30] F. Liao, S. Burns y Y. Jan, «Skin blood flow dynamics and its role in pressure ulcers.,» *J Tissue Viability*, vol. 22, nº 2, pp. 25-36, May 2013.
- [31] F. M, M. L, L. G. B. R, S.-R. D y F. B, «Alteration of Pressure-Induced Vasodilation in Aging and Diabetes, a Neuro-Vascular Damage,» *Front. Physiol.*, vol. 10, nº 862, 2019.
- [32] C. Lachenbruch, Y. Tzen, D. Brienza, K. P. y P. Lachenbruch, «The relative contributions of interface pressure, shear stress, and temperature on tissue ischemia: a cross-sectional pilot study.,» *Ostomy Wound Manage*, vol. 59, nº 3, pp. 25-34., 2013.
- [33] A. Gefen, D. Brienza, J. Cuddigan, E. Haesler y J. Kottner, «Our contemporary understanding of the aetiology of pressure ulcers/pressure injuries.,» *Int Wound J.*, vol. 19, nº 3, pp. 692-704., 2022.
- [34] A. Gefen, B. van Nierop, D. L. Bader y C. W. Oomens, «Strain-time cell-death threshold for skeletal muscle in a tissue-engineered model system for deep tissue injury.,» *Journal of biomechanics*, vol. 41, nº 9, p. 2003–2012. , 2008.
- [35] J. Y. Kokate, K. J. Leland, A. M. Held, G. L. Hansen, B. A. Johnson, M. S. Wilke, E. M. Sparrow y P. A. Laizzo, «Temperature-modulated pressure ulcers: a porcine model.,» *Arch Phys Med Rehabil.*, vol. 76, nº 7, pp. 666-73., 1995.
- [36] T. Mifsud, C. Modestini, A. Mizzi, O. Falzon, K. Cassar y S. Mizzi, «The Effects of Skin Temperature Changes on the Integrity of Skin Tissue: A Systematic Review.,» *Adv Skin Wound Care*, vol. 35, nº 10, pp. 555-565, 2022.
- [37] U. Källman, M. Engström, S. Bergstrand, M. Fredrikson, L. Lindberg y M. Lindgren, «The effects of different lying positions on interface pressure, skin temperature, and tissue blood flow in nursing home residents.,» *Biol Res Nurs.*, vol. 17, nº 2, pp. 142-51, 2015.
- [38] X. Sun, H. He y M. Xu, «Índice de perfusión periférica de la oximetría de pulso en pacientes adultos: una revisión narrativa.,» *Eur J Med Res*, vol. 29, nº 457, 2014.
- [39] A. Hasanin, A. Mukhtar y H. Nassar, «Índices de perfusión revisados.,» *J Cuidados Intensivos.*, vol. 5, nº 24, 2017.
- [40] Panel National Pressure Ulcer Advisory; Alliance European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury, «Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide,» 2014.
- [41] P. Papanikolaou, P. Lyne y D. Anthony, «Risk assessment scales for pressure ulcers: a methodological review.,» *Int J Nurs Stud*, vol. 44, nº 2, pp. 285-96, 2007.

- [42] E. W. Kwong, P. H. Lee y K. M. Yeung, «Study protocol of a cluster randomized controlled trial evaluating the efficacy of a comprehensive pressure ulcer prevention programme for private for-profit nursing homes.,» *BMC geriatrics*, vol. 16, nº 20, 2016.
- [43] García-Fernández, Pancorbo-Hidalgo, Soldevilla-Agreda y Rodríguez-Torres, « Valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión en unidades de cuidados críticos: revisión sistemática con metaanálisis,» *Gerokomos*, vol. 24, nº 2, pp. 82-89., 2013.
- [44] J. Kottner, A. Hauss, A. B. Schlüer y T. Dassen, «Validation and clinical impact of paediatric pressure ulcer risk assessment scales: A systematic review.,» *International journal of nursing studies*, vol. 50, nº 6, pp. 807-818.
- [45] E. Fowler, S. Scott-Williams y J. B. & McGuire, «Practice recommendations for preventing heel pressure ulcers.,» *Ostomy/wound management*, vol. 54, nº 10, p. 42–57., 2008.
- [46] Coleman, Nelson, Keen, Wilson, McGinnis, Dealey, Stubbs, M. Farrin, D. Schols, Cuddigan, Berlowitz, Jude, Vowden, Bader, G. Oomens, Nixon y Schoonhoven, «Developing a pressure ulcer risk factor minimum data set and risk assessment framework,» *Journal of Advanced Nursing*, vol. 70, nº 10, 2014.
- [47] M. J. Peterson, N. Gravenstein, W. K. Schwab, J. H. van Oostrom y L. J. Caruso, «Patient repositioning and pressure ulcer risk--monitoring interface pressures of at-risk patients.,» *Journal of rehabilitation research and development*, vol. 50, nº 4, p. 477–488. , 2013.
- [48] J. Soldevilla-Agreda, J. Torra i Bou, J. Verdú-Soriano y P. López- Casanova, «3.er Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España, 2009: Epidemiología y variables definitorias de las lesiones y pacientes.,» *Gerokomos*, vol. 22, nº 2, pp. 77-90, 2011.
- [49] N. Younes, A. Albsoul y H. Awad, «Diabetic heel ulcers: a major risk factor for lower extremity amputation.,» *Ostomy Wound Manage*, vol. 50, nº 6, pp. 50-60, 2004.
- [50] C. G. Fontanella, A. Arduino y I. Toniolo, «Computational methods for the investigation of ski boots ergonomics.,» *Sports Eng*, vol. 24, nº 15, 2021.
- [51] E. McGinnis y N. Stubbs, « Pressure-relieving devices for treating heel pressure ulcers.,» *The Cochrane database of systematic reviews*, vol. 2, 2014.
- [52] A. Qaseem, T. P. Mir, M. Starkey y T. D. Denberg, «Risk assessment and prevention of pressure ulcers: a clinical practice guideline from the American College of Physicians.,» *Annals of internal medicine*, vol. 162, nº 5, p. 359–369., 2015.
- [53] I. BARBERÀ, R. GUILLEM, F. GÓMEZ, I. BERMEJO y L. GARCÉS, «Reducir la presión en las zonas de antepié y talón mediante los apósitos Allevyn Gentle, Gentle Border y Gentle Border Heel,» *Revista Rol de Enfermería* , vol. 33, nº 3, pp. 211-216, 2010.
- [54] T. Bera, «Bioelectrical Impedance Methods for Noninvasive Health Monitoring: A Review,» *Journal of Medical Engineering*, 2014.

- [55] F. García-Fernández, J. Agreda, J. Verdu y P. Pancorbo-Hidalgo, «A New Theoretical Model for the Development of Pressure Ulcers and Other Dependence- Related Lesions.,» *Journal of nursing*, vol. 46(1), pp. 28-38, 2014.
- [56] A consensus document London: Wounds International, «International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear friction and microclimate in context.,» 2010.
- [57] E. Fowler, S. Scott-Williams y J. B. McGuire, «Practice recommendations for preventing heel pressure ulcers.,» *Ostomy/wound management*, vol. 54, nº 10, pp. 42-57, 2008.
- [58] S. Bergstrand, L. G. Lindberg, M. Engström, F. Sjöberg, M. Lindgren y A. C. Källman U, «Pressure-induced vasodilation and reactive hyperemia at different depths in sacral tissue under clinically relevant conditions.,» *Microcirculation*, vol. 21, pp. 761-771, 2014.
- [59] U. Källman, M. Engström, S. Bergstrand, A.-C. Ek, M. Fredrikson y L.-G. Lindberg, «The Effects of Different Lying Positions on Interface Pressure, Skin Temperature, and Tissue Blood Flow in Nursing Home Residents.,» *Biological Research for Nursing*, pp. 142-151, 2012.
- [60] MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL, «Valoración nutricional de la persona adulta mayor,» 2021.
- [61] Benjumea, Estrada, Restrepo y Curcio, «Ecuaciones para estimar la talla de ancianos colombianos mediante la altura de la rodilla.,» *Biomedica*, vol. 39, nº 4, pp. 639-646, 2019.
- [62] J. Barranco, «Desnutrición hospitalaria según la Valoración Global Subjetiva. Su relación con indicadores antropométricos y funcionales.,» *Cirugía*, vol. 43, pp. 127-131, 1999.
- [63] Centers for Disease Control and Prevention, 2024. [En línea]. Available: https://www.cdc.gov/healthyweight/spanish/assessing/bmi/adult_bmi/index.html. [Último acceso: 2025].
- [64] Centers for Disease Control and Prevention, «Acerca del índice de masa corporal (IMC),» 2024.
- [65] J. E. Muñana Rodríguez y A. Ramírez Elías, «Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado,» *Enfermería Universitaria*, vol. 11, nº 1, p. 24–35, Enfermería Universitaria.
- [66] J. Cid-Ruzafa y J. Damián-Moreno, «Valoración de la discapacidad física: el índice de Barthel.,» *Revista Española de Salud Pública*, vol. 71, nº 2, pp. 127-137., 1997.
- [67] S. Valarmathi, A. Hemapriya y S. Jasmine, «Pruebas de chi-cuadrado: una guía rápida para investigadores en salud,» *Int. J. Adv. Res*, 2024.
- [68] K. Suresh, C. Severn y D. Ghosh, «Survival prediction models: an introduction to discrete-time modeling.,» *BMC Med Res Methodol*, vol. 22, nº 207, 2022.
- [69] P. C. Austin, M. K. Kapral, M. V. Vyas, J. Fang y A. X. Yu, «Using Multilevel Models and Generalized Estimating Equation Models to Account for Clustering in Neurology Clinical Research.,» *Neurology.*, vol. 103, nº 9, 12 Nov 2024.

- [70] C. Ford, «Getting Started with Generalized Estimating Equations,» *UVA Library StatLab.*, 2024.
- [71] R. K. Halder, M. N. Uddin, A. Uddin, S. Aryal y A. Khraisat, «Mejora del algoritmo de K- vecinos más cercanos,» *J Big Data*, vol. 11, nº 113, 2024.
- [72] S. Coleman, C. Gorecki, E. A. Nelson, S. J. Closs, T. Defloor, R. Halfens, A. Farrin, J. Brown, L. Schoonhoven y J. Nixon, «Patient risk factors for pressure ulcer development: systematic review.,» *Int J Nurs Stud*, vol. 50, nº 7, pp. 974-1003, Jul 2013.
- [73] M. Fouchard, L. Misery, R. Le Garrec, D. Sigaudou-Roussel y B. Fromy, «Alteration of Pressure-Induced Vasodilation in Aging and Diabetes, a Neuro-Vascular Damage.,» *Front Physiol*, vol. 3, nº 10, p. 862, Jul 2019.
- [74] M. J. Lanillos de la Cruz , Guía rápida. Prevención de lesiones por presión., Guadalajara: Gerencia de Área Integrada de Guadalajara, 2023, p. 66.
- [75] F. Cai, X. Jiang, X. Hou, D. Wang, Y. Wang, H. Deng, H. Guo, H. Wang y X. Li, «Application of infrared thermography in the early warning of pressure injury: A prospective observational study.,» *J. Clin. Nurs*, vol. 30, pp. 3257-3266, 2021.
- [76] R. L. Wasserstein y N. A. Lazar, «The ASA Statement on p-Values: Context, Process, and Purpose.,» *The American Statistician*, vol. 70, nº 2, p. 129–133..
- [77] F. . P. García-Fernández, P. L. Pancorbo Hidalgo y J. J. Soldevilla Ágreda, «Escalas de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión en la infancia,» *Gerokomos*, vol. 22, nº 1, p. 26–34, 2011.
- [78] S. H. Saghaleini, K. Dehghan, K. Shadvar, S. Sanaie, A. Mahmoodpoor y Z. Ostadi, «Pressure Ulcer and Nutrition.,» *Saghaleini SH, Dehghan K, Shadvar K, Sanaie S, Mahmoodpoor A, Ostadi Z. Pressure Ulcer and Nutrition. Indian J Crit Care Med. . doi: 10.4103/ijccm.IJCCM_277_17. PMID: 29743767; PMCID: PMC5930532.*, vol. 22, nº 4, pp. 283-289, Apr 2018.
- [79] G. Langer, C. Wan, A. Fink, L. Schwingshackl y D. Schoberer, «Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers.,» *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 2, p. Accessed 28 Augu, 2024.
- [80] F. J, P. C y N. K., «Skin microcirculation and hypertension: is there a connection?,» *J Bras Nefrol.* , vol. 47, nº 3, Jul-Sep 2025.
- [81] K. Kim y H. Baek, «Photoplethysmography in Wearable Devices: A Comprehensive Review of Technological Advances, Current Challenges, and Future Directions.,» *Electronics*, vol. 12, nº 2923, 2023.
- [82] C. Lachenbruch, D. Brienza, Y. Tzen, P. Karg y P. Lachenbruch, «Relative contributions of interface pressure, shear stress, and temperature on ischemic-induced, skin-reactive hyperemia in healthy volunteers: a repeated measures laboratory study.,» *Ostomy Wound Manage*, vol. 61, nº 2, pp. 16-25, 2015.
- [83] R. Burk, C. Schubert, A. Pepperl y M. Grap, «High-Frequency Ultrasound: Description of Sacral Tissue Characteristics in Healthy Adults.,» *J Wound Ostomy Continence Nurs.*, vol. 44, nº 5, pp. 434-439, Sep/Oct 2017.

- [84] A. McIlhatton, S. Lanting y V. Chuter, «The Effect of Overweight/Obesity on Cutaneous Microvascular Reactivity as Measured by Laser-Doppler Fluxmetry: A Systematic Review.,» *Biomedicines*, vol. 12, nº 11, 2024.
- [85] I. V. Tikhonova, A. V. Tankanag y N. K. Chemeris, «Age-related changes of skin blood flow during postocclusive reactive hyperemia in human.,» *Skin research and technology : official journal of International Society for Bioengineering and the Skin (ISBS) [and] International Society for Digital Imaging of Skin (ISDIS) [and] International Society for Skin Imaging (ISSI),,* vol. 19, nº 1, p. e174–e181. , 2013.
- [86] S. Kennerly, P. Sharkey, S. Horn, J. Alderden y T. Yap, «Nursing Assessment of Pressure Injury Risk with the Braden Scale Validated against Sensor-Based Measurement of Movement.,» *Healthcare (Basel),* vol. 21, nº 10, Nov 2022.
- [87] Z. A., «Sandwich: Robust Covariance Matrix Estimators.,» *R package manual*, 2024.
- [88] G. Civieri, R. Montisci, P. Kerkhof, S. Iliceto y F. Tona, «Coronary Flow Velocity Reserve by Echocardiography: Beyond Atherosclerotic Disease.,» *Diagnostics (Basel),* vol. 13, nº 2, p. 193, 5 Jan 2023.
- [89] M. El Farissi, F. Zimmermann y G. e. a. De Maria, «The Index of Microcirculatory Resistance After Primary PCI: A Pooled Analysis of Individual Patient Data.,» *J Am Coll Cardiol Intv.,* vol. 16, nº 19, pp. 2383-2392, Oct 2023.
- [90] M. William F. Fearon, M. Adrian F. Low, M. Andy S. Yong, R. M. M. PhD, M. M. Colin Berry, M. Maulik G. Shah, M. Michael Y. Ho, M. Hyun-Sook Kim, M. Joshua P. Loh y M. M. Keith G. Oldroyd, «Prognostic Value of the Index of Microcirculatory Resistance Measured After Primary Percutaneous Coronary Intervention.,» *Circulation*, vol. 127, nº 24, 18 Jun 2013.
- [91] . J. Cid Ruzafa y . J. Damián Moreno, «Valoración de la discapacidad física: el índice de Barthel,» *Revista Española de Salud Pública*, vol. 71, nº 2, p. 127–137, 1997.