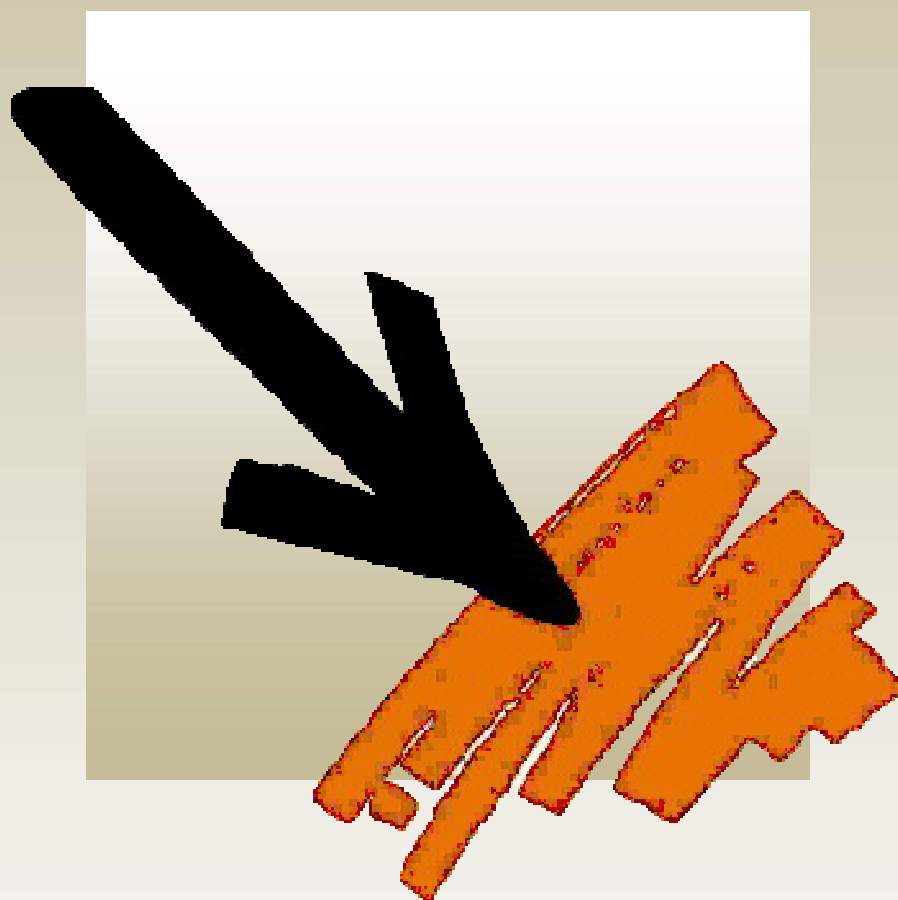


DOCUMENTO TÉCNICO GNEAUPP N° II

“Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia”

2ª Edición. Mayo de 2014



**GRUPO NACIONAL PARA EL ESTUDIO
Y ASESORAMIENTO EN ÚLCERAS
POR PRESIÓN Y HERIDAS CRÓNICAS**



EL PRESENTE DOCUMENTO TÉCNICO DE CONSENSO FUE ELABORADO POR EL PANEL DE EXPERTOS INTEGRADO POR:

Dr. FRANCISCO PEDRO GARCÍA FERNÁNDEZ

Enfermero. Doctor por la Universidad de Jaén. Master en el Cuidado de Heridas Crónicas. Master en Investigación e Innovación en Salud, Cuidados y Calidad de Vida. Master en el Cuidado de Heridas Crónicas. Coordinador de la Unidad de Estrategia de Cuidados. Complejo Hospitalario de Jaén. Miembro Comité Director GNEAUPP

Prof. Dr. J. JAVIER SOLDEVILLA ÁGREDA

Enfermero. Doctor por la Universidad de Santiago. Departamento de Enfermedades Infecciosas y Medicina Preventiva. Servicio Riojano de la Salud. Profesor de Enfermería Geriátrica. Escuela de Enfermería de Logroño. Director del GNEAUPP

Prof. Dr. PEDRO LUIS PANCORBO HIDALGO

Enfermero. Doctor en Biología. Director del Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Jaén. Miembro Comité Director GNEAUPP

Prof. Dr. JOSÉ VERDÚ SORIANO

Enfermero. Doctor por la Universidad de Alicante. Máster Oficial en Ciencias de la Enfermería. Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia, Universidad de Alicante. Miembro del Comité Director del GNEAUPP

D. PABLO LÓPEZ CASANOVA

Enfermero. Master en Ciencias de la Enfermería. Doctorando por la Universidad de Alicante. Unidad integral de heridas crónicas. Departamento de Salud Alcoy. Miembro del Comité Director del GNEAUPP

D. MANUEL RODRÍGUEZ PALMA

Enfermero. Master en Ciencias de la Enfermería. Doctorando por la Universidad de Alicante. Residencia de Mayores "José Matía Calvo". Cádiz. Miembro del Comité Director del GNEAUPP

Posteriormente fue revisado por el siguiente grupo de expertos: **Arantón Areosa, Luis; Blasco García, Carmen; Ibars Moncasí, Pilar; Perdomo Pérez, Estrella y Segovia Gómez, Teresa.**

Como citar este documento:

García-Fernández, FP; Soldevilla-Ágreda, JJ; Pancorbo-Hidalgo, PL; Verdú Soriano, J; López- Casanova, P; Rodríguez-Palma, M. Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº II. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2014.

© 1995 GNEAUPP – 1ª edición

© 2014 GNEAUPP – 2ª edición

ISBN-13: 978-84-695-9817-7

ISBN-10: 84-695-9817-1

© Imágenes: Teresa Segovia, Joan E. Torra, Pablo Lopez, Jesús Vallejo y Carmen Rosell. Las imágenes han sido tomadas con el consentimiento previo de los pacientes.

Edición y producción: GNEAUPP

Imprime: GNEAUPP

Los autores del documento y el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas, firmemente convencidos de que el conocimiento debe circular libremente, autorizan el uso del presente documento para fines científicos y/o educativos sin ánimo de lucro, siempre que sea citado el mismo de manera adecuada.

Queda prohibida la reproducción total o parcial del mismo sin la expresa autorización de los propietarios intelectuales del documento cuando sea utilizado para fines en los que las personas que los utilicen obtengan algún tipo de remuneración, económica o en especie.

“Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia”

Reconocimiento – NoComercial – CompartirIgual (by-nc-sa): No se permite un uso comercial de la obra original ni de las posibles obras derivadas, la distribución de las cuales se debe hacer con una licencia igual a la que regula la obra original.



0. ÍNDICE.

1.	Introducción	7
2.	Estado actual del conocimiento	9
2.1.	Úlceras por presión y cizalla	9
2.1.1.	Definición y mecanismo de producción	9
2.1.2.	Características clínicas	13
2.1.3.	Categorización	15
2.2.	Lesiones cutáneas asociadas a la humedad	19
2.2.1.	Definición y mecanismo de producción	19
2.2.2.	Características clínicas	21
2.2.3.	Categorización	24
2.3.	Lesiones por roce/fricción	26
2.3.1.	Definición y mecanismo de producción	27
2.3.2.	Características clínicas	29
2.3.3.	Categorización	31
2.4.	Lesiones mixtas y combinadas	33
2.4.1.	Tipos de lesiones	33
2.4.2.	Manifestaciones clínicas	33
2.4.3.	Categorización	35
3.	Recomendaciones para la práctica clínica	36
4.	Recomendaciones para los investigadores	37
5.	Bibliografía	38
6.	Anexos	42
6.1.	Tabla de diferenciación de lesiones según mecanismo de producción y clasificación de las mismas	42
6.2.	Diferenciación entre el eritema que blanquea y la úlcera por presión de categoría I	43
6.3.	Claves para la identificación clínica de las lesiones relacionadas con la dependencia	45
6.4.	Glosario de términos básicos	47



AGRADECIMIENTOS:

A don Joan Enric Torra i Bou por sus aportaciones a partir de la autorización del artículo en el que redefine el concepto y abordaje de las lesiones por humedad del que es autor principal.

A todos los que amablemente nos han cedido las fotografías para ilustrar este documento y, en especial, a doña Teresa Segovia Gómez pues la gran mayoría de las imágenes provienen de los pacientes tratados por ella durante su dilatada y reconocida trayectoria profesional.

1. INTRODUCCIÓN.

La necesidad de clasificar, sinónimo de ordenar pero al mismo tiempo de clarificar, guiar, conducir, no es nueva y si cabe ha de ser innata a un procedimiento que busque la mejora de una intervención preventiva o terapéutica.

En el caso de las heridas crónicas y singularmente en el de las úlceras por presión, esta disposición entre las distintas posibles presentaciones de las lesiones es una realidad manifiesta desde hace varias décadas, características diferenciales entre ellas que facilitaban la aproximación de los clínicos en cada circunstancia, sin brindar la oportunidad de preguntarse si el mecanismo de producción de cada una de éstas lesiones podía ser distinto, ya que pertenecían a un solo tipo de lesión, con un enunciado claro, impreso en su propia denominación (úlceras por presión) y solo las describía por categorías, estadios o grados, en función de su severidad.

La evolución de estas formas de enunciado, los interrogantes cada vez más fundamentados por parte de los clínicos, sumado a la investigación básica, ha sido responsable del nacimiento de un nuevo modelo teórico (1) que explica no sólo el mecanismo de producción de las úlceras por presión sino hasta de siete tipos de lesiones distintas, hasta la fecha consideradas e integradas como úlceras por presión y que se han bautizado con el único factor común que comparten: el de ser lesiones relacionadas con la dependencia.

Nuevas definiciones, reformulaciones obligadas por un nuevo ordenamiento que llevarán a buen seguro, a nuevos y diferenciales planteamientos preventivos y terapéuticos, y en un futuro cercano a tener un semblante epidemiológico de este nuevo abanico de lesiones, preciso y seguro muy distinto al que ahora conocemos y englobamos como únicamente, úlceras por presión.

Con un alto sentido de la responsabilidad, compromiso y medida valentía, proponemos desde el seno del Grupo Nacional para el Estudio y



Introducción

Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP) estas nuevas formulaciones, que sometemos a la comunidad científica para su análisis y debate, para su matización y complementación, para su aceptación o refutación, convencidos de la necesidad de precisar estos nuevos, viejos procesos.

2. ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO.

2.1 Úlceras por presión y Cizalla.

Las úlceras por presión, son un problema tan antiguo como la propia humanidad, que afecta y ha afectado a todas las personas, sin distinción social, durante todos los periodos históricos (2). Tenemos constancia de su existencia desde el comienzo de la historia y ya aparecen menciones escritas en distintos papiros médicos datados en 1.550 a.C. (3).

La paleopatología ha mostrado también que estas lesiones ya existían en el tiempo de los faraones, donde han aparecido en restos bien conservados de momias, como el de una sacerdotisa de Amón, que vivió durante la XXI Dinastía 1.000 años a.C., y que presentaba vestigios de grandes úlceras en nalgas y espalda, probablemente secundarias a un largo periodo de encamamiento (4, 5). Son lesiones antiguas y bien conocidas, incluso en su prevención. Barutçu sugiere que del alivio de presión se ha hecho referencia para la prevención de las úlceras por presión en los manuscritos del Qumrán (6).

2.1.1 Definición y mecanismo de producción.

Desde la primera definición de John Shea (7) en 1975 que precisaba que las úlceras por presión eran *“cualquier lesión provocada por una presión ininterrumpida que provoca lesión del tejido subyacente”*, mucho ha evolucionado el conocimiento y la proposición de la misma.

Esta definición ha sufrido numerosas revisiones en los últimos años, la más reciente la realizada conjuntamente en 2009 por el National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) norteamericano y el European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP). Con el avance del conocimiento científico desarrollado en los últimos años, especialmente con el nuevo modelo teórico



desarrollado por García-Fernández et al. (1), el GNEAUPP propone definir las úlceras por presión como:

“Una lesión localizada en la piel y/o el tejido subyacente por lo general sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión en combinación con las fuerzas de cizalla. En ocasiones, también pueden aparecer sobre tejidos blandos sometidos a presión externa por diferentes materiales o dispositivos clínicos”.

Como vemos, por tanto, son dos los factores etiológicos de estas lesiones: las fuerzas de presión, solas, o combinadas con las fuerzas de cizalla.

Desde el siglo pasado sabemos que las úlceras por presión son consecuencia directa del aplastamiento tisular entre dos planos duros, uno perteneciente al paciente (hueso) y otro externo a él (lecho, sillón, dispositivos terapéuticos, etc...) (8), al que se le pueden asociar fuerzas tangenciales que actúan como elementos cortantes o desgarradores (al provocar un estiramiento interno de los tejidos), que inducen lesiones en los planos profundos.

En 1930, los trabajos del fisiólogo británico Landis (9) permitieron determinar en voluntarios sanos, que la presión capilar normal oscila entre valores de 16 mmHg, en el espacio venoso capilar, y 33 mmHg en el espacio arterial capilar. En 1985, Ek et al. (10), publicaron un trabajo en el que establecían, por error, como cifra de oclusión capilar, la correspondiente al espacio arterial, cuando para que el espacio capilar no se ocluya son necesarias las cifras de referencia que corresponderían a la zona de menor presión y no a una media aritmética. En cualquier caso, estas cifras hay que verlas con cierta cautela al haberse obtenido de voluntarios sanos, y tal como puso de manifiesto el propio Landis (9), se observaron grandes diferencias entre individuos.

A efectos prácticos podemos considerar los 20 mmHg como presión máxima de referencia (presión de oclusión capilar). Los niveles de presión de contacto entre la piel y una superficie de apoyo son muy superiores a las cifras de cierre capilar y de acuerdo con algunos autores, a medida que nos acercamos a una prominencia ósea, se incrementan esos niveles de presión (10). En

condiciones normales el cuerpo humano está constantemente expuesto a presiones superiores a las de cierre capilar, por lo que mediante cambios espontáneos y automáticos de posición, pone en marcha una reacción de defensa fisiológica natural llamada hiperemia reactiva que fue referenciada ya en 1961 por Arthur Exton-Smith y comprobada posteriormente en 1998 por Mary Bliss (11, 12).

Si se ejercen presiones superiores a estos 20 mmHg en un área limitada y durante un tiempo prolongado, se inicia un proceso de isquemia que impide la llegada de oxígeno y nutrientes, originando una degeneración de los tejidos por la respiración anaerobia, lo que provoca alteraciones a nivel de la membrana celular y la liberación de aminas vasoactivas. Si se prolonga, se ocasiona en ese territorio, necrosis y muerte celular (13).

En la tabla 1 se presentan los cambios fisiopatológicos y las manifestaciones clínicas por las que pasa un paciente, desde que comienza la hiperemia reactiva, como reacción de defensa fisiológica natural, hasta la muerte tisular.

Tabla 1. Cambios fisiopatológicos y manifestaciones clínicas

Estadaje	Cambios fisiopatológicos	Lo que se ve o siente
Hiperemia reactiva	La sangre vuelve a fluir a los tejidos tras retirar la presión	Enrojecimiento que desaparece cuando se retira la presión
Hiperemia que no palidece	Se interrumpe la micro-circulación capilar	Enrojecimiento que permanece y que no blanquea al presionar con los dedos
Edema	Los capilares se rompen y dañan los vasos linfáticos.	Hinchazón
Necrosis	Muerte celular con destrucción tisular	Decoloración
Úlcera visible	Continúa la muerte celular con destrucción tisular	Herida blanca y esponjosa, apariencia de esfacelo

Tomado de la tesis doctoral de J.J Soldevilla Agreda: Las úlceras por presión en Gerontología: Dimensión epidemiológica, económica, ética y legal. Universidad de Santiago de Compostela (14)

La hiperemia reactiva es un complejo conjunto de reacciones mediante las cuales el organismo incrementa el flujo sanguíneo en los tejidos que han sido privados de oxígeno, con lo que permite cubrir sus necesidades de oxígeno y



nutrientes. Cuando una persona se mueve de forma autónoma o es reposicionada, mediante cambios posturales o por las superficies dinámicas de apoyo, está poniendo en marcha mecanismos para defenderse del efecto de la presión en los tejidos (15, 16).

El tipo y la duración de la presión van a condicionar la aparición de las úlceras por presión. Genéricamente podemos afirmar que el factor tiempo y la presión son inversamente proporcionales. Kosiak (17) fue el primer autor en cifrar las presiones que se precisaban para desencadenar un fenómeno de isquemia. Una discreta presión de 70 mmHg mantenida durante dos horas arrancaba ese proceso, que de no revertirse, puede originar lesiones definitivas en apenas unas pocas horas, expresado como una hiperemia que no palidece.

Los estudios de Lindgren et al. (18) muestran claramente cómo existen diferencias en la perfusión del flujo sanguíneo entre las áreas de la piel de eritema que no palidecen y la piel en buen estado. Los resultados también indican que el enrojecimiento visible en zonas con eritema que no palidecen está relacionado con la perfusión arterial alterada.

Aunque hasta hace poco tiempo no era bien conocido el efecto de las fuerzas de cizalla sobre el proceso isquémico, los estudios de Manorama et al., (19, 20) ponen claramente de manifiesto cómo éstas provocan un descenso muy importante del flujo sanguíneo a nivel arterial y venoso, y tanto a nivel superficial (20) como profundo (19). Especialmente importante, es el descenso del flujo arterial profundo, donde, con el simple hecho de estar sometido a presión, disminuye casi un 20% el flujo de los vasos, pero si se le suman las fuerzas de cizalla, esta disminución llega prácticamente hasta un 40% (19), con el subsiguiente efecto lesivo para los tejidos irrigados por dichos vasos.

Junto a este efecto (anoxia e isquemia tisular), causado directamente por la presión y/o cizalla, se añade el daño indirecto provocado por estas fuerzas al dificultar la circulación linfática y la eliminación de sustancias de desecho de las células y el espacio extracelular. Otros autores sugieren además un tercer elemento lesivo: la acción de los radicales libres en el contexto de las lesiones

por reperfusión (21, 22)

La lesión de los tejidos por reperfusión, puede entenderse como el efecto tóxico en las células producido por un incremento de radicales libres de oxígeno, elementos de gran toxicidad, que se forman en exceso durante los períodos de hiperemia reactiva que siguen a periodos prolongados de anoxia celular. El estudio de Cornelissen et al. (23), pone de manifiesto cómo estos radicales provocan que se segreguen interleukinas (IL-1a, IL-1RA, e IL-8) que se pueden comportar como marcadores bioquímicos prometedores para la evaluación del riesgo de úlceras por presión, ya que son descargados al torrente sanguíneo una hora después de la isquemia inicial y son detectables antes de la aparición de daños en los tejidos estructurales. Así mismo, existen también investigaciones que muestran como otros marcadores de daño muscular (h-FABP, CK, proteína C reactiva, etc.) podrían comportarse como predictores de lesiones profundas (24).

2.1.2 Características clínicas de las úlceras por presión, cizalla o la combinación de ambas.

Durante mucho tiempo hemos asistido a un debate sobre si las úlceras por presión se generan de fuera a dentro o de dentro a fuera. Con el conocimiento actual podemos decir que ambas situaciones son posibles y que van a estar condicionadas por las fuerzas que las originen. Cuando el componente principal sean las fuerzas de presión solas, serán lesiones que generalmente evolucionarán de fuera hacia dentro, mientras que si se combinan las fuerzas de presión con las de cizalla, hablaremos de lesiones que van de dentro hacia fuera por el daño tisular profundo generado.

García-Fernández et al. (1) en su modelo teórico de desarrollo de las úlceras por presión y otras lesiones relacionadas con la dependencia, ponen de manifiesto como las mismas no presentan una uniformidad clara en cuanto a su



Estado actual del conocimiento

presentación sino que están condicionadas por el sentido del factor etiológico dominante: la presión sola o combinada con las fuerzas de cizalla.

Cuando el componente principal es sólo la presión, se presentan como lesiones redondeadas u ovaladas situadas perpendicularmente sobre prominencias óseas.

También pueden producirse sobre tejidos blandos sometidos a presión externa por distintos materiales o dispositivos clínicos usados con fines diagnósticos o terapéuticos (25) (p. ej., sonda nasogástrica, gafas nasales, catéter urinario, etc.). Algunos estudios recientes indican un aumento en la frecuencia de aparición de este tipo de lesiones entre pacientes hospitalizados (26, 27). Pueden afectar a la piel o a membranas mucosas (oral, nasal, traqueal, urinarias, et.) y se caracterizan por presentar la forma del dispositivo clínico (generalmente como eritema simple, en sus primeras fases, cuando la piel aún está íntegra).



Lesión por presión sobre sacro con forma redondeada u ovalada situadas perpendicularmente sobre prominencias óseas



Lesión por presión sobre tejidos blandos sometidos a presión externa por distintos materiales o dispositivos clínicos: lesión en antebrazo por sistema de sueroterapia.

Por el contrario cuando las lesiones de presión se combinan con las fuerzas de cizalla, las lesiones suelen presentarse con forma más irregular (no tan redondeada) y se caracterizan por la presencia de un doble eritema, (el segundo más oscuro y dentro del primero) y están desplazadas entre 30-45°

sobre la perpendicular a las prominencias óseas (1, 28).

Los análisis ecográficos confirman estos datos (28), de manera que en las primeras, hay una zona hipoecóica (de lesión) situada en la zona más superficial (cercana a la piel) y perpendicular a la prominencia ósea, mientras que en las segundas aparecen dos zonas hipoecóicas, una más pequeña superficial y otra más profunda y extensa (forma de cono o de iceberg) y además están desplazadas entre 30-45° de



Lesiones por cizalla en espalda. Con forma más irregular (no tan redondeada) que presenta un doble eritema, (el segundo más oscuro y dentro del primero)

la prominencia ósea. Estos signos son similares a los identificados, mediante ecografía, por Aoi et al. (29) para las lesiones de tejidos profundos en las que habla de estructuras de las capas poco claras (¿deformidades de la cizalla?) con fascias discontinuas y heterogéneas y presencia de lesión y otras zonas hipoecóicas profundas.

Además, los tiempos de evolución y cicatrización de las lesiones también suelen ser distintos, siendo más fáciles de cicatrizar o revertir las lesiones por presión que las originadas por presión+cizalla (28).

2.1.3 Categorización de las úlceras por presión y cizalla o combinación de ambas.

El GNEAUPP propone clasificar las úlceras por presión como:

Categoría I: Eritema no blanqueable.

Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable de un área localizada generalmente sobre una prominencia



Lesión por presión de Categoría I



Estado actual del conocimiento

ósea (aunque también pueden aparecer sobre tejidos blandos sometidos a presión externa por diferentes materiales o dispositivos clínicos). El área puede ser dolorosa, firme, suave, más caliente o más fría en comparación con los tejidos adyacentes, pudiendo presentar edema o induración (>15 mm de diámetro).

El enrojecimiento no blanqueable puede ser difícil de detectar en personas con tonos de piel oscura, por lo que es necesario valorar los cambios de temperatura, induración y edema de los tejidos. Su color puede diferir de la piel de los alrededores.



Lesión por presión de Categoría II

Categoría II: úlcera de espesor parcial.

Pérdida de espesor parcial de la dermis que se presenta como una úlcera abierta poco profunda con un lecho de la herida normalmente rojo-rosado y sin la presencia de esfacelos.

En esta categoría pueden darse confusiones con otras lesiones como las relacionadas con la humedad o la fricción. La valoración detallada de la lesión permite diferenciarlas; la existencia de signos de maceración orienta hacia lesiones por humedad, mientras que la presencia de ampollas o flictenas orienta hacia lesiones por fricción, aunque también pueden existir lesiones combinadas. Esta categoría no debería usarse para designar a lesiones por adhesivos, excoriaciones o laceraciones cutáneas.

Categoría III: pérdida total del grosor de la piel.

Pérdida completa del tejido dérmico. La grasa subcutánea puede ser visible, pero los huesos, tendones o músculos no están expuestos.



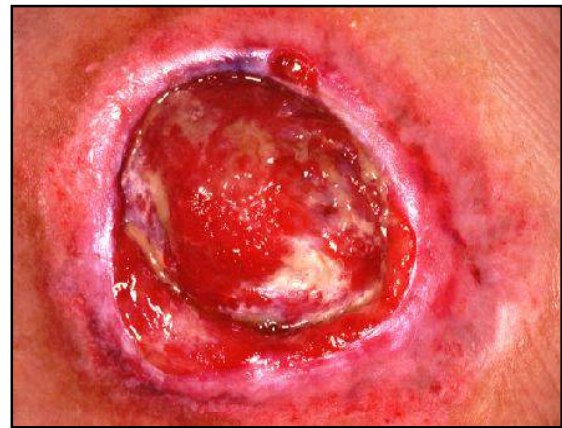
Lesión por presión de Categoría III

Puede presentar esfacelos y/o tejido necrótico (húmedo o seco), que no oculta la profundidad de la pérdida de tejido. Puede incluir cavitaciones y/o tunelizaciones.

La profundidad de la úlcera por presión de categoría III varía según la localización anatómica. En el puente de la nariz, la oreja, el occipital y el maléolo, que no tienen tejido subcutáneo (adiposo), las úlceras pueden ser poco profundas. En contraste, las zonas de importante adiposidad pueden desarrollar úlceras por presión de Categoría III extremadamente profundas. En cualquier caso el hueso, el músculo o el tendón no son visibles o directamente palpables.

Categoría IV: pérdida total del espesor de los tejidos

Pérdida total del espesor del tejido con hueso, tendón o músculo expuesto. Pueden presentar esfacelos y/o tejido necrótico (húmedo o seco). A menudo también presentan cavitaciones y/o tunelizaciones.



Lesión por presión de Categoría IV

La profundidad de la úlcera por presión de Categoría IV también varía según la localización anatómica y el tejido subcutáneo (adiposo) que ésta contenga. Las úlceras de Categoría IV pueden extenderse a músculo y/o estructuras de soporte (por ejemplo, la fascia, tendón o cápsula de la articulación) pudiendo darse con bastante frecuencia una osteomielitis u osteítis. El hueso o músculo expuesto es visible o directamente palpable.

Lesión de tejidos profundos.

Área localizada con forma más irregular (provocadas por la deformación irregular que causan las fuerzas de cizalla, y generalmente de forma no tan redondeada como el resto de las lesiones por presión) (29, 30) que presenta



Estado actual del conocimiento

por lo general un doble eritema, el segundo más oscuro (de color púrpura o marrón) y dentro del primero, que pueden estar desplazadas entre 30-45° de las crestas óseas. El área puede ir circundada por un tejido que es doloroso, firme o blando, más caliente o más frío en comparación con los tejidos adyacentes.

La lesión de tejidos profundos puede ser difícil de detectar en personas con tonos de piel oscura, por lo que es necesario valorar los cambios de temperatura, induración (>15 mm de diámetro) y edema de los tejidos. Su color puede diferir de la piel de los alrededores ya que puede no presentar palidez visible. Su color puede diferir de la piel próxima.

La herida puede evolucionar desfavorablemente de manera rápida y puede llegar a capas profundas de tejido incluso con un tratamiento óptimo.



Lesión con forma más irregular (generalmente no tan redondeadas como el resto de lesiones de presión) que presenta un doble eritema, el segundo más oscuro (de color púrpura o marrón) y dentro del primero situadas una en espalda y la segunda, desplazada del trocánter.

2.2. Lesiones cutáneas asociadas a la humedad.

Las lesiones asociadas a la humedad han sido consideradas tradicionalmente también como úlceras por presión y se han catalogado como tales hasta hace apenas unos años.

Fueron descritas por primera vez con argumentos sostenibles en octubre de 2005 por el equipo de expertos del EPUAP encabezado por Tom Defloor (31) quienes propusieron diferenciarlas de las úlceras por presión. Apenas unos meses después, el GNEAUPP en España y el NPUAP norteamericano aceptaron dicha “separación” de las lesiones por presión, al entender que tienen un mecanismo de producción distinto, y unas características clínicas diferentes.

Este hecho se rubricó en julio de 2006 con la publicación del documento técnico nº X de “Incontinencia y Úlceras por Presión” del GNEAUPP (32) en el que analiza de manera profunda y detallada las diferencias clínicas entre lesiones por presión y por humedad, estableciéndose por primera vez un algoritmo clínico diferencial para la prevención y el tratamiento de estas últimas lesiones.

2.2.1. Definición y mecanismo de producción.

En el año 2005 el grupo de expertos del EPUAP encabezado por Defloor definió las lesiones por humedad como: *“la inflamación y/o erosión de la piel causada por la exposición prolongada/excesiva a la humedad, incluyendo orina, heces líquidas o exudado de las heridas (31)”*.

Desde entonces, ha existido un interesante debate en la literatura científica especializada acerca de éste término y su concepto, al que los norteamericanos denominan de manera más amplia “Moisture-associated skin damage” (MASD), que traducido literalmente al castellano sería “Lesiones



cutáneas asociadas a la humedad” (LESCAH), expresión que entendemos, define y centra mejor el problema (33).

Posteriormente en 2007, Gray et al, (34) utilizan éste término (MASD) para describir “*el eritema y la herida de espesor parcial causada por la incontinencia urinaria o fecal, el exudado de las heridas, los efluentes del estoma o fístulas, o la sudoración*”. Como vemos, en esta definición, se incluyen otras sustancias potencialmente irritantes capaces de producir estas lesiones. Esta “diversificación de fuentes de humedad” fue ampliada aún más en 2010 por un grupo de expertos americanos que se reunieron en Minneapolis para debatir sobre el tema, y que incluyeron el moco o la saliva como posibles agentes causantes (33, 35).

El GNEAUPP propone como definición de las lesiones por humedad:

La lesión localizada en la piel (no suele afectar a tejidos subyacentes) que se presenta como una inflamación (eritema) y/o erosión de la misma, causada por la exposición prolongada (continua o casi continua) a diversas fuentes de humedad con potencial irritativo para la piel (por ejemplo: orina, heces, exudados de heridas, efluentes de estomas o fístulas, sudor, saliva o moco).

Pero la cotidianeidad clínica nos muestra que no todos los pacientes expuestos a estas sustancias desarrollan lesiones. El cuerpo humano está expuesto con frecuencia a cada uno de estos efluentes sin ningún daño aparente. Torra et al., (33) sugieren que aunque existen limitaciones aún en cuanto a estudios de investigación, debido a lo reciente y novedoso del tema, parece intuirse que la exposición a estas fuentes de humedad no es suficiente por sí sola para producir daños en la piel, sino que existen diversos elementos a considerar y que intervienen en la producción de las mismas.

Entre ellos se deben incluir, como hemos integrado en la definición, el tiempo de exposición (que debe ser prolongado) sumado al volumen, la cantidad, diversidad y el contenido de irritantes químicos de la fuente de humedad, el pH de la misma, la presencia de microorganismos potencialmente patógenos, sin

obviar el propio estatus fisiológico (edad temprana, envejecimiento) y de salud (inmunosupresión, etc.) del paciente (33).

La conjunción de estas dos circunstancias (la exposición continua o casi continua a estos efluentes y su capacidad potencialmente irritante) provocan que la piel del paciente se vuelva vulnerable, por la alteración de la barrera protectora de la misma, haciéndola más frágil, aumentando la probabilidad de que se rompa, fundamentalmente por la cronificación del proceso inflamatorio (dermatitis), la alcalinización cutánea que puede modificar las condiciones en las que crecen las bacterias saprófitas (causando su proliferación o inhibición y, por tanto, alterando el equilibrio existente con la flora normal) y la alteración de la capa dermolipídica, lo que acelera la pérdida de agua epidérmica con disminución de la elasticidad cutánea (32).

2.2.2. Características clínicas de las lesiones por humedad.

Las lesiones cutáneas asociadas a la humedad habitualmente se presentan como una inflamación de la piel, que puede ocurrir sola o con la presencia de erosiones y/o infecciones cutáneas secundarias. A menudo no se detectan hasta que aparece inflamación significativa, maceración o erosión de la piel (36).



Lesión por humedad que se presenta como inflamación de la piel, que puede ocurrir sola o con la presencia de maceración o erosiones situadas sobre zonas muy expuestas a la humedad como glúteos, pliegues intermamarios, etc. Se caracterizan por presentar bordes difusos e irregulares, con forma de espejo acompañadas de eritema importante y solución de continuidad de la piel.



Estado actual del conocimiento

Son lesiones superficiales que se presentan generalmente en zonas “sin prominencias óseas” (glúteos, pliegues inter-mamarios, surco anal, etc.), con bordes difusos e irregulares, forma de espejo (copia de la lesión) acompañadas de eritema importante y con solución de continuidad de la piel (1).

Torra i Bou et al. (33) describen diferentes entidades patológicas que se englobarían bajo el paraguas de las lesiones cutáneas asociadas a la humedad teniendo cada una de ellas, características, localizaciones y abordajes específicos. Podemos encontrar:

- Dermatitis asociada a la incontinencia: que se suele localizar en zona perianal y genital y cuyo origen está en el contacto de la orina y heces con la piel. Es la más típica y frecuente de las lesiones por humedad.



- Dermatitis intertriginosa o dermatitis por transpiración: producida por el sudor en zonas de pliegues cutáneos. Se define de una manera más concreta como una dermatosis inflamatoria causada por la humedad en superficies opuestas de la piel que contactan entre sí, frecuente entre pliegues de piel en las zonas inframamarias, axilares, inguinales y debajo de abdómenes globulosos, cuello, etc. En estas lesiones, la sobreinfección por bacterias y hongos es frecuente.



- Dermatitis perilesional: asociada al exudado procedente de las heridas en la piel perilesional y cuya localización está en relación con la lesión primaria.



- Dermatitis cutánea asociada a exudado: en estas lesiones el exudado no procede de heridas sino de otros procesos como la insuficiencia cardíaca severa o el linfedema entre otros, y se suele localizar en las extremidades inferiores o en la zona afecta del linfedema.



- Dermatitis periestomal: ocasionada por los efluentes procedentes de ostomias (saliva, efluente intestinal u orina).



- Dermatitis por saliva o mucosidad procedente de la boca o fosas nasales.

Estas lesiones por humedad suelen ir acompañadas de síntomas como ardor, prurito u hormigueo (36). El dolor también es frecuente en este tipo de lesiones.



2.2.3. Categorización.

Los trabajos del International Contact Dermatitis Research Group sirvieron de base a Quinn para publicar en 1993 (37) la escala internacional de la dermatitis de contacto que ofrecieron un soporte contextual a Fader (38) para el desarrollo en 2003 de su Escala Visual del Eritema (EVE). A su vez otros investigadores han desarrollado herramientas para clasificar las excoriaciones como las de la NATVNS (39), o los trabajos de Junkin y Selekof (40). En función de estas investigaciones el GNEAUPP propone clasificar las lesiones cutáneas asociadas a la humedad como:

Categoría I: Eritema sin pérdida de la integridad cutánea.

Piel integra con enrojecimiento, que puede ser no blanqueable, de un área localizada, generalmente sometida a humedad. A su vez y en función del eritema puede clasificarse como:

1A. Leve-Moderado (piel rosada).

1B. Intenso (piel rosa oscuro o rojo).



Lesiones por humedad de Categoría 1A (leve-moderada piel rosa) y 1B (intenso piel rosa oscuro o rojo)

El eritema puede ser especialmente difícil de detectar en individuos con tonos de piel oscura, y la inflamación puede manifestarse con un color distinto de la piel de los alrededores.

Las lesiones por humedad de esta categoría pueden confundirse con frecuencia con las lesiones por presión o por fricción.

Categoría II: Eritema con pérdida de la integridad cutánea.

Pérdida parcial del espesor de la dermis que se presenta como una lesión abierta poco profunda con un lecho de la herida rojo-rosado. Los bordes de la piel perilesional suelen estar macerados presentando un color blanco-amarillento. En lesiones extensas compuestas por multitud de lesiones satélites pueden entremezclarse ese color rojo-rosado con el blanco-amarillento.

A su vez, y en función del grado de erosión o denudación puede clasificarse como:

2A. Leve-Moderado (erosión menor al 50% del total del eritema).

2B. Intenso (erosión del 50% o más del tamaño del eritema).



Lesión por humedad de Categoría 2A (erosión menor al 50% de la superficie del eritema)



Lesión por humedad de Categoría 2B (erosión del 50% o más del tamaño del eritema)

Pueden presentarse confusiones con otras lesiones como las relacionadas con la presión, la fricción o lesiones por adhesivos, excoriaciones o laceraciones.



2.3. Lesiones por roce o fricción.

Aunque el efecto de las fuerzas de fricción es conocido desde hace tiempo (41, 42), siempre se han considerado como una más de las fuerzas tangenciales productoras de UPP junto con la cizalla. De hecho las 11 escalas que consideran la fricción como factor de riesgo, lo asocian siempre a la cizalla (1).

En el año 2007, una revisión sistemática de la literatura sobre los factores etiológicos de las úlceras por presión (43), ya sugiere que existen lesiones superficiales originadas por la fricción que sólo afectan a la dermis y que no se corresponde con las fuerzas de presión y que por tanto no deberían tratarse como tales. Estos datos habían sido puestos de manifiesto por la observación apoyada por ecografías de alta resolución (44). Este estudio muestra que en estas lesiones se afectan las capas superficiales (la piel) mientras las profundas (tejidos subyacentes, grasa, músculo, etc.) permanecen intactas.

Apoiando estas hipótesis, Kottner, en un estudio de revisión crítica sobre la definición y clasificación de las UPP, confirma también que existen mecanismos etiológicos diferentes en el término UPP, tal y como se ha definido hasta la fecha, y que abarcan una amplia gama de heridas, las cuales no son todas ellas causadas necesariamente por presión o cizalla (45). No obstante, esos y otros autores siguen agrupando estas fuerzas (fricción-cizalla) considerándolas como un solo ente productor (45-47).

Aunque en 2004 Ayello et al. (48) ya diferenciaba entre las fuerzas de fricción y cizalla y apuntaba a posibles aspectos diferenciales, no ha sido hasta el año 2011 cuando Francisco P. García-Fernández (49) (en la elaboración de su tesis doctoral) dio por primera vez, entidad propia a estas lesiones como independientes de las de presión; más tarde, otros autores (50) también apuntan una serie de características diferenciadoras entre presión-cizalla, humedad y fricción.

2.3.1. Definición y mecanismo de producción.

En el año 2007, el NPUAP (51) definió a las fuerzas de fricción como la resistencia al movimiento en una dirección paralela de dos superficies. Basándose en este aspecto y en el modelo teórico de desarrollo de García-Fernández et al.(1) podemos definir a las heridas por roce-fricción como:

“La lesión localizada en la piel (no suele afectar a tejidos subyacentes) provocada por las fuerzas derivadas del roce-fricción entre la piel del paciente y otra superficie paralela, que en contacto con él, se mueven ambas en sentido contrario”

El factor etiológico de estas lesiones son las fuerzas de rozamiento o fricción. Sabemos que la fricción se produce cuando dos superficies en contacto se mueven en la misma dirección pero en sentido contrario, de forma que una de ellas (la sábana, el sillón, la cama, férulas, dispositivos clínicos, etc.) se opone al movimiento de la otra (en este caso la piel del paciente). Desde el experimento de Joule, sabemos que esta energía mecánica se puede transformar en calor (primer principio de la termodinámica) (52) y lesionar de esta forma los tejidos del paciente.

Como recoge Nakagami et al. (53), en la Ley del rozamiento de Coulomb se 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 pues un coeficiente de fricción (unidad de medida de la cantidad de fricción existente entre dos superficies).

Este coeficiente de fricción juega un papel primordial en la producción de estas lesiones. Es un valor que depende de las propiedades de los dos objetos que están en contacto junto a la humedad y la temperatura. Así, en pieles que se encuentran húmedas, este coeficiente se altera (aumenta) produciendo una “adhesión” de la piel y los tejidos a la superficie en la que están, sin embargo si la piel está seca, pero el deslizamiento es excesivo puede producir un aumento de la temperatura cutánea.



El coeficiente de fricción estará influenciado principalmente en función de los materiales sobre los que está en contacto la piel (generalmente textiles) y vendrá condicionado por:

- La naturaleza del tejido textil, por ejemplo, textiles ásperos producen mayores coeficientes de fricción.
- Contenido de humedad de la piel (o del tejido en contacto con la misma) que aumentan el coeficiente de fricción y son particularmente relevantes en el contexto clínico donde la piel puede estar húmeda por la transpiración o por incontinencia.
- Humedad ambiente, la alta humedad ambiental puede aumentar el contenido de humedad de la piel o inducir la sudoración y por tanto, aumentar el coeficiente de fricción.

Esta Ley del rozamiento de Coulomb ha servido al NPUAP (54) para distinguir en 2012, entre dos tipos de rozamiento, estático y dinámico. Según dicha sociedad, la fricción estática es por ejemplo la fuerza que se opone a que una persona se deslice hacia abajo de la cama cuando se levanta el cabecero de la misma, mientras que la fricción dinámica es la fuerza de resistencia al movimiento relativo entre dos cuerpos en contacto a medida que se mueven uno respecto al otro, es decir, de deslizamiento (por ejemplo cuando una persona se desliza en la cama o cuando su pie se frota contra la parte interior de un zapato o la sábana). No obstante entendemos que esta distinción realmente hace referencia a las fuerzas de cizalla (estática) y las de roce por deslizamiento (dinámica)

Así pues, la diferencia entre las lesiones por roce-fricción y las úlceras por presión reside en el mecanismo de producción y justifica que sean consideradas como lesiones distintas. Mientras las úlceras por presión son provocadas por la presión o cizalla (fuerzas perpendiculares o tangenciales entre el paciente y una superficie externa) que provoca una isquemia por oclusión de los vasos que irrigan una parte del cuerpo, las lesiones por fricción

están provocadas por el roce de dos superficies paralelas (el paciente y una superficie externa también que se mueven en sentido opuesto a los tejidos del paciente), lo que transforma la energía mecánica en energía calorífica, y que produce el daño tisular, por lo que las lesiones se asemejan más a las quemaduras que a las úlceras por presión (55).

2.3.2. Características clínicas de las lesiones por fricción.

En función de su mecanismo de producción, estas lesiones se presentan sobre cualquier zona sometida a fricción (que puede ser o no una prominencia ósea) y que fundamentalmente se producen cuando el enfermo, sentado o acostado con la cabecera elevada, se va deslizando y provoca un roce de la piel, generalmente a través de una sábana con el sillón o cama. También es muy frecuente en el ejercicio de movilizar al paciente, cambiarlo de postura o desplazarlo (“subirlo”) sin haber separado completamente su cuerpo del colchón o el sillón.

Si por el contrario la piel del paciente no se desliza, sino que se queda adherida al sillón o la cama (produciendo lo que la NPUAP denomina rozamiento seco) la fuerza predominante será la cizalla provocando lesiones de tejidos profundos. También en estas situaciones las fuerzas de roce-fricción y cizalla se pueden dar de manera combinada, pudiendo originar lesiones combinadas o multicausales.

Otro mecanismo de producción se puede originar en la zona glútea al colocar o retirar de manera inadecuada una cuña-orinal que se ha quedado adherida o por uso excesivo de la misma (a modo de ejemplo lesiones en manos de tenistas por roce-fricción con la raqueta de tenis).

También pueden ser provocadas durante una higiene inadecuada, al frotar intensamente o por el roce con absorbente o pañal, etc. Otras situaciones de



Estado actual del conocimiento

riesgo se da en pacientes con contracturas espásticas, movimientos involuntarios o en el uso de sujeciones que rocen la piel.

Por tanto las localizaciones más frecuentes de estas lesiones por roce-fricción son la espalda (especialmente en la zona escapular), glúteos, sacro, maléolos y talones (principalmente en las caras externas de ambos).

Las lesiones por roce o fricción, habitualmente, se presentan clínicamente de tres formas:

- Como eritema de formas lineales que no palidece a la presión, (en esta fase es difícil distinguir las de las lesiones por presión).
- Como flictena (vesícula o ampolla en función del tamaño), que determina claramente que la lesión tiene por origen la fricción.
- Como úlcera, cuando se rompe la flictena, dejando una lesión abierta con pérdida de sustancia.



Lesión por fricción. El eritema presenta formas lineales, siguiendo los planos de deslizamiento



Lesión por fricción en forma de lesiones abiertas.

Las lesiones por roce o fricción, al igual que las úlceras por presión, son dolorosas y también suelen acompañarse de un ligero edema.

2.3.3. Categorización.

El GNEAUPP propone clasificar las lesiones por roce o fricción como:

Categoría I: Eritema sin flictena.

Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable de un área localizada, generalmente una zona sometida a fricción, donde el eritema presenta formas lineales, siguiendo los planos de deslizamiento. El área puede ser dolorosa, estar más caliente en comparación con los tejidos adyacentes y puede presentar edema.

En esta fase puede confundirse con las úlceras por presión.



Lesión por fricción de Categoría I

El eritema de la Categoría I puede ser difícil de detectar e identificar en personas con tonos de piel oscura; su color puede diferir de la piel circundante.

Categoría II: Presencia de flictena.

Flictena (vesícula o ampolla en función del tamaño de la misma) que se mantiene intacta, sin solución de continuidad y que está rellena de suero o líquido claro, lo que indica sólo lesión a nivel de epidermis o de la dermis superficial. La piel que forma la flictena, por lo general, es fina y fácil de retirar. En ocasiones puede haber contenido hemático por lesión de la dermis profunda, aunque no se ven afectados los tejidos subyacentes.



Lesión por fricción de Categoría II





Lesión combinada de presión(cizalla)-fricción que afecta a planos profundos

En el caso de que el contenido sea hemático se pueden confundir con las lesiones combinadas de presión(cizalla)-fricción. En estos casos es una lesión que afecta a tejidos profundos y la piel que recubre la misma suele ser mucho más dura por lo general.

Categoría III: Lesión con pérdida de la integridad cutánea.

Pérdida parcial del espesor de la dermis que se presenta como una úlcera abierta, poco profunda, con un lecho de la herida rojo-rosado (aunque también pueden existir restos de hematoma o sangre coagulada). Pueden quedar en la zona perilesional restos de la piel que recubría la flictena y los bordes de la piel que rodea a la lesión pueden estar levantados y/o dentados

En esta categoría pueden presentarse confusiones con otras lesiones, como las relacionadas con la humedad, la presión o lesiones por adhesivos, excoriaciones o laceraciones.



Lesión por fricción de Categoría III

2.4. Lesiones mixtas o combinadas.

Los factores etiológicos se han descrito aisladamente a efectos didácticos. Como refieren García-Fernández et al.(1): *“en la clínica los mismos pueden aparecer asociados de varias formas,... porque en muchas ocasiones las lesiones no se producen sólo por un único factor causal sino que nos encontramos mezcla de dimensiones de riesgo lo que pueden producir lesiones combinadas y/o multi-causales, que tienen un abordaje mucho más difícil y con una capacidad de resolución mucho más compleja”*.

2.4.1. Tipo de lesiones.

Las lesiones se van a presentar en función de la combinación de los factores etiológicos que se han descrito anteriormente en este documento. Básicamente nos vamos a encontrar lesiones de cuatro tipos:

1. Lesiones combinadas de humedad-presión,
2. Lesiones combinadas de presión-fricción,
3. Lesiones combinadas de humedad-fricción
4. Lesiones multi-causales en las que todos los componentes (presión, cizalla, roce-fricción y humedad pueden interactuar de manera conjunta).

2.4.2. Características clínicas de las lesiones mixtas o combinadas.

Las manifestaciones clínicas están relacionadas con las características mixtas de cada uno de ellos. A continuación se presentan distintas imágenes aclaratorias que pueden servir para facilitar su diagnóstico:



Estado actual del conocimiento



Lesión combinada humedad-presión. Presenta las características típicas de las lesiones por humedad, en espejo, con una úlcera por presión en el centro localizada en zona sacra redondeada.



Lesión combinada presión-fricción. Eritema que no palidece situado sobre el talón, combinado con una lesión de fricción en la zona más externa donde presenta una vesícula con líquido seroso.



Lesión combinada humedad-fricción. Junto a la lesión por humedad se presentan lesiones lineales en paralelo en dos ángulos, propias de la fricción



Lesión multicausal. En este tipo de lesiones intervienen todos o casi todos los elementos etiológicos de las lesiones relacionadas con la dependencia presión, cizalla, roce-fricción y humedad. Son lesiones muy graves y que tienen serias dificultades para su tratamiento.

2.4.3. Categorización.

La categorización de estas lesiones (combinadas y multicausales) es difícil, debido a la complejidad etiológica. El GNEAUPP propone describir a las mismas de la manera más detallada posible (mejor con imagen), haciendo hincapié en el factor etiológico predominante.

El GNEAUPP propone clasificar las lesiones combinadas utilizando el tipo de lesión y su categoría. A modo de ejemplo la lesión de la imagen debería ser catalogada como una lesión combinada presión-fricción de categorías I-II, que indicaría que es de categoría I la de presión y de categoría II la de fricción.



Para la evolución de las lesiones, debemos recordar que las mismas no revierten su categoría, puesto que no pasan de un estadio III a II, sino que cicatrizan. Por tanto, es aconsejable, el uso de un sistema validado que permita medir la evolución de las mismas a nivel general –como por ejemplo, el RESVECH 2.0-, o aquellos instrumentos disponibles diseñados específicamente para monitorizar la evolución de cada tipo de entidad clínica.



3. RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA.

¿Cómo debo categorizar las lesiones relacionadas por la dependencia?	
Recomendación	Nivel de evidencia
Identifique inicialmente cual es el factor etiológico principal (presión, cizalla, roce-fricción, humedad o la combinación de varios) que puede estar provocando la lesión. Para ello valore las características clínicas de la lesión (localización, forma y presentación, etc.).	MUY BAJA
Utilice la clasificación correspondiente al tipo de lesión identificada.	MUY BAJA
Determine si la lesión se presenta de forma única (con un solo factor etiológico), o si por el contrario es combinada-mixta o multi-causal.	MUY BAJA
Categorice las lesiones combinadas o multi-causales describiendo a las mismas de la manera más detallada posible (mejor con imagen), haciendo hincapié en el factor etiológico predominante.	MUY BAJA
Utilice un instrumento validado para valorar y registrar la evolución de las lesiones, como el RESVECH 2.0.	MUY BAJA

Fuente: Elaboración propia

Para la clasificación de la calidad y fuerza de las recomendaciones se utilizó el sistema del GRADE Working Group.

NIVEL DE EVIDENCIA	SIGNIFICACIÓN
Alta	Es muy poco probable que nuevos estudios cambien la confianza que tenemos en el resultado estimado.
Moderada	Es probable que nuevos estudios tengan un impacto en la confianza que tenemos y puedan modificar el resultado.
Baja	Es muy probable que nuevos estudios tengan un impacto importante en la confianza que tenemos y puedan modificar el resultado.
Muy Baja	El resultado no ha sido demostrado.

4. RECOMENDACIONES PARA LOS INVESTIGADORES.

Es preciso seguir avanzando en el análisis de las hipótesis planteadas en este documento.

Los datos aquí presentados provienen fundamentalmente de la investigación básica y del consenso de expertos, por lo que sería muy adecuado la realización de estudios clínicos que apoyaran o refutaran estas propuestas conceptuales.

También sería interesante poder cuantificar mediante estudios epidemiológicos o de prevalencia qué porcentaje de entre todas las lesiones, denominadas hasta ahora como úlceras por presión, son realmente tales, cuales son por roce-fricción, cuantas por humedad y cuantas tienen como componente principal la cizalla, así como las lesiones combinadas y multicausales.

Sugerimos que otras investigaciones se dirijan a determinar el efecto que la adecuada clasificación de las lesiones puede tener sobre la incidencia y prevalencia de las lesiones relacionadas con la dependencia y por tanto también en las medidas de prevención adoptadas para controlar los distintos factores etiológicos descritos en este documento.

.



5. BIBLIOGRAFÍA.

1. García-Fernandez FP, Agreda JJ, Verdu J, Pancorbo-Hidalgo PL. A New Theoretical Model for the Development of Pressure Ulcers and Other Dependence-Related Lesions. *Journal of nursing scholarship : an official publication of Sigma Theta Tau International Honor Society of Nursing / Sigma Theta Tau*. 2014 Oct 11;46(1):28-38. PubMed PMID: 24118691.
2. García-Fernández F, Lopez Casanova P, Pancorbo Hidalgo P, Verdú Soriano J. Anecdotario histórico de las heridas crónicas: Personajes ilustres que la han padecido. *Rev Rol Enf*. 2009;32(1):60-3.
3. Martínez Cuervo F, Soldevilla Agreda J. El cuidado de las heridas: evolución histórica (1ª parte). *Gerokomos*. 1999;10(4):182-92.
4. Thompson-Rowling J. Pathological changes in mummies. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1961;54:509.
5. Rijswijk VL. Epidemiology. In: Morison MJ, editor. *The prevention and treatment of pressure ulcers*. Edinburgh: Mosby; 2001.
6. Barutçu A. The first record in the literature about pressure ulcers: The quran and sacred books of Christians. *EWMA Journal*. 2009;9(2):50-1.
7. Shea JD. Pressure sores: classification and management. *Clinical orthopaedics and related research*. 1975 Oct(112):89-100. PubMed PMID: 1192654.
8. Soldevilla Agreda JJ. *Guía práctica en la atención de las úlceras de piel*. 4ª ed. Madrid: Masson; 1998.
9. Landis EM. Micro-injection studies of capillary blood pressure in human skin. *Heart & Lung*. 1930;15:209-28.
10. Ek AC, Gustavsson G, Lewis DH. The local skin blood flow in areas at risk for pressure sores treated with massage. *Scand J Rehab Med*. 1985;17:81-6.
11. Exton-Smith A, Sherwin RW. The prevention of pressure sores. Significance of spontaneous bodily movements. *Lancet* 1961;18:1124-6.
12. Bliss MR. Hyperaemia. *J Tissue Viability*. 1998;8(4):4-13.
13. Soldevilla Agreda JJ. *Las úlceras por presión en Gerontología. Dimensión epidemiológica, económica, ética y legal*. Tesis Doctoral. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago; 2007.
14. Soldevilla Agreda JJ. *Las úlceras por presión en Gerontología: Dimensión epidemiológica, económica, ética y legal*. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 2007.
15. Schmid-Schoebein H. Development of decubitus ulcers. Part I, theory. *European Hospital*. 2000;9(4/00):12-3.
16. Baisch FJ. Development of decubitus ulcers. Part II Physical and biological facts. *European Hospital*. 2000;9(4/00):13-7.
17. Kosiak M. Etiology and pathology of ischemic ulcers. *Arch Phys Med Rehab* 1959;40(61-9).
18. Lindgren M, Malmqvist L-A, Sjöberg F, Ek AC. Altered skin blood perfusion in areas with non blanchable erythema: an explorative study. *Int Wound J*. 2006;3:215-23.
19. Manorama A, Meyer R, Wiseman R, Bush TR. Quantifying the effects of external shear loads on arterial and venous blood flow: implications for pressure ulcer development. *Clinical biomechanics*. 2013 Jun;28(5):574-8. PubMed PMID: 23611582.
20. Manorama AA, Baek S, Vorro J, Sikorskii A, Bush TR. Blood perfusion and

- transcutaneous oxygen level characterizations in human skin with changes in normal and shear loads--implications for pressure ulcer formation. *Clinical biomechanics*. 2010 Oct;25(8):823-8. PubMed PMID: 20663594.
21. Coleridge Smith PD. Oxygen, oxygen-free radicals and reperfusion injury. In: Krasner D, Rodehaver GT, Sibbald RG, editors. *Chronic Wound Care: A clinical source book for healthcare professionals* Fourth edition: Malvern: HMP Communication; 2007.
 22. Mustoe TA, O'Shaughnessy K, Kloeters O. Chronic wound pathogenesis and current treatment strategies: a unifying hypothesis. *Plastic and reconstructive surgery*. 2006 Jun;117(7 Suppl):35S-41S. PubMed PMID: 16799373.
 23. Cornelissen LH, Bronneberg D, Bader DL, Baaijens FP, Oomens CW. The Transport Profile of Cytokines in Epidermal Equivalents Subjected to Mechanical Loading *Annals of Biomedical Engineering* 2009;37(5):1007-18.
 24. Loerakker S, Huisman ES, Seelen HA, Glatz JF, Baaijens FP, Oomens CW, et al. Plasma variations of biomarkers for muscle damage in male nondisabled and spinal cord injured subjects. *J Rehabil Res Dev*. 2012;49(3):361-72. PubMed PMID: 22773196.
 25. Fletcher J. Device related pressure ulcer made easy. *Wound Uk*. 2012;8(2):1-4.
 26. Black J, Alves P, Brindle CT, Dealey C, Santamaria N, Call E, et al. Use of wound dressings to enhance prevention of pressure ulcers caused by medical devices. *Int Wound J*. 2013 Jul 1. PubMed PMID: 23809279.
 27. Black JM, Cuddigan JE, Walko MA, Didier LA, Lander MJ, Kelpie MR. Medical device related pressure ulcers in hospitalized patients. *Int Wound J*. 2010 Oct;7(5):358-65. PubMed PMID: 20561094.
 28. Sato M, Sanada H, Konya C, Sugama J, Nakagami G. Prognosis of stage I pressure ulcers and related factors. *Int Wound J*. 2006 Dec;3(4):355-62. PubMed PMID: 17199770.
 29. Aoi N, Yoshimura K, Kadono T, Nakagami G, Iizuka S, Higashino T, et al. Ultrasound assessment of deep tissue injury in pressure ulcers: possible prediction of pressure ulcer progression. *Plastic and reconstructive surgery*. 2009 Aug;124(2):540-50. PubMed PMID: 19644272.
 30. Agam L, Gefen A. Pressure ulcers and deep tissue injury: a bioengineering perspective. *J Wound Care*. 2007 Sep;16(8):336-42. PubMed PMID: 17927080.
 31. Defloor T, Schoonhoven L, Fletcher J, Furtado K, Heyman H, Lubbers M, et al. Statement of the European Pressure Ulcer Advisory Panel--pressure ulcer classification: differentiation between pressure ulcers and moisture lesions. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2005 Sep-Oct;32(5):302-6; discussion 6. PubMed PMID: 16234722.
 32. Garcia-Fernandez FP, Ibars Moncasi P, Martinez Cuervo F, Perdomo Perez E, Rodriguez Palma M, Rueda López J, et al. Incontinencia y Úlceras por Presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº X. Madrid: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. ; 2006.
 33. Torra i Bou JE, Rodriguez Palma M, Soldevilla Agreda JJ, Garcia-Fernandez FP, Sarabia R, Zabala Blanco J, et al. Redefinición del concepto y del abordaje de las lesiones por humedad. Una propuesta conceptual y metodológica para mejorar el cuidado de las lesiones cutáneas asociadas a la humedad (LESCAH) [Redefinition of the concept and management of moisture injuries. A conceptual and methodological approach for improving the management of Moisture Associated Skin Damages (MASD)]. *Gerokomos*. 2013;24(2):90-4.



34. Gray M, Bohacek L, Weir D, Zdanuk J. Moisture vs pressure: making sense out of perineal wounds. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2007 Mar-Apr;34(2):134-42. PubMed PMID: 17413827.
35. Gray M, Black JM, Baharestani MM, Bliss DZ, Colwell JC, Goldberg M, et al. Moisture-associated skin damage: overview and pathophysiology. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2011 May-Jun;38(3):233-41. PubMed PMID: 21490547.
36. Black JM, Gray M, Bliss DZ, Kennedy-Evans KL, Logan S, Baharestani MM, et al. MASD part 2: incontinence-associated dermatitis and intertriginous dermatitis: a consensus. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2011 Jul-Aug;38(4):359-70; quiz 71-2. PubMed PMID: 21747256.
37. Quinn AG, McLelland J, Essex T, Farr PM. Quantification of contact allergic inflammation: a comparison of existing methods with a scanning laser Doppler velocimeter. *Acta dermato-venereologica.* 1993 Feb;73(1):21-5. PubMed PMID: 8095745.
38. Fader M, Clarke-O'Neill S, Cook D, Dean G, Brooks R, Cottenden A, et al. Management of night-time urinary incontinence in residential settings for older people: an investigation into the effects of different pad changing regimes on skin health. *J Clin Nurs.* 2003 May;12(3):374-86. PubMed PMID: 12709112.
39. NATVNS. Excoriation tool for incontinent patients. Edinburgh: NHS Quality Improvement 2008 [updated 1 de abril de 2014]. Available from: tinyurl.com/qIs-excoriation-too.
40. Junkin J, Selekof JL. Beyond "diaper rash": Incontinence-associated dermatitis: does it have you seeing red? *Nursing.* 2008 Nov;38(11 Suppl):56hn1-10; quiz 56hn10-1. PubMed PMID: 19020456.
41. Berecek KH. Etiology of decubitus ulcers. *The Nursing clinics of North America.* 1975;10(1):157-70.
42. Witkowski JA, Parish LC. Histopathology of the decubitus ulcer. *J Am Acad Dermatol.* 1982;6(6):1014-21.
43. Berlowitz DR, Brienza DM. Are all pressure ulcers the result of deep tissue injury? A review of the literature. *Ostomy Wound Manage.* 2007 Oct;53(10):34-8. PubMed PMID: 17978413. Epub 2007/11/06. eng.
44. Quintavalle PR, Lyder CH, Mertz PJ, Phillips-Jones C, Dyson M. Use of high-resolution, high-frequency diagnostic ultrasound to investigate the pathogenesis of pressure ulcer development. *Adv Skin Wound Care.* 2006;19(9):498-505.
45. Kottner J, Raeder K, Halfens R, Dassen T. A systematic review of interrater reliability of pressure ulcer classification systems. *J Clin Nurs.* 2009;18(3):315-36.
46. Hanson D, Langemo DK, Anderson J, Thompson P, Hunter S. Friction and shear considerations in pressure ulcer development. *Adv Skin Wound Care.* 2010;23(1):21-4.
47. Lahmann NA, Kottner J. Relation between pressure, friction and pressure ulcer categories: a secondary data analysis of hospital patients using CHAID methods. *Int J Nurs Stud.* 2011;48(12):1487-94.
48. Ayello E, Baranoski S, Lyder C, Cuddigan J. Pressure ulcers. In: Baranoski S, Ayello E, editors. *Wound Care Essentials: Practice Principles.* Springhouse, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
49. Garcia-Fernandez FP. Escalas de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión: Una revisión con meta-análisis. Jaén (España): Universidad de Jaén; 2011.
50. Palomar Llatas F, Fornes Pujalte B, Arantón Oreosa L, Rumbo Prieto J. Diferenciación de las úlceras en pacientes encamados y con enfermedades crónicas.

Influencia de la humedad, fricción, cizalla y presión. *Enferm Dermatol.* 2013;2013(18-19):14-25.

51. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Terms and definitions related to support surface 2007 [16/01/2014]. Available from: http://www.npuap.org/NPUAP_S3I_TD.pdf .

52. Campos V. Física: principios con aplicaciones (6ª edic.). Madrid: Pearson Educación; 2006.

53. Nakagami G, Sanada H, Konya C, Kitagawa A, Tadaka E, Tabata K. Comparison of two pressure ulcer preventive dressings for reducing shear force on the heel. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2006 May-Jun;33(3):267-72. PubMed PMID: 16717516.

54. Antokal S, Brienza D, Bryan N, Herbe L, Logan S, Strang J, et al. Friction Induced Skin Injuries – Are They Pressure Ulcers? : National Pressure Ulcer Advisory Panel White Paper; 2012.

55. Reger S, Ranganathan V, Orsted H, Ohura T, Gefen A. Shear and friction in context. International review Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. London: Wounds International; 2010.





6. ANEXOS.

6.1. Anexo 1: Tabla de diferenciación de lesiones según mecanismo de producción y clasificación de las mismas.







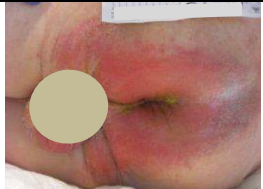





	Úlceras por presión y/o cizalla	Lesiones cutáneas asociadas a la humedad	Lesiones por fricción o roce	Lesiones mixtas o combinadas
Mecanismo de producción	Lesión localizada en la piel y/o tejido subyacente, generalmente sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión en combinación con fuerzas de cizalla.	Lesión localizada en la piel (no suele afectar a tejidos subyacentes) que se presenta como una inflamación (eritema) y/o erosión de la misma, causada por la exposición prolongada (continua o casi continua) a diversas fuentes de humedad con potencial irritativo para la piel	La lesión localizada en la piel (no suele afectar a tejidos subyacentes) provocada por las fuerzas derivadas del roce-fricción entre la piel del paciente y otra superficie paralela estando al menos, una de ellas en movimiento	Las lesiones no se producen sólo por un único factor causal, dando lugar a lesiones combinadas y/o multi-causales, que tienen un abordaje mucho más difícil y capacidad de resolución mucho más compleja".
Categoría I	Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable, que no desaparece al aliviar la presión. Puede aparecer sobre tejidos blandos sometidos a presión externa por materiales o dispositivos clínicos.	Eritema sin pérdida de la integridad cutánea. Piel integra con enrojecimiento, que puede ser no blanqueable de un área localizada, generalmente sometida a humedad. Puede clasificarse como: <ul style="list-style-type: none"> • 1A. Leve-Moderado (rosada) • 1B. Intenso (rosa oscuro-rojo) 	Eritema sin flictena Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable en un área localizada, generalmente sometida a fricción (eritema con formas lineales, siguiendo planos de deslizamiento). Puede ser dolorosa y presentar edema.	Se recomienda clasificar las lesiones combinadas utilizando el tipo de lesión y su categoría. <u>A modo de ejemplo:</u> <ul style="list-style-type: none"> • Lesión combinada presión-fricción de categorías I-II, que indicaría que es de categoría I la de presión y de categoría II la de fricción. • Lesión combinada presión-humedad de categorías III-I, que indicaría que es de categoría III la de presión y de categoría I la de humedad
Categoría II	Pérdida de espesor parcial de la epidermis y la dermis que se presenta como una úlcera abierta poco profunda con un lecho de la herida generalmente rojo-rosado y normalmente sin esfacelos.	Eritema con pérdida de la integridad cutánea. Lesión abierta poco profunda con lecho rojo-rosado y bordes de la piel perilesional generalmente macerados (blanco-amarillentos). Puede clasificarse como: <ul style="list-style-type: none"> • 2A. Leve-Moderado (erosión < 50% del total del eritema) • 2B. Intenso (erosión = > 50% del eritema) 	Presencia de flictena. Flictena (vesícula o ampolla) que se mantiene intacta, sin solución de continuidad, rellena de suero o líquido claro, (lesión a nivel de epidermis o dermis superficial)	
Categoría III	Pérdida completa del tejido. La grasa subcutánea puede ser visible, pero los huesos, tendones o músculos no están expuestos. Puede presentar esfacelos, tejido necrótico (no oculta la profundidad), cavitaciones y/o tunelizaciones		Lesión con pérdida de la integridad cutánea. Pérdida parcial del espesor de la dermis. Úlcera abierta, poco profunda, con lecho rojo-rosado (aunque pueden existir restos de hematoma o sangre coagulada)	
Categoría IV	Pérdida total del espesor del tejido con hueso, tendón o músculo expuesto. Pueden presentar esfacelos, tejido necrótico, cavitaciones y/o tunelizaciones. Incluye áreas de lesión profunda con doble eritema.			
















6.2. **Anexo 2: Diferenciación entre el eritema que blanquea y la úlcera por presión de categoría I**

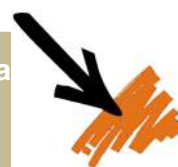
	Úlcera categoría I	Ausencia de lesión
Identificación de las lesiones		
	Eritema que no palidece	Eritema que blanquea



6.3. Anexo 3: Claves para la identificación clínica de las lesiones relacionadas con la dependencia.

Características	Úlceras por presión		Lesiones cutáneas asociadas a la humedad	Lesiones por fricción
Exposición o causa	Presión.	Presión y/o cizalla.	Humedad prolongada e irritantes asociados.	Fricción o roce.
Evolución del daño	De fuera a dentro.	De dentro a fuera.	De fuera a dentro.	De fuera a dentro.
Localización de la lesión	 Habitualmente perpendicular a prominencias óseas, o sobre tejidos blandos sometidos a presión externa de dispositivos clínicos	 Prominencias óseas (generalmente con 30-45° de desplazamiento).	 Cualquier zona expuesta a humedad (pliegues cutáneos glúteos, zona perineal y perigenital), ya sea prominencia ósea o no (habitualmente no).	 Cualquier zona sometida a fricción o rozamiento, ya sea prominencia ósea o no (espalda, glúteos, sacro, maléolos, talones,...).
Color piel íntegra	 Rojo (eritema no blanqueable). Piel perilesional normal.	 De rojo, rojo intenso, a marrón y/o púrpura azulado (LTP). Frecuente doble eritema (segundo más oscuro y dentro del primero)	 Enrojecimiento no uniforme, de color rojo o rojo brillante. Distintas intensidades. También color rosado o blanco amarillento. Enrojecimiento perianal.	 Rojo a rojo oscuro (eritema no blanqueable, de formas lineales) Puede haber flictenas, generalmente con líquido seroso.
Afectación y Profundidad	 <i>Piel y/o tejidos subyacentes (también mucosas). Desde piel intacta (ENB), lesiones superficiales (categoría II) a profundas (categorías III-IV).</i>	 <i>Piel y/o tejidos subyacentes. Lesiones profundas (categorías III-IV) a veces con piel intacta (LTP).</i>	 <i>Piel (no tejidos subyacentes). Lesiones superficiales (epidermis y/o dermis).</i>	 <i>Piel (no tejidos subyacentes). Lesiones superficiales (epidermis y/o dermis).</i>

<p>Color lecho lesión</p>	 <p>Rosa, rojo, brillante (categoría II). Rojo, amarillento, marrón, negro (según tipo de tejido y categoría UPP).</p>	 <p>Rosa, rojo, amarillento, marrón, púrpura, negro,...</p>	 <p>Rojo, rosado, brillante, no uniforme. Piel perilesional rosa, amarillenta, blanquecina (maceración).</p>	 <p>Rojo, rosado o con restos hemáticos.</p>
<p>Bordes</p>	 <p>Delimitados, marcados, bien circunscritos. (Sobreelevados y engrosados: signo de cronicidad).</p>	 <p>Delimitados, marcados. También pueden ser irregulares.</p>	 <p>Difusos, imprecisos.</p>	 <p>Tras rotura de flictena, bordes con piel dentada o levantada.</p>
<p>Forma y distribución</p>	 <p>Regular. Redondeada, ovalada. Forma del dispositivo clínico. Lesión limitada a una sola zona. Aisladas.</p>	 <p>Ovalada, elongada. A veces irregular. Aisladas. Ocasionalmente, lesión en espejo.</p>	 <p>Irregular. Varias zonas o áreas difusas, que pueden ser extensas, en parches. Lesiones en espejo o beso. En pliegues cutáneos, con la forma de la base.</p>	 <p>Lineal, siguiendo los planos de deslizamiento.</p>
<p>Necrosis</p>	 <p>Tejido desvitalizado: blanco-amarillento u oscuro (esfacelos o necrosis) en categorías III-IV; puede aparecer necrosis seca (escara).</p>	 <p>Tejido desvitalizado: blanco-amarillento u oscuro (esfacelos o necrosis) en categorías III-IV; puede aparecer necrosis seca (escara).</p>	 <p>No está presente. Puede haber exudado congelado, pero no esfacelos.</p>	 <p>No está presente.</p>



Exudado	Según categoría y estado de la lesión.	Según categoría y estado de la lesión.	Ninguno, o exudado claro, seroso.	Ninguno, o exudado claro, seroso o sero-sanguinolento.
<p>Otros síntomas: dolor, edema, olor,...</p>	<p>Dolor agudo, prurito; el dolor puede intensificarse al liberar las zonas lesionadas (categorías I y II). En ENB, cambios de temperatura, consistencia, edema (>15 mm de diámetro). En categoría I no presentan olor, y en el resto según presencia de infección o tejido no viable. Puede haber tunelizaciones y cavitaciones (categorías III-IV).</p>	<p>Dolor, prurito. En LTP, cambios de temperatura, consistencia, edema (>15 mm de diámetro). Olor según presencia de infección o tejido no viable. Puede haber tunelizaciones y cavitaciones (categorías III-IV).</p>	<p>Quemazón, prurito, picazón, hormigueo, ardor, dolor –según excoriación-. Eritema e inflamación, con o sin erosión. Olor a orina y/o heces, y otros fluidos corporales. No tunelizaciones ni cavitaciones. Piel perilesional habitualmente macerada. Infecciones cutáneas secundarias.</p>	<p>Dolor, aumento de temperatura, cambios de coloración, edema,... No tunelizaciones ni cavitaciones.</p>
<p>Pronóstico</p>	<p>Generalmente y con los cuidados adecuados, suele tener una evolución favorable.</p>	<p>Generalmente y a pesar de los cuidados adecuados, suelen tener una rápida progresión y una evolución desfavorable.</p>	<p>Generalmente y con los cuidados adecuados, suele tener una evolución favorable.</p>	<p>Generalmente y con los cuidados adecuados, suele tener una evolución favorable.</p>

6.4. Anexo 4. Glosario de términos básicos.

Alivio de la presión: Este término ya no es utilizado para describir las clases de superficies de apoyo. El término es la redistribución de presión.

Ampolla: Flictena de tamaño superior a los 5 mm.

Cizalla (Fuerza de cizallamiento): La fuerza por unidad de área que se ejerce en paralelo al plano de interés. La fuerza de cizallamiento resulta de la aplicación de una fuerza paralela (tangencial) a la superficie de un objeto, mientras la base del objeto permanece estacionaria (por el contrario, la presión es el resultado de una fuerza que se aplica perpendicularmente –en un ángulo recto- a la superficie de un objeto).

Coefficiente de fricción: Una medida de la cantidad de fricción existente entre dos superficies. Es un valor que depende de las propiedades de los dos objetos que están en contacto.

Flictena: Lesión cutánea en forma de vesícula o ampolla que se caracteriza por la presencia por acumulación de líquido bajo la piel de contenido seroso o sero-hemorrágico, y que se producen generalmente por quemaduras o roce-fricción. Suelen denominarse también como vesículas o ampollas en función de su tamaño.

Fricción: La resistencia al movimiento en una dirección paralela relativa a la frontera común de dos superficies. La fuerza de fricción se opone a las fuerzas aplicadas externamente; el movimiento de una superficie sobre otra sólo ocurrirá cuando la fuerza aplicada sea mayor que la fuerza de fricción. La fuerza de fricción producida por dos superficies en contacto dependerá de la fuerza perpendicular (relacionada con el peso del objeto) y el coeficiente de fricción.

Fuerza: Un vector con magnitud (cantidad) y dirección (presión, cizallamiento) que es capaz de mantener o modificar la posición de un cuerpo.

Induración: Endurecimiento o aumento de la consistencia de los tejidos, generalmente provocado por la existencia de algún tipo de lesión.



Isquemia: Disminución de la perfusión de los tejidos. La piel, tras la aplicación de una presión, aparece pálida inicialmente (isquemia), lo cual significa desde reducción del flujo de sangre hasta una inadecuada oxigenación. Cuando la presión es reducida o aliviada, la piel recupera su color a través de un proceso llamado hiperemia reactiva. Si la isquemia ha sido leve o de corta duración, el color y el flujo de sangre volverá a la normalidad sin compromiso en los tejidos. Pero una isquemia mantenida provocará que los capilares se bloqueen y que las células se agreguen, perpetuando la isquemia. Las paredes de los capilares pueden ser dañadas, permitiendo que las células rojas y los fluidos pasen al espacio intersticial. Esto provoca una lesión no blanqueable (UPP de categoría I). Cuando la isquemia se mantiene, entonces hay una necrosis de la piel (lesiones superficiales) y tejidos subyacentes: tejido subcutáneo, vasos sanguíneos, músculo y hueso (lesiones profundas).

Microclima: Según Roaf (1976) el microclima incluye la humedad del paciente, la temperatura de la piel y el movimiento del aire. Aunque actualmente se le considera como la temperatura de la piel y la humedad existente entre el paciente y la superficie.

Pascal: El pascal (símbolo Pa) es la unidad de presión del Sistema Internacional de Unidades. Se define como la presión que ejerce una fuerza de 1 Newton (N) sobre una superficie de 1 metro cuadrado (m²) normal a la misma (N/m²).

Presión: Fuerza por unidad de área, ejercida perpendicularmente al plano de interés.

Tensión de cizalla: Es la magnitud de distorsión o deformación de los tejidos como resultado de la fuerza de cizalla. La tensión de cizalla es directamente proporcional a la presión y al ángulo que adopta el cuerpo sobre la superficie de la SEMP.

Termorregulación: Acciones fisiológicas llevadas a cabo por un organismo para equilibrar la temperatura corporal. Si los mecanismos de termorregulación fallan sus consecuencias se relacionan con la calidad de la piel para resistir la presión, cizalla o fricción.

Vesícula: Flictena de tamaño inferior a los 5 mm.



Como citar este documento:

García-Fernández, FP; Soldevilla-Ágreda, JJ; Pancorbo-Hidalgo, PL; Verdú Soriano, J; López- Casanova, P; Rodríguez-Palma, M. Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº II. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2014.

Posteriormente fue revisado por el siguiente grupo de expertos: **Arantón Areosa, Luis; Blasco García, Carmen; Ibars Moncasí, Pilar; Perdomo Pérez, Estrella y Segovia Gómez, Teresa.**

© 1995 GNEAUPP – 1ª edición

© 2014 GNEAUPP – 2ª edición

ISBN-13: 978-84-695-9817-7

ISBN-10: 84-695-9817-1

© Imágenes: Teresa Segovia, Joan E. Torra, Pablo Lopez, Jesús Vallejo y Carmen Rosell. Las imágenes han sido tomadas con el consentimiento previo de los pacientes.

Edición y producción: GNEAUPP

Imprime: GNEAUPP

Los autores del documento y el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas, firmemente convencidos de que el conocimiento debe circular libremente, autorizan el uso del presente documento para fines científicos y/o educativos sin ánimo de lucro, siempre que sea citado el mismo de manera adecuada.

Queda prohibida la reproducción total o parcial del mismo sin la expresa autorización de los propietarios intelectuales del documento cuando sea utilizado para fines en los que las personas que los utilicen obtengan algún tipo de remuneración, económica o en especie.

Reconocimiento – NoComercial – CompartirIgual (by-nc-sa): No se permite un uso comercial de la obra original ni de las posibles obras derivadas, la distribución de las cuales se debe hacer con una licencia igual a la que regula la obra original.

