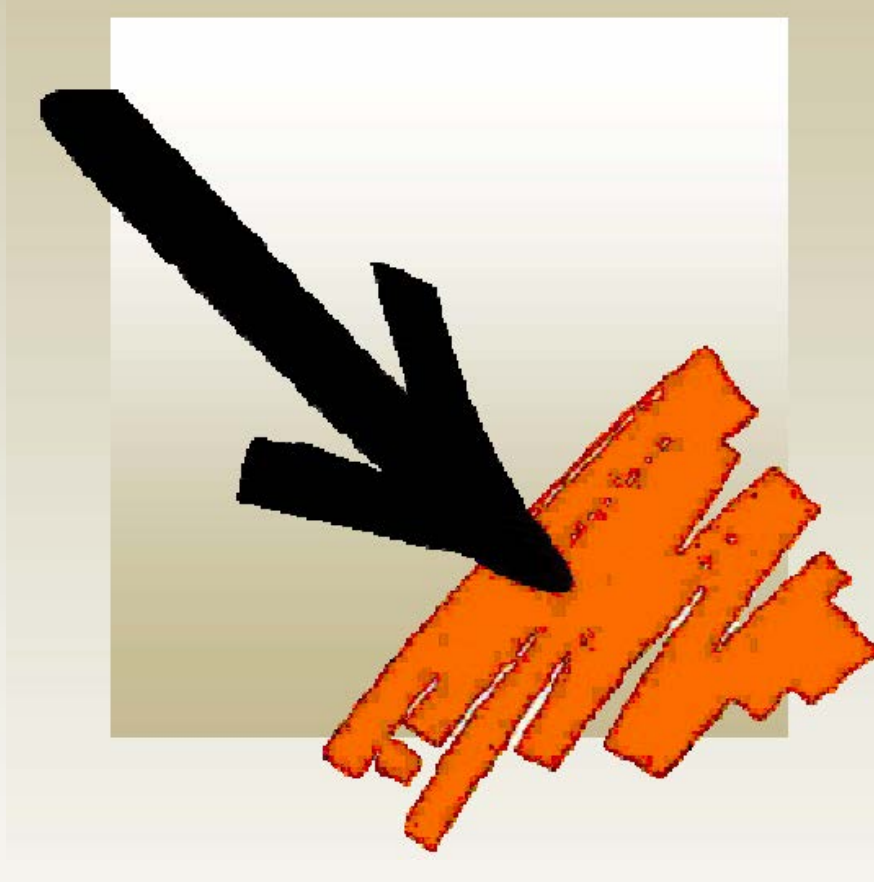


DOCUMENTO TÉCNICO GNEAUPP N° II

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

3ª Edición. Noviembre de 2021



**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:

Prof. Dr. FRANCISCO PEDRO GARCÍA FERNÁNDEZ

Enfermero. Doctor por la Universidad de Jaén. Profesor del Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Jaén. Director de la Cátedra de Estudios Avanzados en Heridas. Miembro Comité Director GNEAUPP

Prof. Dr. J. JAVIER SOLDEVILLA ÁGREDA

Enfermero. Doctor por la Universidad de Santiago. CS Ausejo. Servicio Riojano de la Salud. Profesor de Enfermería Geriátrica. Escuela de Enfermería de Logroño. Director del GNEAUPP

Prof. Dr. JOSÉ VERDÚ SORIANO

Enfermero. Doctor por la Universidad de Alicante. Profesor del Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia, Universidad de Alicante. Miembro del Grupo Balmis de Investigación en Salud Comunitaria e Historia de la Ciencia. Director de la Cátedra de Estudios Avanzados en Heridas. Miembro del Comité Director del GNEAUPP

Dr. PABLO LÓPEZ CASANOVA

Enfermero. Master en Ciencias de la Enfermería. Doctor por la Universidad de Alicante. Centro de salud de Onil (Alicante). Profesor asociado Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia, Universidad de Alicante. Director de la Cátedra de Estudios Avanzados en Heridas. Miembro del Comité Director del GNEAUPP

Dr. MANUEL RODRÍGUEZ PALMA

Enfermero. Master en Ciencias de la Enfermería. Doctor por la Universidad de Alicante. Residencia de Mayores "José Matía Calvo". Cádiz. Miembro de la Cátedra de Estudios Avanzados en Heridas. Miembro del Comité Director del GNEAUPP.

Prof. Dr. JOAN ENRIC TORRA I BOU

Enfermero. Profesor asociado, Facultat d'Enfermeria i Fisioteràpia, Universitat de Lleida, Campus d'Igualada. Director de SAPIENS y de www.prevencionulcerasyheridas.com y Editor del Blog Piel Segura. Miembro del Grup de Recerca en Cures de la Salut. Miembro de la Cátedra de Estudios Avanzados en Heridas y del Comité Director del GNEAUPP y Trustee de la EPUAP:

Prof. Dr. PEDRO LUIS PANCORBO HIDALGO

Enfermero. Doctor en Biología. Profesor del Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Jaén. Coordinador de la Cátedra de Estudios Avanzados en Heridas. Miembro Comité Director 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; Torra i Bou, JE. Clasificación-categorización de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº II. 3ª Edición. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2021.

© 1995 GNEAUPP – 1ª edición

© 2014 GNEAUPP – 2ª edición

© 2021 GNEAUPP – 3ª edición

ISBN-13: 978-84-09-28231-9

DOI: 10.13140/2.1.2751.0723

© Imágenes: Teresa Segovia, Joan Enric Torra, Pablo López, Jesús Vallejo, Pilar Ibars, Carmen Rosell, Justo Rueda, Juan Francisco Jiménez y Javier Soldevilla. 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 cutáneas 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. Definición de lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia	9
2.2. Lesiones por presión y cizalla	10
2.2.1. Definición y mecanismo de producción	10
2.2.2. Características clínicas	14
2.2.3. Categorización	16
2.3. Lesiones cutáneas asociadas a la humedad	20
2.3.1. Definición y mecanismo de producción	20
2.3.2. Características clínicas	22
2.3.3. Categorización	25
2.4. Lesiones por roce-fricción	27
2.4.1. Definición y mecanismo de producción	28
2.4.2. Características clínicas	30
2.4.3. Categorización	32
2.5. Desgarros cutáneos	34
2.5.1. Definición y mecanismo de producción	35
2.5.2. Características clínicas	38
2.5.3. Categorización	39
2.6. Lesiones mixtas y combinadas	40
2.6.1. Definición y mecanismo de producción	40
2.6.2. Características clínicas	41
2.6.3. Categorización	43
3. Recomendaciones para la práctica clínica	44
4. Recomendaciones para los investigadores	45
5. Bibliografía	46
6. Anexos	50
6.1. Modelo teórico de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia	50
6.2. Tabla de diferenciación de lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia según el mecanismo de producción y clasificación de las mismas	52
6.3. Diferenciación entre el eritema que blanquea y la lesión por presión de categoría I	54
6.4. Claves para la identificación clínica de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia.	55
6.5. Glosario de términos básicos	59



AGRADECIMIENTOS:

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.

En el año 2014, cuando desarrollamos una nueva edición del documento de clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia decíamos que nacía por la necesidad de clasificar, sinónimo de ordenar, pero al mismo tiempo de clarificar, guiar, conducir. En este contexto, y fruto del progresivo desarrollo del tema, siete años después continuamos en un proceso que busca la mejora de intervenciones preventivas y terapéuticas en el ámbito de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia.

En el caso de las heridas crónicas y singularmente en el de las lesiones 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, fue la responsable del nacimiento de un nuevo modelo teórico (1) que fueron los responsables, no sólo el mecanismo de producción de las lesiones por presión sino 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.

Nos enfrentábamos a nuevas definiciones y a reformulaciones obligadas por un nuevo ordenamiento que llevaron a nuevos y diferenciales planteamientos preventivos y terapéuticos, y aventurábamos que en un futuro cercano tendría un semblante epidemiológico de este nuevo abanico de lesiones, preciso y seguro muy distinto al que ahora conocemos y englobamos a lo que hasta el



Estado actual del conocimiento

momento conocíamos únicamente como úlceras por presión, algo que ya es una realidad con los nuevos estudios de prevalencia.

Decíamos que teníamos un alto sentido de la responsabilidad, compromiso y medida valentía, al proponer desde el seno del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP) estas nuevas formulaciones, que sometíamos 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.

Han pasado ya siete años de la publicación y diez desde su desarrollo como tesis doctoral por el Dr. García-Fernández. Decíamos en el párrafo anterior que se han venido denominando a este conjunto de lesiones como lesiones relacionadas con la dependencia, atendiendo, como dicen los autores, a la única característica que tienen en común, la de darse en pacientes que tienen, algún tipo de dependencia, parcial o total, permanente o transitoria, pero hasta ahora no se había procedido tampoco a establecer una definición concreta de las mismas.

En este documento y de acuerdo con los autores del modelo, el GNEAUPP, propone tres novedades: por un lado, el cambio de denominación, por otro la realización de una definición precisa de las mismas y en tercer lugar la inclusión de una nueva lesión dentro del modelo: los desgarros cutáneos

El cambio de denominación propuesto es el de pasar de lesiones relacionadas con la dependencia a *“Lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia”*. Entendemos desde esta sociedad y a propuesta de los creadores del modelo, que añadir el término cutánea, sitúa mejor la identificación de las mismas y las incluye dentro del concepto de heridas crónicas.

2. ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO.

2.1 Definición de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia

El GNEAUPP propone definir las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia como:

“El daño de la piel y/o tejidos subyacentes que afecta a personas con limitación o pérdida (temporal o permanente) de la autonomía física, mental, intelectual o sensorial debido a la discapacidad, edad, proceso o enfermedad y que requieren de ayuda para sus actividades básicas”.

Con esta definición pretendemos clarificar algunos de los elementos que son básicos para considerar una lesión cutánea como relacionada con la dependencia. Cualquier persona sana, sin limitaciones funcionales puede desarrollar alguna de las lesiones englobadas en este documento. A modo de ejemplo, un tenista puede desarrollar lesiones por fricción con una nueva raqueta, o cuando cualquiera de nosotros estrena un zapato, o cualquiera que hay tenido un proceso gastro-entérico ha podido desarrollar una dermatitis perianal o de la misma manera que un ciclista ha podido desarrollar una lesión por presión.

Sin embargo, este tipo de lesiones no entrarían dentro del capítulo de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia, al no existir una limitación o pérdida de autonomía y no precisar de forma general la ayuda de otras personas para la realización de los cuidados.

Estos son los dos elementos que consideramos clave para catalogarlas como tales porque la severidad y evolución de la lesión si hay pérdida de autonomía será completamente diferente a la de una persona sana y autónoma, pudiendo conducir a la muerte en el caso de desarrollar lesiones por presión o presión y cizalla profundas.



2.2 Lesiones por presión y cizalla.

Las lesiones 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 lesiones por presión en los manuscritos del Qumrán (6).

2..1 Definición y mecanismo de producción.

Desde la primera definición de John Shea (7) en 1975 que precisaba que las lesiones 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 las mismas.

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 de los últimos años,

especialmente alimentado con el nuevo modelo teórico desarrollado por García-Fernández et al. (1), el GNEAUPP propone definir las lesiones 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”.

Son, como vemos, 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 lesiones 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, y con tecnologías de hace casi cien años, 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



Estado actual del conocimiento

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 anoxia e 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

Estadiaje	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 lesiones 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 produciendo un estrés oxidativo en la matriz extracelular. 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 desarrollar lesiones 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).

2.2.2. Características clínicas de las lesiones por presión, cizalla o la combinación de ambas.

Durante mucho tiempo hemos asistido a un debate sobre si las lesiones 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 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 sobre todos los ingresados en unidades de críticos (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°



Estado actual del conocimiento

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

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).



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)

2.2.3 Categorización de las lesiones por presión y cizalla o combinación de ambas.

El GNEAUPP propone clasificar las lesiones por presión como:

Categoría I: Eritema no blanqueable.

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

ósea (aunque también pueden aparecer



Lesión por presión de Categoría I

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, la fricción o los desgarros por adhesivos clínicos. 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.

Puede presentar esfacelos y/o tejido necrótico (húmedo o seco), que no oculta la profundidad



Lesión por presión de Categoría III



Estado actual del conocimiento

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 por lo general

en piel intacta, 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 y puede no presentar palidez visible.

La lesión puede evolucionar desfavorablemente de manera rápida y 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.



2.3 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 lesiones 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 sobre “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.

2.3.1 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 cutáneas asociadas a la 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). Estas circunstancias se pueden ver agravadas o potenciadas por las actividades y productos de limpieza utilizados en el cuidado de los pacientes.

2.3.2 Características clínicas de las lesiones cutáneas asociadas a la 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 cutáneas asociadas a la humedad 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 inter- mamaros, etc. Se caracterizan por presentar bordes difusos e irregulares, con forma de espejo acompañadas de eritema importante y solución de continuidad de la piel.

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). La presencia de estas lesiones y su no resolución en conjunción con la presión prolongada pueden traducirse en su transformación en lesiones combinadas humedad-presión de categoría 3 o superior, aún y no encontrarse en las localizaciones habituales de las lesiones por presión, es decir encima de una zona de prominencia ósea.

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.



Estado actual del conocimiento

- 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 ostomías (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.

2.3.3 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 cutánea asociada a la 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.



Estado actual del conocimiento

Las lesiones cutáneas asociadas a la 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 cutánea asociada a la humedad de Categoría 2A (erosión menor al 50% de la superficie del eritema)



Lesión cutánea asociada a la 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.

2.4. 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 LPP junto con la cizalla. De hecho, las 11 escalas de valoración del riesgo de desarrollo de lesiones por presión 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 LPP, confirma también que existen mecanismos etiológicos diferentes en el término LPP, 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) dió 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.



2.4.1 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 lesiones por presión reside en el mecanismo de producción y justifica que sean consideradas como lesiones distintas. Mientras las lesiones 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 lesiones por presión (55).

2.4.2 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 riesgo se dan en pacientes con contracturas espásticas, movimientos involuntarios o en el uso de sujeciones corporales 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 distinguirlas 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 lesiones por presión, son dolorosas y también suelen acompañarse de un ligero edema.



2.4.3 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 pueden confundirse con las lesiones 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 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 darse 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



2.5. Desgarros cutáneos

Aunque hace algo más de 30 años que las lesiones, denominadas en inglés “skin tears”, fueron definidas por primera vez por Payne y Martin (56-57), han sido, quizás, por las personas que con mayor frecuencia las padecen (ancianos) y no ser consideradas graves, unas heridas silenciadas y obviadas durante mucho tiempo por los clínicos, a pesar de que hay estudios que hablan de prevalencias muy elevadas en centros de larga estancia de hasta el 92% (58-59) y que se dan en todos los contextos asistenciales como ha puesto de manifiesto el 5º Estudio Nacional de Prevalencia de las Lesiones Cutáneas Relacionadas con la Dependencia (60-62).

En los últimos dos años hemos asistido también al debate de cómo traducir estas lesiones al castellano, si lo adecuado sería usar como traducción correcta “laceraciones” o “desgarros”.

Debido a su origen traumático fundamentalmente, como veremos más adelante, cualquiera de las dos tendría cabida, ya que lacerar en español es: “*lastimar, golpear o magullar*” según el Diccionario de la Real Academia Española de la Lengua y el desgarro lo califica como “*rotura o rompimiento*”, por tanto, cualquier de los dos términos podría ser aceptado, no obstante, quizás la solución la tenga las palabras en su origen inglés, donde “tears” en plural, tiene como acepción más conocida la de lágrima, pero en singular “tear” la traducción más usual o utilizada es la de desgarro o rotura, por tanto entendemos que el término más correcto sería el de desgarro.

Estas acepciones son compartidas de forma mayoritaria por los expertos en el cuidado de las heridas. Este debate fue realizado en la reunión del 25º Aniversario del GNEAUPP que coincidió con el 9º Encuentro Nacional de Comisiones de Úlceras por Presión y 1º Encuentro de Unidades-Clínicas de heridas, enfermeras de práctica avanzada y enfermeras consultoras en heridas, celebrado en Arnedillo (La Rioja) en noviembre de 2019 y tras ser sometida a

votación de forma mayoritaria, fue el término que se consideró como más adecuado por los expertos.

No obstante, entendemos que la utilización del término laceraciones, también puede ser considerado como correcto para referirse a estas lesiones.

2.5.1. Definición y mecanismo de producción

Las primeras definiciones de los desgarros cutáneos son relativamente recientes, siendo en 2011 cuando LeBlanc et al.(63) hacen una primera definición más o menos consensuada por expertos sobre los que es un desgarro cutáneo, utilizando la fuerza bruta, la fricción o la cizalla como parte de su origen.

Posteriormente en 2016 el panel internacional de expertos en desgarros cutáneos, más conocido por su acrónimo inglés ISTAP (International Skin Tears Advisory Panel) asumió una definición internacional en el que consideraba estas fuerzas como su origen, pero tras amplio debate de otros expertos, en el que se situaba la fricción y la cizalla como origen de otras lesiones y con el desarrollo de este modelo teórico (1) finalmente modificaron su definición en 2018 (64) haciendo referencia sólo al origen traumático de las mismas.

Es por ello, y siguiendo las últimas evidencias disponibles que el GNEAUPP define el desgarro cutáneo como:

“La lesión localizada en la piel (no suele afectar a tejidos subyacentes) de origen traumático causada por fuerzas mecánicas, incluidas las originadas por la retirada de adhesivos potentes. La gravedad puede variar según la profundidad, pero con carácter general no se extiende más allá de la dermis e hipodermis”



Como vemos, el mecanismo etiológico serían los traumatismos, en muchas de las ocasiones, simplemente micro traumatismos, como los producidos por la retirada de productos con adhesivos como apósitos o esparadrapos, producidos sobre pieles extremadamente frágiles, y aquí es donde entra un nuevo elemento conceptual básico para entender su fisiopatología: la dermatoporosis.

Este término fue definido por Gürkan Kaya y Jean-Hilaire Saurat en 2007(65) refiriendo un nuevo síndrome, un nuevo concepto clínico, utilizado para describir la piel que presenta signos clínicos de atrofia y fragilidad extrema relacionada con la edad y con las consecuencias funcionales que de ello se derivan (65).

Tradicionalmente, el envejecimiento de la piel se ha considerado como un mero problema estético, pero los aspectos más importantes del envejecimiento de la piel son el deterioro de su estructura y su función lo que propicia que quede reducida su capacidad para responder a las lesiones externas.

Simplificando mucho el concepto, podríamos definir la dermatoporosis como el envejecimiento patológico de la piel. Lo mismo que no todos los ancianos tienen el mismo envejecimiento en otros órganos (riñones, corazón, pulmones o hígado) desarrollando o no algunos tipos de patologías asociadas al envejecimiento de esos órganos, tampoco a todas las personas les envejece igual la piel y en algunas de ellas lo hace de una forma patológica.

Kaya y Saurat (65) clasifican la dermatoporosis en dos tipos: primaria y secundaria. La primaria es la más común y ocurre debido a la edad y a la exposición crónica al sol y suele verse en personas mayores; la dermatoporosis secundaria ocurre más temprano en la vida, es más severa y está asociada con el uso crónico de corticosteroides tópicos y sistémicos.

Los tres marcadores de la dermatoporosis son: atrofia de la piel, púrpura senil y pseudo-escara blanca (estiramiento y fractura de las fibras de colágeno dérmico sin ruptura macroscópica de la epidermis supra yacente. Estas, tienen

configuración estrellada, pero también lineal o en forma de placa).



Piel con dermatoporosis en la que se aprecia la atrofia de la misma y la púrpura senil



Pseudo-escara blanca sobre una piel con desgarro cutáneo previo ya cicatrizado.



Desgarro cutáneo

Estos marcadores se encuentran con mayor frecuencia en el dorso de los antebrazos, las zonas pretibiales, el dorso de las manos, la zona pre-esternal y el cuero cabelludo (66), como vemos en zonas especialmente expuestas al sol.



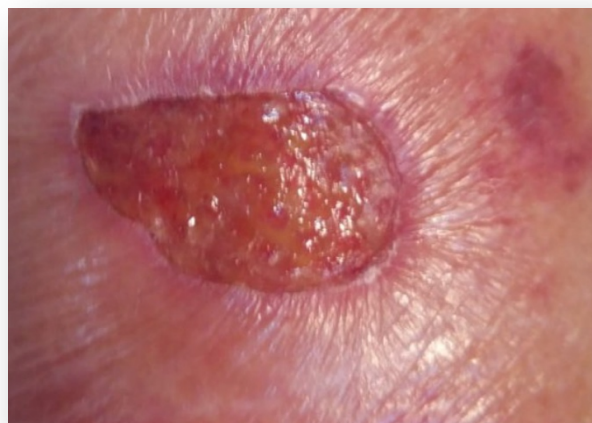
2.5.2. Características clínicas de los desgarros

El origen de las lesiones es traumático sobre pieles extremadamente frágiles por lo que se presentan generalmente como un colgajo cutáneo, más o menos profundo, siguiendo el trayecto del traumatismo, en el que puede haber pérdida parcial o total de las capas más externas de la piel.

Con frecuencia el colgajo queda a modo “de solapa” que puede ser reposicionado para cubrir nuevamente el lecho de la herida, aunque también puede existir una pérdida total de la misma.



Colgajo a modo de solapa que puede ser reposicionado de nuevo sobre la herida



Desgarro con pérdida total de la epidermis. Se puede apreciar los tres marcadores de la dermatoporosis: atrofia de la piel, pseudo-escara estrellada y púrpura senil

En otras ocasiones puede presentarse como un hematoma cerrado (con la colección de sangre coagulada en su interior) o abierto con restos de coágulos que deben ser eliminados para una correcta cicatrización de la lesión.



Desgarros cerrados y abiertos con presencia de hematoma y coágulos en la lesión que deben ser desbridados



2.5.3. Categorización

Aceptando la clasificación de las ISTAP, el GNEAUPP propone la categorización de los desgarros cutáneos en:

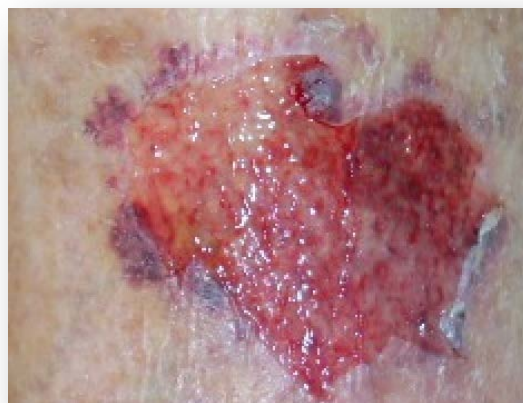
- Categoría 1: Sin pérdida de piel. Desgarro lineal o colgajo donde la solapa de la piel puede reposicionarse para cubrir el lecho de la herida.



- Categoría 2: Pérdida parcial del colgajo. El colgajo de piel no se puede volver a colocar para cubrir la totalidad del lecho de la herida.



- Categoría 3: Pérdida total del colgajo. Pérdida total del colgajo de la piel que expone el lecho de la herida.



2.6. 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”.*

2.6.1. 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 los siguientes tipos:

1. Lesiones combinadas de humedad-presión,
2. Lesiones combinadas de presión-fricción,
3. Lesiones combinadas de humedad-fricción
4. Lesiones combinadas presión-desgarro

5. Lesiones combinadas fricción-desgarro
6. Lesiones multi-causales en las que tres o más componentes (presión, cizalla, roce-fricción, humedad y/o trauma pueden interactuar de manera conjunta).

2.6.2. 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:



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 combinada por desgarro-presión. Junto a la lesión de tejidos más profundos de la zona sacra se aprecian lesiones por traumatismo que provocan laceraciones y desgarros de la piel



Lesión multicausal en la que intervienen todos los agentes etiológicos.

2.6.3. 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, traumatismos 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 y difusión del modelo teórico, por lo que deben seguir realizándose estudios clínicos que profundicen en el alcance de estas lesiones.

También sería interesante poder cuantificar mediante estudios epidemiológicos o de prevalencia qué porcentaje se dan entre todas las lesiones, a nivel local y centros concretos.

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-Fernández 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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
27. Black JM, Cuddigan JE, Walko MA, Didier LA, Lander MJ, Kelp MR. Medical device related pressure ulcers in hospitalized patients. *Int Wound J*. 2010 Oct;7(5):358-65.
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.
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.
30. Agam L, Gefen A. Pressure ulcers and deep tissue injury: a bioengineering perspective. *J Wound Care*. 2007 Sep;16(8):336-42.
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.
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.
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.
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.
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.
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.



Bibliografía

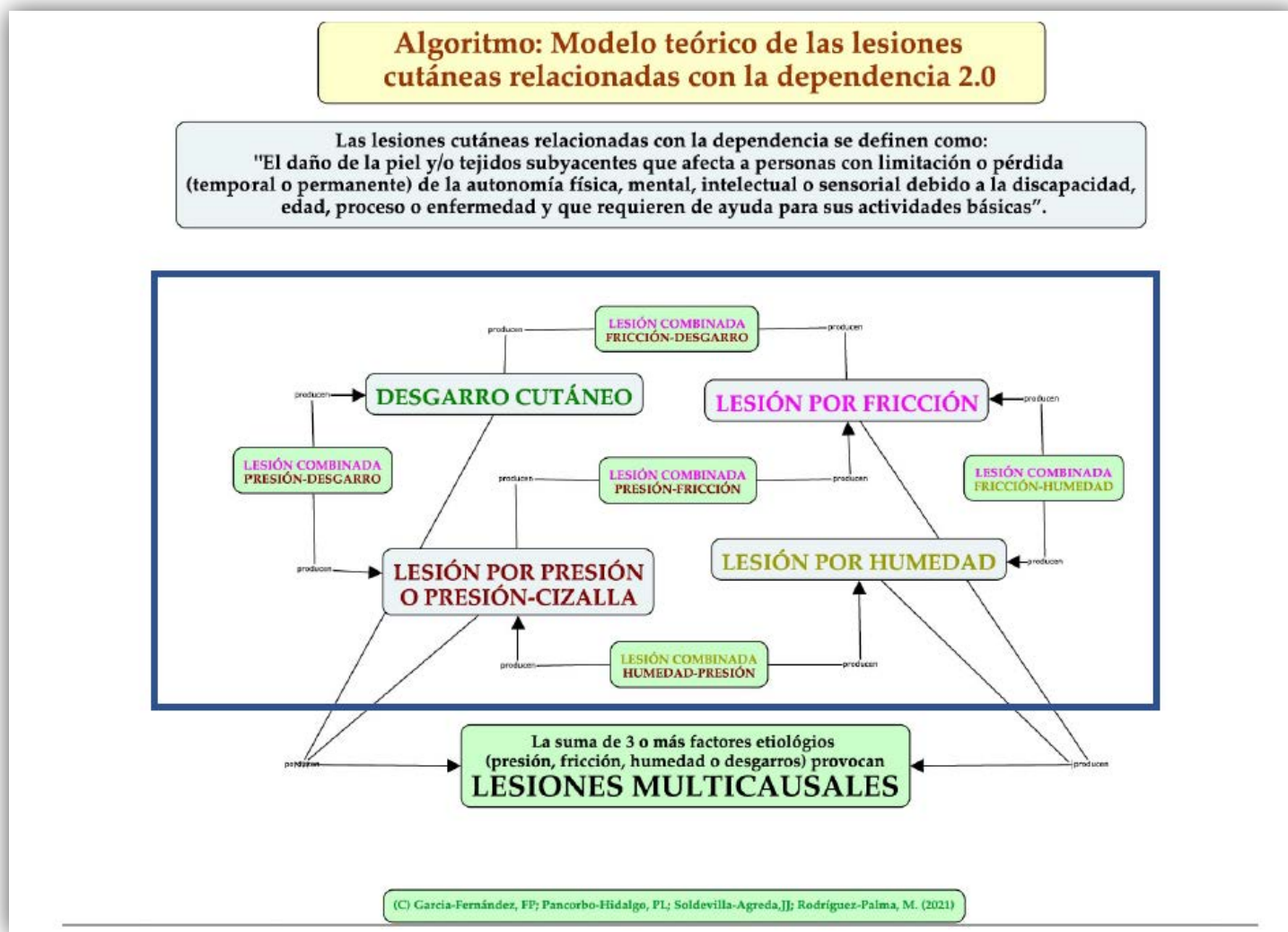
39. NATVNS. Excoriation tool for incontinent patients. Edinburgh: NHS Quality Improvement 2008 [updated 1 de abril de 2014]. Available from: tinyurl.com/qls-excoriation-too.
40. Junkin J, Selekof JL. Beyond "diaper rash": Incontinence-associated dermatitis: does it have you seeing red? *Nursing*. 2008 Nov;38(11 Suppl):56hn1-10; quiz 56hn10-1.
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.
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.
56. Payne RL, Martin ML. The epidemiology and management of skin tears in older adults. *Ostomy Wound Manage* 1990;26:26–37.
57. Payne RL, Martin ML. Defining and classifying skin tears: need for a common language. *Ostomy Wound Manage* 1993;39:16–20, 22–4.
58. Strazzieri K, Picolo G, Gonçalves T, Gouveia Santos VL. Incidence of skin tears and risk factors: A systematic literature review. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2017; 44(1): 29-33

59. LeBlanc K, Baranoski S, Christensen D et al. International Skin Tear Advisory Panel: A tool kit to aid in the prevention, assessment, and treatment of skin tears using a Simplified Classification System. *Adv Skin Wound Care*; 2013;26(10): 459-76
60. Pedro L. Pancorbo-Hidalgo, Francisco P. García-Fernández, Cristina Pérez-López y J. Javier Soldevilla Agreda Prevalencia de lesiones por presión y otras lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia en población adulta en hospitales españoles: resultados del 5º Estudio Nacional de 2017. *Gerokomos*. 2019;30(2):76-86
61. Francisco P. García-Fernández, Joan Enric Torra i Bou, J. Javier Soldevilla Agreda y Pedro L. Pancorbo-Hidalgo Prevalencia de lesiones por presión y otras lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia en centros de atención primaria de salud de España en 2017 *Gerokomos*. 2019;30(3):134-141
62. J. Javier Soldevilla Agreda, Francisco P. García-Fernández, Manuel Rodríguez Palma, Joan-Enric Torra i Bou y Pedro L. Pancorbo-Hidalgo Prevalencia de lesiones por presión y otras lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia en residencias de mayores y centros sociosanitarios de España en 2017. *Gerokomos*. 2019;30(4):192-199
63. LeBlanc K, Baranoski S, Christensen D, et al. Skin tears: state of the science: consensus statements for the prevention, prediction, assessment, and treatment of skin tears . *Adv Skin Wound Care*. 2011; 24 (9): 2-15
64. LeBlanc K et al. Best practice recommendations for the prevention and management of skin tears in aged skin. *Wounds International* 2018. Available to www.woundsinternational.com
65. Kaya G, Saurat J-H. Dermatoporosis: a chronic cutaneous insufficiency/fragility syndrome. Clinicopathological features, mechanisms, prevention and potential treatments. *Dermatology*. 2007; 215, 4, 284-294.
66. Kaya G. New therapeutic targets in dermatoporosis. *Journal of Nutrition, Health and Aging*. 2012; 16, 4, 285-288.



6. ANEXOS.

6.1. Anexo 1: Modelo teórico de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia



Descripción del Modelo teórico de las Lesiones Cutáneas Relacionadas con la Dependencia 2.0

Tipo de lesión	Lesión por humedad	Lesión por fricción	Lesión por presión	Lesión por presión-cizalla	Desgarro cutáneo (laceración)
Agente etiológico	Irritantes químicos y biológicos presentes en los fluidos (excretas, exudados, estomas, sudor, saliva o moco)	Fuerzas de fricción	Fuerzas de presión	Fuerzas de presión y cizalla	Traumatismos de intensidad leve a moderada sobre pieles extremadamente frágiles
Características de la lesión	Lesión superficial de color rojo o rosado, no uniforme puede ser blanquecina (maceración). De forma irregular con áreas difusas que pueden ser extensas. En forma de espejo, o beso. En los pliegues cutáneos adquieren la forma de la base. Pueden presentarse con o sin denudación de la piel.	Lesión superficial en zona de deslizamiento o de roce con dispositivo clínico. Se presenta como un eritema en planos paralelos o con flictena íntegra o rota, con contenido seroso o serosanguinolento.	Lesión superficial o profunda, redondeada u ovalada, perpendicular a una prominencia ósea. Lesión sobre tejido blando con la forma del material o dispositivo clínico que produce la presión. Suelen evolucionar de fuera a dentro	Lesión profunda aún sin solución de continuidad de la piel. En estos casos se puede presentar, como un doble eritema, el segundo más oscuro dentro del primero. Suele estar desplazada ente 30-45° de la prominencia ósea. Pueden ser más irregulares (incluso dentadas) que cuando actúa sólo la presión. Suelen presentarse en forma de cono, yendo de dentro a fuera	Lesión superficial secundaria a pequeños o moderados traumatismos, localizados generalmente en brazos y piernas. Pueden ser secundarias también a la retirada de cualquier tipo de adhesivo sobre la piel
Perfil del paciente	Paciente expuesto a fluidos irritantes de forma prolongada y/o frecuente o con dispositivos tipo drenajes, estomas, apósitos, etc.	Paciente con actividad y/o movilidad y/o percepción sensorial disminuida y/o con dispositivo clínico, tipo cuña, sistemas de contención, sillones mal adaptados, etc.	Paciente con actividad y/omovilidad y/o percepción sensorial disminuida y/o con dispositivo clínico, de cualquier tipo.	Paciente con piel extremadamente frágil en edades extremas de la vida (ancianos-niños)	
Localizaciones más frecuentes	Zona perineal o perigenital, pliegues cutáneos, glúteos zona inginal, zona periestomal, perilesional, o alrededor de drenajes, tubos o boca	Espalda, glúteos, talones, o zonas con dispositivos clínicos	Sobre cualquier prominencia ósea, pero especialmente en talones, sacro, tuberosidades isquiáticas, trocanteres maleolos, zona occipital, codos, rodillas, etc. Cualquier zona con un dispositivo clínico, pero principalmente ferulas, B-CPAP, sondas y tubos de drenaje u orotraqueales, medidores de saturación, catéteres, etc.	Generalmente se circunscribe a las extremidades superiores e inferiores. Más raramente en cara y tronco	



(C) García-Fernández, FP; Pancorbo-Hidalgo, PI; Soldevilla-Agreda, JJ; Rodríguez-Palma, M. (2021)

6.2. Anexo 1: Tabla de diferenciación de lesiones cutánea relacionadas con la dependencia según mecanismo de producción y clasificación de las mismas.








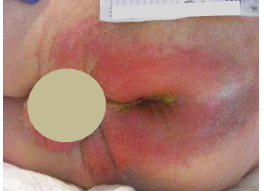


	Úlceras por presión y/o cizalla	Lesiones cutáneas asociadas a la humedad	Lesiones por fricción o roce	Lesiones mixtas o combinadas	Desgarros
Mecanismo de producción	Lesión localizada en la piel y/o tejido subyacente, generalmente sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión 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".	Lesiones provocadas por traumatismos o microtraumatismos sobre una piel extremadamente frágil provocado por una dermatoporosis, o envejecimiento patológico de la misma.
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 íntegra 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 	Desgarro lineal o colgajo donde la solapa de la piel puede reposicionarse para cubrir el lecho de la herida.
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)		El colgajo de piel no se puede volver a colocar para cubrir la totalidad del lecho de la herida.

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)		Pérdida total del colgajo de la piel que expone el lecho de la herida.
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.				

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

	Úlcera categoría I	Ausencia de lesión
Identificación de las lesiones	 <p>Eritema que no palidece</p>	 <p>Eritema que blanquea</p>

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

Características	Lesiones por presión		Lesiones cutáneas asociadas a la humedad	Lesiones por fricción	Desgarros
Exposición o causa	Presión.	Presión y/o cizalla.	Humedad prolongada e irritantes asociados.	Fricción o roce.	Traumatismos en piel dermatoporótica
Evolución del daño	De fuera a dentro.	De dentro a fuera.	De fuera a dentro.	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,...).	 Generalmente brazos y piernas.
Color piel íntegra	 Rojo (eritema no blanqueable). Piel perilesional normal.	 De rojo, rojo intenso, a marrón y/o púrpura azulado (LTP). Frecuente 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.	 Eritemas o púrpura senil sobre piel atrófica, y/o pseudo-escara blanca.

Anexos

<p>Afectación y Profundidad</p>	 <p><i>Piel y/o tejidos subyacentes (también mucosas). Desde piel intacta (ENB), lesiones superficiales (categoría II) a profundas (categorías III-IV).</i></p>	 <p><i>Piel y/o tejidos subyacentes. Lesiones profundas (categorías III-IV) a veces con piel intacta (LTP).</i></p>	 <p><i>Piel (no tejidos subyacentes). Lesiones superficiales (epidermis y/o dermis).</i></p>	 <p><i>Piel (no tejidos subyacentes). Lesiones superficiales (epidermis y/o dermis).</i></p>	 <p><i>Piel (no tejidos subyacentes). Lesiones superficiales (epidermis y/o dermis) aunque a veces puede extenderse a hipodermis</i></p>
<p>Color lecho lesión</p>	 <p>Rosa, rojo, brillante (categoría II). Rojo, amarillento, marrón, negro según tipo de tejido y categoría de la LPP)</p>	 <p>Rosa, rojo, amarillento, marrón, púrpura, negro, etc.</p>	 <p>Rojo, rosado, brillante, piel perilesional rosa, amarillenta o blanquecina (maceración)</p>	 <p>Rojo, rosado o con restos hemáticos.</p>	 <p>Rojo o rosado con restos hemáticos o purpúreos.</p>
<p>Exudado</p>	<p>Según categoría y estado de la lesión.</p>	<p>Según categoría y estado de la lesión.</p>	<p>Ninguno, o exudado claro, seroso.</p>	<p>Ninguno, o exudado claro, seroso o sero-sanguinolento.</p>	<p>Ninguno o escaso, de tipo sanguinolento. Generalmente coágulos</p>

<p>Bordes</p>	 <p>Delimitados, marcados, bien circunscritos. Si están sobreelevados y engrosados son signos de cronicidad.</p>	 <p>Delimitados, marcados. También pueden ser irregulares.</p>	 <p>Difusos, imprecisos.</p>	 <p>Tras rotura de flictena, bordes con la piel dentada o levantada</p>	 <p>Delimitados, marcados, bien circunscritos</p>
<p>Forma y distribución</p>	 <p>Regular. Redondeada, ovalada. Forma del dispositivo clínico. Lesión limitada a una zona. Aislada</p>	 <p>Ovalada, elongada. A veces irregular. Aisladas. Ocasionalmente lesión en espejo pero no simétrica</p>	 <p>Irregular. Varias zonas o áreas difusas, que pueden se 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>Irregulares en función de la forma del traumatismo.</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>	 <p>Puede presentar un coágulo abierto o cerrado que puede confundirse con necrosis, pero que es sangre coagulada.</p>

Anexos

<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>Dolor agudo, prurito; el dolor puede intensificarse al liberar los coágulos de las zonas lesionadas</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>	<p>Generalmente y con los cuidados adecuados, suele tener una evolución favorable.</p>

6.5. 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: La 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 acumulación de líquido bajo la piel de contenido seroso o sero-hemorrágico, y que se produce 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; Torra i Bou, JE. Clasificación-categorización de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº II. 3ª Edición. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2021.

© 1995 GNEAUPP – 1ª edición

© 2014 GNEAUPP – 2ª edición

© 2021 GNEAUPP – 3ª edición

ISBN-13: 978-84-09-28231-9

DOI: 10.13140/2.1.2751.0723

© Imágenes: Teresa Segovia, Joan Enric Torra, Pablo López, Jesús Vallejo, Pilar Ibars, Carmen Rosell, Justo Rueda, Juan Francisco Jiménez y Javier Soldevilla. 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.



