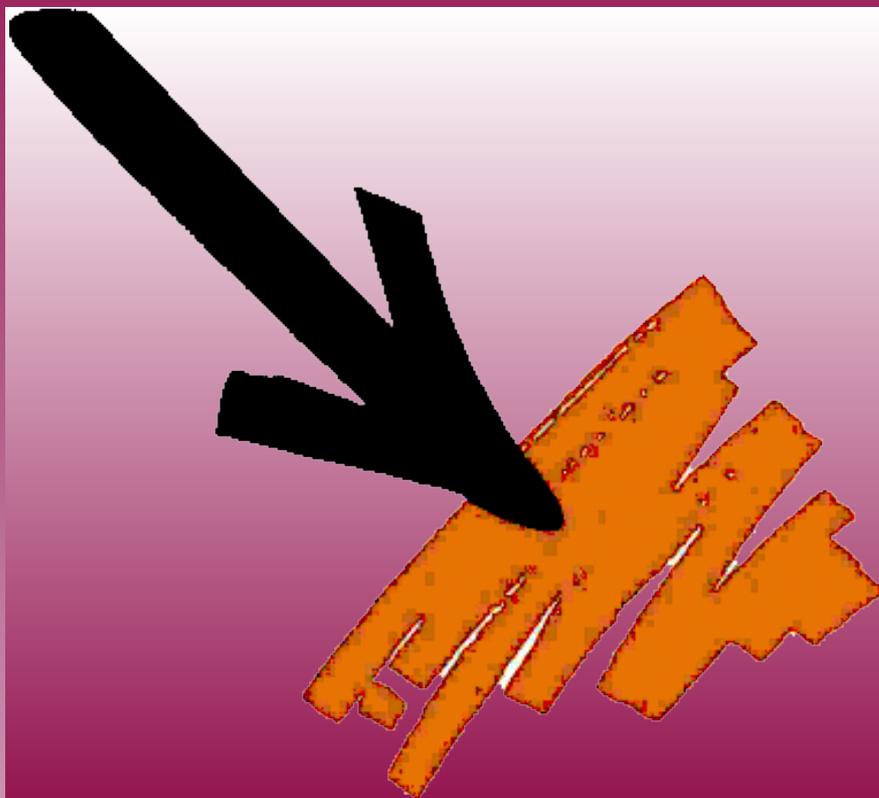


# DOCUMENTO TÉCNICO GNEAUPP N° XVI

## Lesiones cutáneas por compromiso vital severo

1ª Edición. Octubre de 2024



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

**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. Doctor por la Universidad de Alicante. Programa de Doctorado en ciencias de la salud, Facultat d'Infermeria i Fisioteràpia, Universitat de Lleida. Director de SAPIENS y de [www.prevencionulcerasyheridas.com](http://www.prevencionulcerasyheridas.com) y Editor del Blog Piel Segura. Miembro del Grupo de Investigación TR2Lab, IRISCC, Universitat de Vic, Universitat Central de Catalunya. Miembro de la Cátedra de Estudios Avanzados en Heridas, del Comité Director del GNEAUPP, Trustee del EPUAP y miembro del board de la EWMA.

**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

**Cómo citar este documento:**

García-Fernández, FP; Soldevilla-Ágreda, JJ; Rodríguez-Palma, M; Torra- Bou, JE; Pancorbo-Hidalgo, PL. Lesiones cutáneas por compromiso vital severo. Serie de documentos de técnicos GNEAUPP nº XVI. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2024.

© 2024 GNEAUPP – 1ª edición

ISBN-13: 978-84-09-61069-3

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.

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.

Documento avalado por:





# “Lesiones cutáneas por compromiso vital severo”

**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.





## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	9
2. ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO	11
2.1. Cambios en la piel producidos por el envejecimiento y el final de la vida.	11
2.2. El dilema de las lesiones evitables frente a las lesiones inevitables a lo largo del tiempo: lo que dicen las evidencias actuales.	15
2.3. Importancia clínica, ética y legal de las lesiones inevitables frente a las evitables.	22
2.4. Definición de lesión cutánea por compromiso vital severo.	25
2.5. Fisiopatología de las lesiones cutáneas por compromiso vital severo.	26
2.6. Características clínicas de las lesiones cutáneas por compromiso vital severo.	31
2.7. Elementos clave para diferenciar las lesiones cutáneas por compromiso vital severo de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia.	33
2.8. Cuidados del paciente y la familia con lesiones cutáneas por compromiso vital severo.	37
3. RECOMENDACIONES FINALES	39
4. ANEXOS	40
Anexo 1. Principales lesiones al final de la vida. Breve repaso histórico	40
Anexo 2. Fallo cutáneo definiciones y tipos	41
Anexo 3. Algoritmo diagnóstico para diferenciar las LCRD de las LCCVS	42
3. BIBLIOGRAFÍA	43





## 1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años hemos podido comprobar el avance y la repercusión que el movimiento de la Práctica Basada en la Evidencia en general y el de la Enfermería Basada en la Evidencia en particular han tenido en el entorno sanitario. No obstante, muchas veces no nos hemos planteado el verdadero significado de estas palabras en la traducción literal de dichos términos: *Evidence Based Practice* (Práctica basada en la evidencia) o *Evidence Based Nursing* (Enfermería basada en la evidencia).

La palabra inglesa *evidence*, presente en ambos términos, tiene el significado de: "*prueba, cosa o cosas que ayudan a formar una conclusión o establecer un juicio*" (1), que queda muy lejos de "evidencia", palabra por la que se ha traducido y cuya acepción en castellano según el Diccionario de la Real Academia Española es: "*la certeza clara, manifiesta y tan perceptible, que nadie puede dudar racionalmente de ella*". Es decir, no sólo no es similar, sino que es un antónimo, o uno de los *false friend*<sup>1</sup> en inglés más utilizados y extendidos que viene a mostrarnos que en ciencia debemos basarnos en pruebas o hechos, por lo que cuando realizamos alguna investigación siempre intentamos no ser categóricos en nuestras afirmaciones ya que sabemos que lo que hoy es de una forma, mañana puede no serlo.

No obstante, podemos estar absolutamente seguros, porque tenemos las mejores evidencias (en el doble sentido de la palabra evidencia tanto en castellano, como *evidence* en inglés), de que independientemente de la cultura, la raza, el sexo o la religión, del color del pelo, de la piel o de los ojos, la mortalidad del ser humano es del 100%.

Como refiere Francisco Javier Elizarrri en su presentación del libro «*10 palabras clave al final de la vida*»: "*La muerte no es un mero accidente de la vida; es un*

---

<sup>1</sup> Palabras que se parecen, por escritura o pronunciación, pero cuyo significado no tiene en realidad nada que ver con lo que habíamos imaginado



*hecho inevitable que forma parte de toda existencia humana” (2), y por tanto, todos las personas, tarde o temprano vamos a pasar por esa tesitura.*

En líneas generales, y si excluimos la muerte perinatal o la que se produce por causas traumáticas (accidentes, suicidios, asesinatos, etc.), la persona en el final de la vida, entendiendo como tal a la persona que aquejada de una enfermedad que evoluciona de forma gradual y progresiva, que es irreversible (porque no responde a los tratamientos curativos), y, que sabemos que va a evolucionar hacia la muerte en un tiempo próximo tiene un perfil muy característico.

Suelen ser personas de edad avanzada, con una o varias enfermedades incurables (proceso oncológico, enfermedad neurodegenerativa, enfermedades crónicas avanzadas, etc.) que las convierten en personas frágiles y vulnerables, y en muchos casos hace que sean pacientes complejos con limitación funcional o inmovilidad severa y, por tanto, muy dependientes. Por ello, podrían estar en serio riesgo de desarrollar lo que desde el modelo teórico de 2014 venimos denominando como lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia (LCRD) (3).

Durante estos últimos años se ha estado discutiendo si todas las lesiones que aparecen en esta fase del final de la vida son lesiones por presión (LPP) u otro tipo de LCRD, así como si serían prevenibles con los recursos materiales y humanos disponibles. Esta disquisición es fruto de los distintos estudios científicos relacionados con el final de la vida de las personas y su repercusión a nivel de la piel, que ha llevado a la descripción de distintos fenómenos y entidades, pero interrelacionados entre sí.

Es por ello que queremos desarrollar este documento técnico sobre las lesiones cutáneas al final de la vida para informar y formar a los profesionales sobre su mecanismo de producción, las características definitorias de cada tipo de lesión y definir un sistema de clasificación que ayude a su reconocimiento y al abordaje más adecuado de estas lesiones, así como a considerar las implicaciones humanas y profesionales derivadas del cuidado de estos pacientes y sus familias.

## 2. Estado actual del conocimiento

### 2.1. Cambios en la piel producidos por el envejecimiento y el final de la vida.

El proceso de final de vida lleva aparejados múltiples cambios en la situación de la persona en todas sus esferas, desde el punto de vista psicológico, social y por supuesto físico. Dentro de estos cambios físicos, nos vamos a centrar sobre todo en aquellos que se producen en la piel de las personas que están en la fase final de su proceso vital.

A lo largo de la existencia, la integridad de la piel de un individuo experimenta innumerables cambios. Sabemos que la proliferación celular hace que la piel se engrose y funcione a pleno rendimiento durante las dos primeras décadas de vida. Después de estos años, y tras la exposición continua a agresiones externas e internas, la piel irá sufriendo una modificación continuada de su morfología y función. Entre los cambios provocados por el paso del tiempo, se produce un adelgazamiento progresivo de la piel, pudiendo observarse éste en zonas expuestas, como la cara, el cuello, la parte superior del tórax, los brazos o las manos entre otras (4), afectando no sólo a las tres capas de la piel: epidermis, dermis e hipodermis, sino también a su vascularización y por ende, a su función. Algunas de las funciones cutáneas que declinan con la edad son la función de barrera, la respuesta inmune cutánea, el reemplazo celular, el proceso de cicatrización o respuesta a la lesión, la respuesta vascular, la producción de sebo, la producción de sudor, la termorregulación, la percepción sensorial o la producción de vitamina D (5), entre otras.

Veamos detenidamente estos cambios:

- Cambios en la epidermis. Según algunos estudios, la capa epidérmica se adelgaza a un ritmo medio aproximado del 6,4% en el transcurso de una década (4), siendo estas tasas de deterioro mayores en las mujeres que



en los varones. Algunos de los cambios más evidentes son que los queratinocitos, aparte de sufrir una reducción en su proliferación, adquieren una forma más corta y gruesa debido al aumento de tamaño de los corneocitos del estrato córneo, lo que inhibe la renovación de dichas células epidérmicas. La rotación epidérmica es un 50% menor en los octogenarios que en las personas menores de 60 años, y el pH de la superficie de la piel es menos ácido (6).

Otros cambios en la composición celular de la epidermis son la disminución del número de melanocitos activos, que da lugar a una pigmentación desigual de la piel, apareciendo las famosas manchas de la edad, o la disminución de la función inmunitaria debido a la reducción de las células de Langerhans presentes en la capa epidérmica.

También hay una disminución de la producción de sebo, del contenido de agua y de la emulsión de grasa y aminoácidos, lo que da lugar a esa piel seca, tan característica de las personas de edad avanzada.

Además, la unión dermo-epidérmica se aplanan; la eliminación de las crestas de la red conduce a una disminución del contacto entre la dermis y la epidermis, predisponiendo a la separación de la piel a lo largo de esta interfaz.

- Cambios en la dermis. Al igual que en la epidermis, el grosor de la capa dérmica disminuye con la edad, en este caso a un ritmo aproximadamente igual en ambos sexos (4). La capa dérmica experimenta una notable disminución tanto de la vascularización como de la proliferación celular, que se ve afectada principalmente por la disminución de la multiplicación de mastocitos y fibroblastos. Asimismo, disminuye la cantidad de glucosaminoglicanos presentes en la capa dérmica, lo que contribuye a la sequedad cutánea (4).

A partir de la octava década de vida, la firmeza y elasticidad de la piel disminuye significativamente como consecuencia de la menor producción de colágeno y elastina. Paralelamente, la elastina preexistente se degrada y calcifica, lo que conduce inevitablemente a una pérdida significativa de elasticidad y resistencia cutánea. También el colágeno se desorganiza a nivel celular, disminuyendo su resistencia inherente a la tracción

Estos factores, además de la pérdida de sensibilidad a la presión o a la estimulación táctil, como consecuencia de la disminución de mecanorreceptores -incluidos los corpúsculos de Meissner y Pacini-, contribuyen al riesgo de que la integridad de la piel se vea comprometida, ya que aumentan su susceptibilidad a sufrir desgarros o lesiones por fricción y por presión-cizalla.

- Cambios en la hipodermis. La distribución de la grasa también cambia con la edad. Hacia la séptima década de vida, la grasa corporal disminuye en la cara, las manos y los pies, mientras que aumenta en los muslos, la cintura y el abdomen. Esos cambios en la distribución de la grasa corporal aumentan el riesgo de desarrollar lesiones en las zonas donde se ha perdido.

Cambios en la vascularización. La circulación sanguínea también disminuye a medida que envejecemos. Se produce una reducción de la reactividad microvascular y la desregulación vascular. El flujo sanguíneo a la piel se reduce en un 40 % entre las edades de 20 y 70 años (7). El envejecimiento tiene un efecto directo en la microcirculación, incluidas las arteriolas, los capilares y las vénulas, con efectos que son tanto anatómicos como fisiológicos.

Hoy sabemos que los niveles de reserva de flujo coronario (el aumento máximo del flujo sanguíneo del organismo a través de las arterias



coronarias por encima de su tasa media durante un estado de relajación) se sitúan en 4 en la mayoría de las personas de 30 años y se reducen a 3 cuando la persona alcanza los 65 años (8).

En cuanto al proceso de cicatrización de las heridas, éste se prolonga con el envejecimiento, con mayores tasas de interrupción del mismo y de complicaciones y dehiscencias en las heridas quirúrgicas (5). También hay una disminución de la resistencia a la tracción de las heridas cicatrizadas en personas mayores de 70 años, y la tasa de migración de fibroblastos de la piel se ralentiza con la edad. La reducción de la capacidad de cicatrización asociada a la edad junto con la senescencia del sistema inmunológico dan como resultado un mayor riesgo de infección secundaria en pacientes mayores (9).

Además del proceso de envejecimiento sabemos que existen numerosos factores y estados de enfermedad que pueden incrementar el riesgo de deterioro de la integridad cutánea, como la deformación tisular, hipotensión, hipoxia, anemia, hipoalbuminemia, insuficiencia cardíaca congestiva, daño cutáneo asociado a la humedad, infección fúngica, trastornos nutricionales: desnutrición y obesidad, fragilidad, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), cáncer metastásico, enfermedad aterosclerótica, enfermedad microvascular diabética, edema o Síndrome de disfunción orgánica múltiple (9).

Todos estos cambios y circunstancias confluyen y se incrementan en los últimos meses de vida. A medida que el cuerpo de una persona entra en su fase final, empieza a perder su capacidad para modular su temperatura y se afectan la composición de sus fluidos, el azúcar en sangre, las concentraciones de gases y la presión arterial; es decir, se alteran todos los mecanismos de homeostasis.

La pérdida de los mecanismos de homeostasis hace que los órganos vitales se resientan. En un intento de compensar, el cuerpo preservará sus órganos más vitales destinando la sangre que normalmente se filtra a través de la piel a esos órganos vitales.

Aunque esta transferencia de sangre puede ser necesaria para prolongar la funcionalidad del sistema, la piel se vuelve vulnerable. Para quienes se encuentran en la fase final de su vida, incluso pequeños rasguños y leves presiones, pueden tener graves consecuencias en forma de lesiones cutáneas severas.

### **2.2. El dilema de las lesiones evitables frente a lesiones inevitables a lo largo del tiempo: lo que dicen las evidencias actuales**

Tradicionalmente las LPP y otras LCRD han mantenido la consideración de “problema inevitable”. Hace más de doscientos años que se decía que *“su tratamiento es considerado en general como una práctica inferior, una tarea poco agradecida y escasamente gloriosa, donde mucho trabajo cuesta y escaso honor se otorga”* (10) lo que hizo que se instaurara la llamada “era del fatalismo trófico” o “nihilismo terapéutico” que ha permanecido férreamente arraigada durante mucho tiempo, haciendo flaco favor a la lucha contra estos procesos (10).

No será hasta el último tercio del siglo XIX, cuando Florence Nightingale, la creadora de la enfermería moderna, reconoce de forma inequívoca la responsabilidad de las enfermeras ante las LPP. En 1859, en su libro *“Notas sobre Enfermería”* dice textualmente: *“Si tiene una úlcera de decúbito, generalmente no es culpa de la enfermedad, sino de la enfermería”* (11), manteniendo que estas heridas podían ser prevenidas mediante unos buenos cuidados enfermeros. Si bien, no es hasta finales de la Primera Guerra Mundial, con entre otras consecuencias, una importante cifra de soldados con lesiones medulares, cuando se comienza a plantear de forma sistemática la prevención de estas lesiones (10).



Pero sin duda, hay un antes y un después desde que Pam Hibbs hiciera en 1982 su famosa afirmación de que *“con un plan de cuidados adecuado las úlceras por presión se pueden reducir en un 95%”* (12). Aunque de hecho se refería a la reducción de la incidencia y no de las lesiones, somos conscientes de que la gran mayoría de las LPP son previsible, acabando por tanto con ese sentido de algo “consustancial” a la enfermedad y al estar encamado.

Sería posteriormente en 1999 cuando Carol Dealey en su mítico libro: *“Managing pressure sore prevention”* (13), actualizaría el pensamiento de Nightingale y Hibbs asumiendo el rol enfermero en su prevención, diciendo que: *“...más que la creencia de que un buen cuidado previene las úlceras por presión, un mal cuidado de enfermería sería la causa de ellas”*. Esta responsabilidad directa ha llevado, según dicha autora, a dos claras posturas que pensamos siguen conviviendo en la actualidad (13):

- Una, que trata de silenciar su presencia, aliándose con una mayoritaria actitud de dejación de las instituciones (a quien no les importan, por subestimación de sus consecuencias) y de muchos profesionales de la salud (que por formación o voluntad personal ante procesos “poco gloriosos” no alcanzan a delimitar), dejando a la postre, más huérfanas y desprotegidas a las personas que sufren esta patología (13).
- Otra, en la que se ha tomado las riendas de su abordaje, escudándose en el reto de su consideración como problema mayoritariamente de enfermería y que pone al servicio de los aquejados, comúnmente los más mayores y diezmados de nuestra sociedad, sus conocimientos (cada vez más afianzados en investigaciones), su interés (cada vez más justificado a la vista del alcance del problema) y su voluntad (construida sobre el credo de obligación moral y de servicio de un cuidador profesional) (13).

Sin duda, a la adopción de esta última postura, ha contribuido el nacimiento a finales del siglo pasado de las distintas Sociedades Científicas centradas en el cuidado de las Heridas Crónicas. En España, la creación en 1994 del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP) marca un antes y un después en la evolución del cuidado

de las personas con lesiones cutáneas. Desde su ya mítico I Simposio Nacional, celebrado en Logroño en 1996, esta sociedad científica ha contribuido notablemente al avance en el cuidado de estas lesiones, para cumplir su objetivo principal: mejorar la salud y la calidad de vida de los pacientes con heridas crónicas y de sus cuidadores a través del fomento de los cuidados de prevención y de la mejora de los tratamientos dispensados (10).

Y aunque existe un alto grado de consenso entre las sociedades científicas en considerar las LPP y resto de LCRD como lesiones evitables en su mayoría (14), la realidad es que hasta la fecha no se ha reportado ninguna intervención que, de forma consistente y reproducible, sea capaz de reducir la incidencia a cero (15), lo que ha potenciado la existencia de un importante debate sobre la inevitabilidad o no de “todas” las LPP. ¿Por qué?

Todo comenzó en 1989, en el primer congreso de la Sociedad Norteamericana de Úlceras por Presión (*National Pressure Ulcers Advisory Panel*), más conocido entonces por sus siglas en inglés, NPUAP, cuando la enfermera Karen Lou Kennedy presentó una comunicación en la que indicaba haber encontrado “*un subtipo de úlcera por presión que algunos pacientes contraen antes de morir y que NO son evitables*” y que publicó como artículo en ese mismo año (16). Son las que conocemos desde entonces como úlcera terminal de Kennedy -*Kennedy Terminal Ulcer* (KTU)-.

Pero hagamos un poco de historia. La investigación comenzó en 1983 mientras ella trabajaba en el Centro de Salud Byron, una institución de cuidados de larga estancia con 500 camas en Fort Wayne, en el estado de Indiana en Estados Unidos. Allí se formó uno de los primeros equipos de cuidado de la piel para la atención de personas ingresadas en centros de larga estancia, para rastrear la información sobre las LPP como la incidencia y prevalencia, la etapa de la úlcera, el progreso de la misma, y obtener información acerca de los pacientes que finalmente morían con estas lesiones.

A medida que compilaban esta información, empezaron a notar una similitud en los pacientes que desarrollaron una LPP y que morían en un corto período de tiempo.



Usando el enfoque fenomenológico, observaron y documentaron sus hallazgos. Aunque en su origen era un estudio epidemiológico, vieron no sólo como las tasas de incidencia general de LPP revelaban un aumento gradual desde 1983 (1,95%) hasta 1988 (3,36%) o como tenían unas prevalencias que se movían entre el 0,9% y el 5,34% al mes, sino que además identificaron 469 personas que murieron por diferentes causas no enumeradas de las cuales el 10,8% presentaban LPP desarrolladas entre 2 semanas y varios meses antes de morir.

Si bien los clínicos del Centro Byron creían que el aumento de la prevalencia estaba relacionado con el aumento de la gravedad de la enfermedad de los pacientes, el equipo de cuidados comenzó a investigar los datos relativos a cuánto tiempo vivieron los individuos después de la aparición de una LPP; los datos mostraron que el 55,7% de las personas que desarrollaron una LPP fallecieron dentro de las 6 semanas posteriores al inicio de su lesión. Esto llevó al comité a investigar la posibilidad de una forma de presentación de las LPP que sería un signo de muerte inminente.

Años más tarde, la propia autora definiría mejor el concepto afirmando que: *“la KTU es una úlcera por presión que algunos individuos contraen al morir. No todos los pacientes que mueren con una úlcera por presión mueren con una KTU; una KTU es un subconjunto de úlceras por presión que tienen ciertas características. Puede aparecer repentinamente y normalmente se encuentra en el sacro o coxis, pero puede aparecer en otras áreas. Puede tener la forma de una pera, mariposa o herradura. Es de color rojo, amarillo y/o negro a medida que la úlcera progresa y los bordes suelen ser irregulares. Una KTU a menudo aparece como una abrasión, ampolla o área oscurecida y puede desarrollarse rápidamente a una úlcera en Etapa II, Etapa III, o IV”* (17). Como vemos la autora siempre las define como una variante de las LPP.



En este mismo artículo Karen Kennedy dice que: *"lidiando con esta úlcera única, nos acostumbramos a escuchar frases del tipo: "Oh, Dios mío, eso no estaba ahí ayer" o "trabajé el viernes, eso no estaba allí entonces. Estaba libre el fin de semana y cuando volví el lunes, ¡ahí estaba!", "la úlcera tiende a parecer que ha estado allí durante varios días o incluso semanas más que su duración real"* (17). Cabe destacar que esta descripción coincide también con la que Jean-Martin Charcot hizo en 1877 al reconocer que ciertas úlceras de decúbito precedían a la muerte del paciente, llamando "*decubitus ominosus*" a estas lesiones (18, 19).

Debemos mencionar también la presentación de una variante más agresiva de la versión clásica inicialmente definida por Kennedy (KTU) conocida por "Síndrome 3:30" (que hace referencia a que cuando la enfermera examinaba la piel por la mañana no observaba ningún cambio en cuanto a color o integridad y al examinarlo nuevamente a las 3:30 PM observaba una coloración negruzca que había aparecido en el transcurso de 6-8 horas). A diferencia de la UTK "clásica", es más pequeña, como una mácula negra que aparece en el glúteo de forma unilateral y que progresa de forma rápida a úlcera en 8 horas. La esperanza de vida de un paciente con "Síndrome 3:30" suele ser tan corta como de 8 a 24 horas (20-22)

Así pues, y durante casi veinte años, ha existido un intenso debate sobre si la KTU realmente es un sub-tipo de LPP o si se trata del desarrollo de lesiones por falta de cuidados óptimos, una opinión más que extendida en otros colectivos distintos al enfermero, que siempre han dudado del origen de estas lesiones en este tiempo y que han insistido en pensar que era una consecuencia del mal cuidado prestado por las enfermeras. (23-25)

Esta cuestión se mantiene hasta que Diane Langemo y Gregory Brown en 2006 definen el concepto de fallo cutáneo (*skin failure*) como: *"un evento en el que la piel y el tejido subyacente mueren debido a la hipoperfusión que se produce simultáneamente por una disfunción grave o un fallo de otros órganos y sistemas"* (26).

A partir de aquí se produce un cambio en el debate que lleva en 2008 a un panel de 18 expertos a reunirse en Chicago para acordar un consenso sobre los cambios



de la piel al final de la vida, definiendo los *Skin Changes At Life's End* (SCALE) como: *“los cambios fisiológicos que se producen como resultado del proceso de muerte, que pueden afectar a la piel y los tejidos blandos y pueden manifestarse como cambios observables (objetivos) en el color de la piel, la turgencia o la integridad, o como síntomas subjetivos, como el dolor localizado (27).*

Se trata de un término amplio que recoge todas las alteraciones cutáneas que se producen al final de la vida con independencia de que sean evitables o no. Este consenso defiende que el fenómeno fisiopatológico llamado fallo cutáneo puede ocurrir al final de la vida y, en consecuencia, en esa etapa vital pueden aparecer algunas LPP que van a ser inevitables, pero que pueden convivir con otras prevenibles.

En 2012, otras dos enfermeras norteamericanas, Kathy Trombley y Mary Brennan del North Shore University Hospital (Manhasset. New York) describen por primera vez un tipo de lesiones que aparecen en pacientes que se encuentran en situación de final de la vida, pero con una característica diferencial sobre la KTU; según dichas autoras, se trataba de: *“alteraciones cutáneas de aparición espontánea con una rápida evolución, velocidad de ampliación y progresión. Aparecen en áreas de poca o ninguna presión como la piel de los muslos y las lesiones pueden ser en espejo” (28).*

Posteriormente, en 2019, dichas las autoras realizaron una ampliación de su estudio, donde destacaron que las características de la herida fueron similares a las características identificadas en el estudio original, con presentaciones lineales en las extremidades, estrías horizontales en la columna torácica o lumbar y forma de mariposa a nivel del sacro y las nalgas. Estas alteraciones de la piel aparecieron espontáneamente, evolucionaron rápidamente en superficie, pero con la piel intacta y pudieron aparecer tanto sobre prominencias óseas como otros lugares, y en áreas de poca o ninguna presión (20, 29, 30).

Por tanto, son lesiones que ya no pueden ser confundidas con LPP por no estar en zonas de presión, sino en otras localizaciones anatómicas donde estas lesiones no se desarrollan, y que, desde entonces, se etiquetan como “lesiones tisulares

terminales de Trombley-Brennan” -*Trombley-Brennan Terminal Tissue Injury* (TB-TTI)-.

Ante esta situación el NPIAP dos años después, en 2014, establece lo que entonces denominaron como una LPP inevitable, que según estos expertos es *“aquella que se desarrolla aunque el proveedor de los cuidados haya evaluado la condición clínica del paciente y los factores de riesgo de lesiones por presión; haya definido e implementado intervenciones que sean consecuentes con las necesidades y objetivos del paciente, y que estén formuladas con estándares de práctica reconocidos; haya monitoreado y evaluado el impacto de las intervenciones; y haya revisado estos enfoques según sea apropiado”* (15).

En 2017, Jeffrey Levine, geriatra del Mount Sinai Medical Center de Nueva York, en su ya histórico artículo *“Lesiones por presión inevitables, ulceración terminal y fallo cutáneo: En busca de un sistema de clasificación unificador”* determina que al final de la vida existe un *“estado en el que la tolerancia de los tejidos está tan comprometida que las células ya no pueden sobrevivir porque existen zonas de deterioro fisiológico que incluye la hipoxia, las tensiones mecánicas locales, el deterioro en la entrega de nutrientes y la acumulación de productos metabólicos tóxicos”* (21), por lo que según Levine pueden desarrollarse tanto LPP como otro tipo de lesiones que podrían ser consecuencia de este fallo cutáneo.

Como se puede ver, en la última década se han producido continuos avances científicos que nos han llevado a la descripción de distintos fenómenos, a menudo interrelacionados, que parecen tener un origen común: el final de la vida de las personas y su repercusión en la integridad cutánea.

Son muchos los términos utilizados para referirse a las lesiones que a priori pensábamos eran inevitables (20, 30-32). Lesiones que para los profesionales de la salud han supuesto una gran dificultad tanto a la hora de reconocerlas como de establecer planes de cuidados adecuados para los pacientes y sus familias.

El diagnóstico diferencial entre lesiones evitables e inevitables es clave para poder establecer objetivos de cuidados realistas y alcanzables y no alimentar falsas



esperanzas de curación. Si el desarrollo de la lesión es inevitable, es inasequible plantear su curación.

Estas lesiones tienen en común que todas ellas aparecen en las horas o semanas previas a la muerte del paciente y son reconocidas con diversos nombres (KTU, SCALE, TB-TTI, síndrome 3:30, *decubitus omniosus* de Charcot o fallo cutáneo, entre otros). (Anexo 1)

Aunque la literatura sitúa la mayoría de los casos de estas lesiones en pacientes ingresados en unidades de cuidados paliativos y/o unidades de larga estancia, es posible que el desconocimiento de esta entidad patológica por parte de los profesionales haga que sea infra-diagnosticada en otros entornos asistenciales (33) como cuidados intensivos, unidades de medicina interna, oncología, hospitalización a domicilio, residencias de mayores, etc.

Son lesiones difíciles de identificar y por tanto de diferenciar de las LCRD (que sí son evitables con los medios y recursos adecuados), lo que las convierte en un problema de salud difícil de abordar (21).

Todo lo dicho justificaría la necesidad de disponer de un marco conceptual sobre las lesiones al final de la vida que permitiera informar y formar a los profesionales de la salud, especialmente enfermeras, sobre su clasificación, mecanismo de producción y características definitorias de cada tipo de lesión.

Fruto de esta inquietud, y con el objetivo de ayudar en la identificación, profundizar en el abordaje más adecuado y mejorar la calidad de la atención de pacientes y familiares, surge el modelo de lesiones cutáneas por compromiso vital severo (LCCVS) (34), que consideramos supone importantes implicaciones en distintos aspectos.

### 2.3. Importancia clínica, ética y legal de las lesiones inevitables frente a las lesiones evitables.

Entendemos que distinguir entre lesiones evitables e inevitables es un elemento clave tanto desde el punto de vista clínico, como ético y legal.

A) Desde el punto de vista clínico y epidemiológico, esta propuesta puede ser fundamental para la atención directa a los pacientes y cuidadores, desde diversas perspectivas:

- Del cuidado directo al paciente. Si sabemos que son lesiones inevitables, en el abordaje local debe primar sobre todo el confort de la persona, evitando cualquier medida agresiva que le cause dolor o molestia, espaciando al máximo el número de curas y aplicando las intervenciones y los materiales adecuados para el control de los síntomas.
- De la atención a los familiares y cuidadores. El conocimiento del proceso puede aportar las evidencias que la familia y/o los cuidadores del paciente necesitan para entender la situación clínica del mismo. Comprender que estas lesiones son un signo de muerte inminente (horas o días) puede ayudar a prepararse para los acontecimientos y afrontar de la mejor forma posible la situación: poder estar con la persona y despedirse de forma adecuada, ayudar a eludir sentimientos de culpa o responsabilidad tanto de familiares como de profesionales, evitar la conspiración de silencio, etc., repercutirá sin duda en un abordaje más adecuado del proceso y a posteriori, del duelo.
- Epidemiológico. Hasta la fecha, quizá por desconocimiento, estas lesiones han sido infradiagnosticadas, ya que lo que no se conoce o no se evidencia, no puede ser abordado. Posiblemente, en casi todas las ocasiones estas lesiones hayan sido incluidas dentro de las LCRD o directamente como LPP, con una imputación en indicadores, gastos e incluso incentivos económicos de forma inadecuada.



B) Desde el punto de vista ético. Muchas veces cuando aparecían lesiones de inicio súbito, de gran severidad, que no se correspondían con los cuidados y los medios empleados para su prevención y que acababan con la muerte del paciente, nos planteábamos si nuestros cuidados eran los adecuados. En ocasiones se achacaba el fallecimiento del paciente a estas lesiones, al confundirlas con LPP, lo que suponía un plus de responsabilidad moral para los profesionales. Creemos que el desarrollo del presente modelo va a permitir distinguir las lesiones existentes y que pueden causar la muerte del paciente (LCRD) de aquellas lesiones desarrolladas como consecuencia del proceso terminal de la persona, independientes de los cuidados prestados y que hemos venido en denominar lesiones cutáneas por compromiso vital severo (LCCVS). Este planteamiento podría contribuir a descargar a los profesionales de esa responsabilidad ética y moral.

C) Desde el punto de vista legal. Si las lesiones son inevitables y podemos demostrarlo, si no son la consecuencia del cuidado negligente, sino un signo de la situación irreversible del paciente, ni nosotros individualmente, ni nuestros centros prestadores de salud colectivamente, tendremos responsabilidad legal sobre las mismas.

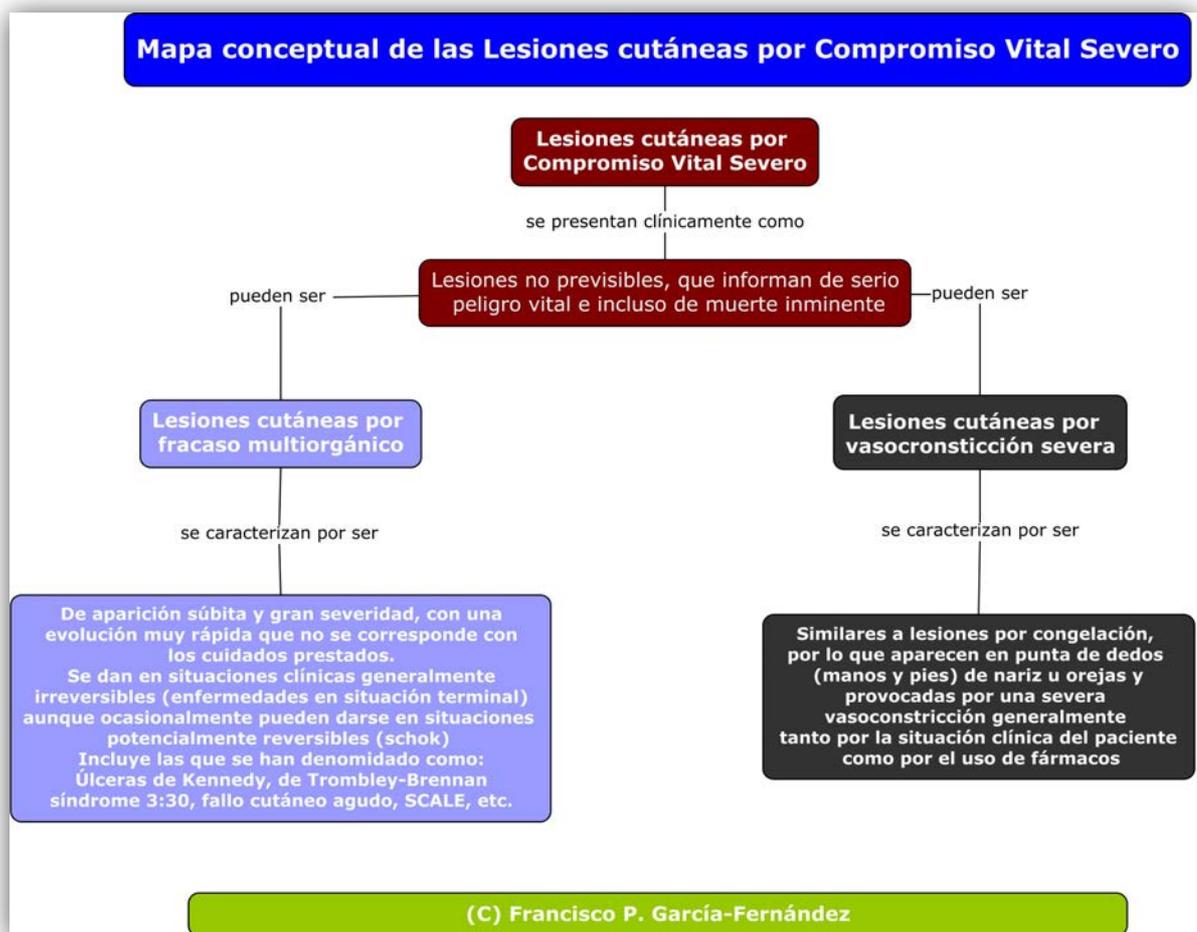
No obstante, deberíamos ser muy cautelosos con este hecho y no escudarnos en él para descuidar las medidas preventivas y los cuidados que necesita el paciente. Nuestra responsabilidad y la del sistema sólo se diluirá si ante la aparición de una lesión sí podemos garantizar que hemos evaluado al paciente y sus factores de riesgo, planificado e implementado las medidas necesarias según las necesidades detectadas y en base a la evidencia disponible, y evaluado la eficacia de dichas intervenciones según los estándares existentes.

## 2.4. Definición de lesión cutánea por compromiso vital severo

García-Fernández et al. (34) definen a las LCCVS como: *“aquellas lesiones no previsibles, y, por tanto, no evitables, que informan de un serio peligro vital e incluso de muerte inminente de la persona que las padece”*.

Según dichos autores, y como ilustra la figura 1, estas lesiones pueden presentarse de dos formas: como lesiones cutáneas por fracaso multi-orgánico (LCFMO) o como lesiones cutáneas por vasoconstricción extrema (LCVE).

Figura 1: Mapa conceptual de las lesiones cutáneas por compromiso vital severo



Fuente: Tomado y adaptado de García-Fernández et al. (34)



Las primeras, las LCFMO, aparecen de forma muy rápida, súbita. Pasan de estadios superficiales a profundos de manera brusca, incluso en horas. La severidad y la aparición de la lesión no son consecuencia de unos cuidados inadecuados.

La persona que las padece tiene una situación clínica irreversible, debido a enfermedades graves en situación terminal o agonía, si bien en ocasiones excepcionales pueden darse en procesos potencialmente reversibles como cuadros de shock, politraumatismos, etc. (34).

Estas lesiones englobarían todos los cuadros clínicos conocidos hasta ahora con diferentes nombres como: úlcera terminal de Kennedy (UTK), lesión terminal de Trombley-Brennan, cambios cutáneos al final de la vida (*Skin cutaneous changes at the end of life* -SCALE-), fallo cutáneo, síndrome 3:30 y *decubitus omnisus* de Charcot.

Las segundas, las LCVE aparecen en personas que también tienen una situación clínica muy crítica, e incluso terminal, con frecuencia atendidas en unidades de cuidados intensivos y que pueden presentar, por su proceso patológico (por ejemplo, shock, sepsis, síndrome de distrés respiratorio agudo...), una vasoconstricción grave, a la que se le pueden añadir los problemas derivados del uso de diversos fármacos vasoactivos (adrenalina, noradrenalina, dopamina, etc. (34).

### **2.5. Fisiopatología de las lesiones cutáneas por compromiso vital severo.**

Cómo sabemos, la piel, órgano vital indispensable para la vida, cubre toda la superficie corporal representando entre el 12 y el 15% del peso total del cuerpo. Ejerce funciones vitales para todo el organismo y, además, realiza sus propias funciones metabólicas, imprescindibles para mantener su integridad (35).

Todas las capas de la piel (epidermis, dermis e hipodermis) con cada uno de los elementos que la forman, participan de una manera u otra en esta misión. Confiere adaptación, información y conexión con el medio externo y protección frente a agresiones físicas, químicas y biológicas (35).

La piel es muy rica en terminaciones nerviosas sensitivas y se constituye en un órgano de percepción frente a múltiples estímulos. Mediante las terminaciones sensitivas, el organismo puede percibir el tacto, presión, dolor y temperatura (35).

El árbol vascular está muy desarrollado en la piel y se calcula que aproximadamente el 30% de la sangre de todo el organismo está en la misma (33), constituyendo, no solo un elemento imprescindible para su propio metabolismo, sino también un factor importantísimo en la regulación de la temperatura y de la presión sanguínea. También interviene en la reparación de las heridas y en numerosos procesos inmunológicos (35).

La piel es un órgano multifuncional complejo cuya existencia está íntimamente ligada con la salud de otros órganos para mantener la oxigenación, la perfusión y la entrega de nutrientes.

La piel como órgano, puede fracasar al igual que el corazón, hígado, pulmones o riñones. Es lo que se ha venido en llamar insuficiencia cutánea, fracaso cutáneo o fallo cutáneo. Sin embargo, existe disparidad en los estudios existentes a la hora de definir y categorizar este fenómeno (36).

Prueba de ello es que el fallo cutáneo no está incluido dentro del Síndrome de Disfunción Multiorgánica (más conocido por sus siglas en inglés, MODS correspondiente a *Multiple Organ Dysfunction Syndrome*). Este síndrome, que puede afectar a personas de cualquier edad (37), es consecuencia de la disfunción progresiva de dos o más órganos como consecuencia de una respuesta inflamatoria masiva causada por una enfermedad o lesión grave (38), que requiere de una intervención clínica para lograr mantener la homeostasis.



El MODS puede resultar de un proceso infeccioso como el shock séptico o condiciones no infecciosas, como el trauma masivo o el colapso circulatorio. Una característica importante del MODS es la mala distribución del flujo sanguíneo, la interrupción endotelial y el estado hipermetabólico con una entrega inadecuada de oxígeno a los tejidos. Un mal equilibrio en la demanda de oxígeno y la hipoxia generalizada a los tejidos y órganos del cuerpo resulta en acidosis celular, deterioro de la función celular y un mayor riesgo de insuficiencia cutánea (39).

El fenómeno del fallo cutáneo, al igual que el fracaso de otros órganos principales, se ha descrito en varios estudios, pero aún no hay un nivel de conocimiento relevante en cuanto a su fisiopatología(8, 39, 40), ni se han establecido criterios de diagnóstico para el mismo (26, 27, 41).

Existen diferentes definiciones de fallo cutáneo, como proceso fisiopatológico, tanto en el campo de la dermatología como en el del cuidado de heridas e integridad de la piel (Anexo 2). Las definiciones propuestas por la literatura dermatológica se han utilizado para describir el fallo cutáneo que es atribuible a un trauma, como quemaduras térmicas, trastornos autoinmunes e infecciones graves, describiendo la etiología del fallo cutáneo como resultado de una condición dermatológica primaria con cambios fisiopatológicos resultantes de la inflamación integumentaria y la pérdida generalizada de la integridad de la piel. Por el contrario, la literatura sobre la integridad de la piel y el cuidado de las heridas describe la etiología del fallo cutáneo como el resultado de un segundo proceso fisiopatológico que se origina en el fallo de uno o más órganos distintos de la piel. Como resultado de ese fallo orgánico en otras partes del cuerpo, la piel puede verse comprometida y, posteriormente, fallar como órgano (42).

El término fallo cutáneo fue definido en la literatura científica por Irvine (43) en 1991, pero es en 2006 cuando Diane Langemo y Gregory Brown delimitan el concepto tal y como se entiende hoy: *"un evento en el que la piel y el tejido*

*subyacente muere debido a la hipoperfusión provocada por una severa disfunción o fallo de otros sistemas u órganos” (26).*

Estaríamos ante un estado donde se produce una insuficiencia o fallo cutáneo que podría provocar la muerte de las células de la piel y el tejido subyacente por una falta de riego sanguíneo, *“que provoca hipoxia, disminución del aporte de nutrientes y acumulación de subproductos tóxicos del metabolismo” (21)*, todo ello en el marco de un MODS.

No parece que el fallo cutáneo se dé siempre de la misma forma en todos los pacientes. Una reciente revisión sistemática (42) pone de manifiesto cómo algunos autores distinguen entre fallo cutáneo y fallo cutáneo agudo, mientras otros llegan a diferenciar tres tipos de fallo cutáneo: agudo, crónico y en el final de la vida (26). Entendemos que esta diferenciación es importante porque contribuye a justificar el mapa conceptual sobre LCCVS que presentan García-Fernández et al. (34).

Tomando como referencia la revisión realizada por Dalglish (42) y la propuesta de todos los autores en ella recogidos, desde la perspectiva del marco conceptual de las LCCVS debemos considerar dos mecanismos fisiopatológicos que se producen cuando los órganos del cuerpo se deterioran o están seriamente comprometidos (34).

En esta situación nuestro organismo, de forma natural, desvía la sangre a los órganos vitales en un último intento de mantener la función de estos sistemas, dejando los tejidos “menos importantes” (piel), sin riego suficiente. Según el modelo teórico de LCCVS (34), esta situación podría originar un:

- Fallo cutáneo agudo: Que puede provocar la lesión y/o muerte de los tejidos cutáneos por una hipoperfusión severa que se prolonga durante un tiempo y que es secundaria a una enfermedad crítica (infarto agudo de miocardio, accidente cerebro vascular agudo, shock de cualquier tipo, sepsis,



traumatismos o politraumatismos, cirugías complicadas, etc.). En las primeras fases del proceso suelen originarse las LCVE, pero si la situación se mantiene en el tiempo o se deteriora puede provocar las LCFMO. No obstante, esta posible secuencia temporal puede no ocurrir y aparecer las lesiones de forma conjunta. Esta situación suele producirse generalmente en el contexto de los cuidados críticos.

- Fallo cutáneo al final de la vida: Que puede provocar la lesión y/o muerte de los tejidos de la piel por una hipoperfusión de origen sistémico secundaria a una enfermedad terminal que origina fracaso a nivel de alguno de los órganos corporales (corazón, riñones, pulmones, hígado, etc.), aunque generalmente el fracaso es multiorgánico (MODS).

Suele producirse una destrucción generalizada de los tejidos de las zonas sometidas a estrés como sacro, pantorrilla, brazos, codos o talones y aparecen las lesiones en cuestión de horas produciendo las LCFMO. Esta situación suele producirse generalmente en el contexto de los cuidados paliativos, tanto en pacientes oncológicos como no oncológicos.

Langemo y Brown (26) establecen también el concepto de fallo cutáneo crónico que iría provocando una hipoperfusión crónica de forma lenta, muy prolongada en el tiempo, producido por situaciones de enfermedades crónicas (diabetes, insuficiencias cardíacas o respiratorias, comorbilidades o pluripatologías) en personas de edad avanzada, con piel y órganos envejecidos, que suele ir acompañado de una disminución de la capacidad funcional, masa muscular y grasa e incluso malnutrición.

En este caso, los autores del modelo teórico de las LCCVS entienden que éstos serían factores coadyuvantes para la aparición de lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia (LPP, lesiones por roce-fricción o por humedad), ya que estas pueden ser prevenidas con un plan de cuidados adecuado y sólo cuando se está en situación crítica o terminal y se produce la hipoperfusión secundaria a ese MODS, nos encontraríamos ante estas LCCVS.

## 2.6. Características clínicas de las lesiones cutáneas por compromiso vital severo.

Las características clínicas de las LCCVS van a depender de su origen, por lo que podemos encontrar los siguientes tipos de lesiones:

- Lesiones cutáneas por vasoconstricción extrema (LCVE): se presentan con la apariencia de quemaduras por congelación. Se localizan en las zonas más distales de dedos de manos y pies, punta de la nariz u orejas. Pueden aparecer en las fases iniciales como eritemas o inflamaciones con induración y edema similar a las LPP. Posteriormente, si se mantiene la situación que las origina, pueden aparecer unas zonas más blancas, duras y frías al tacto pudiendo desarrollarse flictenas o ampollas, al igual que las lesiones por frío. En la última fase es donde aparece la necrosis con muerte del tejido llegando a requerir incluso la amputación (ver figura 2).

Figura 2: Lesión cutánea por vasoconstricción extrema



Fuente: Imagen cedida por Dr. Pablo López Casanova. LCVS en paciente varón, ingresado en Cuidados críticos por sepsis y tratamiento con dopamina

En todos los casos son muy dolorosas, pero al originarse en pacientes sedados o en coma en el entorno de cuidados críticos, no es un síntoma fácilmente valorable.



- Las lesiones cutáneas por fracaso multiorgánico (LCFMO): pueden tener diversas características y localizaciones, de ahí que se hayan conocido de forma diferente según quien las haya descrito.

Se caracterizan por una aparición súbita, aún con cuidados adecuados, en las 24 horas tras la primera valoración. Se localizan en glúteos, sacro o coxis, lo que puede hacer que se confundan con LPP, pero también en zonas no expuestas a presión-cizalla como muslos, pantorrillas o brazos y otras localizaciones anatómicas, como espalda e incluso cabeza (44).

Presentan forma de pera, mariposa o herradura (en estos casos suelen mostrar una distribución simétrica o en espejo), aunque también se presentan como estrías lineales y con otras formas irregulares, con cambios en la turgencia, el color (predominando cuando la piel no está intacta los rojos, amarillos o negros según la evolución) (figura 3) y aparición de dolor.

Figura 3: Lesiones cutáneas por fracaso multiorgánico



Fuente: Imágenes cedidas por Dr. Joan Enric Torra

Las lesiones suelen comenzar como pequeñas abrasiones o ampollas, con zonas oscurecidas y que avanzan rápidamente hacia los tejidos profundos, a veces en pocas horas. En otras ocasiones, no se produce rotura de la piel, manifestándose como lesiones con cambios en la coloración (rosa, púrpura o marrón), con apariencia de “moratones”, localizadas en zonas sometidas o no a presión, y que pueden tener una presentación simétrica a nivel corporal.

### 2.7. Elementos clave para diferenciar las LCCVS de las LCRD.

Como hemos visto anteriormente debemos ser muy conscientes de las importantes repercusiones clínicas, éticas y legales que para los propios profesionales y las estructuras de gestión de los servicios de salud tienen las LCRD y dentro de ellas, muy especialmente las LPP.

Las LCRD representan un coste considerable tanto en términos de gasto sanitario como de calidad de vida y pueden suscitar cuestiones en torno a la responsabilidad, tanto desde el punto de vista de la gestión como de la práctica.

Disponer de un instrumento para poder distinguir las lesiones evitables de las inevitables es fundamental para los clínicos, los gestores sanitarios y los propios investigadores, pero también para los pacientes y sus familias.

Esa es la principal aportación del trabajo de García-Fernández et al. (45) titulado: *“Algoritmo para el diagnóstico diferencial entre lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia y lesiones cutáneas por compromiso vital severo”*. En este artículo se plantean los tres elementos clave a considerar para distinguir las LCRD de las LCCVS: la situación clínica del paciente, la adecuación del plan de cuidados de prevención y las características clínicas de las lesiones.



- A) Situación clínica del paciente. Las LCCVS sólo se presentan en pacientes con una hipoperfusión severa durante un periodo de tiempo prolongado ocasionada por una enfermedad crítica (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular agudo, shock de cualquier tipo, sepsis, traumatismo o politraumatismo, cirugía complicada, etc.) o secundaria a una enfermedad terminal que provoca el fallo de algún órgano, aunque, generalmente suele ser de naturaleza multiorgánica. Dado que en ocasiones las LCRD también pueden aparecer en pacientes en situación crítica, este criterio en sí mismo no bastaría para diferenciar los dos grupos de lesiones.
- B) Adecuación de los cuidados preventivos. El segundo criterio clave está en la evitabilidad o no de las lesiones, y por ello, es fundamental comprobar que se ha realizado un plan de cuidados adecuado para prevenirlas. Para esto es necesario considerar si los proveedores de los cuidados han evaluado la condición clínica del paciente y los factores de riesgo de LCRD, han definido e implementado intervenciones preventivas consecuentes con las necesidades y objetivos del paciente, y formuladas según estándares de práctica reconocidos, han monitoreado y evaluado el impacto de las intervenciones y han revisado estos enfoques de manera apropiada (15).
- C) Características de las lesiones. El tercer elemento diferenciador son las características clínicas de las lesiones: la localización, profundidad, color, presencia de necrosis, forma, etc. Mientras las LCRD tienen un desarrollo progresivo, con unos periodos de tiempo conocidos, asociadas a factores de riesgo determinados y/o a situaciones en las que los cuidados preventivos han fallado por alguna causa, las LCCVS aparecen de forma súbita, pasando de lesiones incipientes a lesiones de gran severidad en apenas horas, lo cual no se corresponde con los cuidados que se están prestando a la persona que las desarrolla.

Siguiendo una estrategia hipotético-deductiva, similar a la utilizada en otras situaciones clínicas en las que hay que incluir o descartar uno o dos diagnósticos, el proceso no es habitual en la práctica asistencial o no se disponen de los conocimientos suficientes para su abordaje (46), se proponen cuatro preguntas clave para distinguir estas lesiones (ver anexo 3):

- ¿La situación clínica del paciente es muy grave, incluso de muerte inminente por enfermedad crítica o proceso patológico en situación terminal que provoca fallo multiorgánico?
- ¿La persona recibe un plan de cuidados, y este es adecuado para prevenir las LCRD implementando intervenciones consecuentes con sus necesidades y objetivos y conforme a los estándares de práctica?
- ¿Se ha monitorizado la situación y podemos garantizar el cumplimiento adecuado de dicho plan de cuidados y la ejecución de las medidas de prevención?
- ¿Las lesiones han aparecido súbitamente pasando a lesiones de gran severidad de forma muy rápida, incluso en horas, independientemente de los cuidados prestados a la persona?

Si a cualquiera de estas preguntas podemos responder con un NO, entonces estaríamos muy probablemente ante una LCRD y ya en función de las características de las mismas (localización, profundidad, color de la piel, color del lecho, forma o presencia de necrosis) podríamos distinguir entre una lesión por presión sola o en combinación con cizalla, una lesión por fricción, una lesión por humedad, un desgarro cutáneo o una lesión combinada de dos o más agentes causales (ver documento técnico nº 2 del GNEAUPP) (47).

Si por el contrario a las cuatro preguntas podemos responder con un SI, entonces estaríamos casi con total seguridad ante una LCCVS y en función del contexto de las mismas y de sus características clínicas (localización, profundidad, color de la piel, color del lecho, forma o presencia de necrosis), distinguiríamos entre una LCFMO o una LCVE.



Entendemos que la gran aportación de este algoritmo es que considera no sólo la situación clínica del paciente y las características de las lesiones, sino también, valora la existencia de un plan de cuidados adecuado a los objetivos y necesidades del paciente, formulado con los estándares de práctica clínica reconocidos por las evidencias científicas y, con la garantía de que las medidas de prevención se han ejecutado correctamente.

De esta manera se cubren dos objetivos: el primero y fundamental, garantizar que los cuidados han sido los óptimos y que se han hecho conforme a la evidencia y segundo, que no estamos utilizando a las LCCVS como “chivo expiatorio” de una praxis inadecuada.

Como pone de manifiesto Black: *“es necesario para mejorar la calidad utilizar diagnósticos diferenciales de enfermedades y lesiones de apariencia similar, seguido de un examen de los procesos de atención (dentro de la metodología causa-raíz asociado a acciones profesionales) en busca de acciones u omisiones vinculadas al desarrollo de una lesión concreta, lo que permite buscar tendencias o patrones modificables que se utilicen para prevenir las repeticiones”*(48).

Por todo ello y como hemos mencionado anteriormente, si podemos demostrar que las lesiones que presenta un paciente son inevitables al ser un signo de la situación irreversible del proceso y no la consecuencia de un cuidado inadecuado, entonces ni los servicios prestadores de salud, ni los profesionales, tendremos responsabilidad ética y legal sobre las mismas, además de contribuir a eludir sentimientos de culpa o responsabilidad de las familias o de las enfermeras que atienden a pacientes en el proceso de final de vida.

Sabedores que estas lesiones son un signo de muerte inminente (semanas, días u horas), podemos ayudar a paciente y familiares a preparar los acontecimientos que vienen y afrontar esos últimos días. Esto implica que familia y amigos aprovechen para estar con su ser querido, se despidan de forma adecuada y

desarrollen un duelo funcional. Y también que los clínicos eviten las medidas que causen molestias o dolor al paciente primando por encima de todo su confort.

Como reflejo de todo lo expuesto, otros autores también han desarrollado herramientas para contribuir a diagnosticar y tratar adecuadamente estas lesiones, como es el caso de Latimer et al y su Escala de Valoración de heridas en adultos al final de la vida (49)

### **2.8. Cuidados del paciente y la familia con LCCVS.**

Hemos definido en este documento las LCCVS como lesiones no previsibles, y, por tanto, no evitables, que informan de una situación de serio peligro vital, de final de vida e incluso de muerte inminente de la persona que las padece, por lo que los cuidados de las mismas, en la mayor parte de las ocasiones, deben ser fundamentalmente paliativos.

En este contexto, el primer paso de unos cuidados adecuados pasa por una valoración e identificación adecuada de la situación y una confirmación de que estamos ante una LCCVS; a partir de aquí habrá que desarrollar estrategias de abordaje individualizadas, basadas en los principios de no maleficencia y autonomía, estableciendo debates abiertos y transparentes con la familias y cuidadores, y explicando que:

1. El plan de cuidados pasa a ser de tipo conservador, buscando y primando el bienestar y confort del paciente.
2. Las intervenciones estarán enfocadas a evitar un mayor deterioro (aparición de infección u otras complicaciones), manejo de síntomas (principalmente el dolor), prestar apoyo (emocional o en la toma de decisiones) y evitar (o manejar) conflictos familiares.
3. Algunos cuidados preventivos, como cambios posturales, pueden suspenderse si son disruptivos o producen molestias al paciente.



4. Los cuidados de las heridas deben primar el confort, con la utilización siempre de productos de cura en ambiente húmedo (CAH) que permitan espaciar los cambios el máximo tiempo posible y abordando el dolor, olor y exudado y la posible infección. Si se precisan desbridamientos se optará por métodos no cruentos como el enzimático y autolítico, evitando los que son traumáticos como el cortante o mecánico, con un especial cuidado de protección de la piel perilesional.
5. La atención global debe orientarse a los cuidados centrados en los últimos días, especialmente en la agonía, donde lo que prima es la muerte digna: una muerte rodeada de sus seres queridos, sin dolor, manteniendo su dignidad y con apoyo a la familia mediante una comunicación veraz y eficaz.

A pesar de lo anteriormente expuesto, ya hemos considerado que en algunas personas y situaciones (shock, sepsis, politraumatismos...) estas lesiones pueden ser potencialmente reversibles. Dada la incertidumbre en cuanto a la evolución y pronóstico de estos cuadros, cobra especial protagonismo la valoración, seguimiento e interpretación permanente de los hallazgos por parte de todo el equipo asistencial de cara a una realista y adecuada toma de decisiones. En estos casos, una vez resuelto el proceso crítico, el abordaje se realizará según el tipo y características de la lesión.

Mientras que, en las LCVE, generalmente el único procedimiento es el desbridamiento o amputación de la zona necrótica y los posteriores cuidados de la herida resultante, las LCFMO se tratarán según las características y necesidades de la persona y lesión, utilizando las directrices recogidas en las principales evidencias (50, 51) Guías de Práctica Clínica.

### 3. RECOMENDACIONES FINALES.

A través del repaso de la literatura sobre las lesiones cutáneas al final de la vida, hemos podido ver que, si bien hay acuerdo en que los cambios en la piel en esta última etapa son fenómenos clínicos reales que se ven en la práctica cotidiana, la fisiopatología de esos cambios de la piel en los pacientes que mueren y de cuidados paliativos no está del todo clara.

Del mismo modo, vemos la disparidad de términos y conceptos existentes, que a través del planteamiento del presente modelo conceptual de lesiones cutáneas por compromiso vital severo se ha intentado paliar.

El desarrollo del modelo y las futuras investigaciones en fisiopatología, clínica o tratamiento contribuirán a mejorar el cuerpo de conocimientos existente favoreciendo y ayudando a su manejo por parte de profesionales, pacientes, familiares e instituciones.

Es necesario un aumento de la difusión de estas lesiones entre los clínicos y los gestores para que el manejo de pacientes y familiares sea el adecuado.



## ANEXO 1. PRINCIPALES LESIONES CUTÁNEAS AL FINAL DE LA VIDA. BREVE REPASO HISTÓRICO.

LESIÓN	DEFINICIÓN	CARACTERÍSTICAS
<i>Decubitus ominosus</i> de Charcot (18, 19)	Lesión por presión que aparece en sacro y glúteos y cuya aparición anuncia muerte inminente, de ahí el término de “decúbito ominoso”.	Charcot describe la evolución de la lesión que se inicia con el enrojecimiento de la piel, formación de ampollas y desprendimiento de la piel, para progresar a escara, de profundidad indeterminada, acompañado de dolor, infección y fiebre.
Úlcera terminal de Kennedy (KTU) (16, 20, 32, 49)	Herida en la piel que aparece en algunas personas durante sus últimas semanas de vida, con una rápida progresión produciendo ulceraciones de espesor total.	Forma de pera, aunque también en forma de mariposa o herradura, predominantemente en cóccix o sacro (también en talón, cadera, isquion). Rápida progresión y desarrollo, pudiendo pasar de piel intacta a herida profunda que expone músculo y hueso en pocas horas. Color rojo, amarillo, púrpura o negro según evolución. Esperanza de vida de meses a semanas. Puede ocurrir a pesar de las intervenciones preventivas adecuadas.
Síndrome 3:30 (16, 22, 32)	Variante más “agresiva” de la KTU	Se desarrolla más rápidamente que la KTU. Forma irregular, aparece como pequeñas manchas negras, que inicialmente parecen pequeñas lesiones de tejido profundo. Suele ser unilateral, sobre glúteo. Progresar de mácula a úlcera en poco tiempo (8 horas). Predictivo de una esperanza de vida muy corta (8 a 24 horas).
Fallo cutáneo (20, 26, 49)	Evento en el que la piel y los tejidos subyacentes mueren debido a la hipoperfusión de la piel que ocurre concomitantemente con una disfunción o fallo grave de otros sistemas orgánicos.	Al producirse una insuficiencia multiorgánica, derivándose la sangre a los órganos vitales, la piel se vuelve hipoperfundida e isquémica, lo que ocasiona dificultades con el manejo de los metabolitos y, en última instancia, necrosis. La esperanza de vida puede variar. Las lesiones pueden aparecer sobre una prominencia ósea o cualquier parte del cuerpo. Esta condición es inevitable en la mayoría de los casos. Algunos autores establecen tres tipos: agudo, crónico y al final de la vida.
SCALE ( <i>Skin Changes At Life's End</i> ) (20, 31, 49)	Declaración de consenso de expertos para describir los cambios fisiológicos que afectan a la piel y los tejidos blandos que ocurren como parte del proceso de muerte y que pueden observarse como cambios observables (objetivos) en el color, la turgencia o integridad de la piel, o como síntomas subjetivos como el dolor localizado.	Los cambios pueden ser inevitables y pueden ocurrir a pesar de la aplicación de intervenciones apropiadas que cumplan o superen el estándar de atención. Los cambios en la piel al final de la vida son un reflejo de la piel comprometida (perfusión reducida de los tejidos blandos, disminución de la tolerancia a las agresiones externas y alteración de la eliminación de los desechos metabólicos). Puede manifestarse como disminución de la temperatura local de la piel, decoloración moteada y necrosis, con pérdida de integridad cutánea.
Lesión terminal de Trombley-Brennan (TB-TTI) (20, 28, 29)	Alteraciones de la piel de aparición espontánea y rápida evolución que aparecen en zonas de poca o ninguna presión, en forma de espejo, en pacientes al final de la vida.	Se presenta como moretones profundos no blanqueables de color rosa, púrpura o granate con la piel intacta. Puede tener forma de mariposa, o bien estrías lineales en las piernas que se extienden hacia abajo o en la columna torácica o lumbar que se presentan horizontalmente. Pueden o no aparecer sobre prominencias óseas (espinillas, muslos...). Gran rapidez de evolución y velocidad de ampliación y progresión. Suele ser predictiva de una muerte inminente.

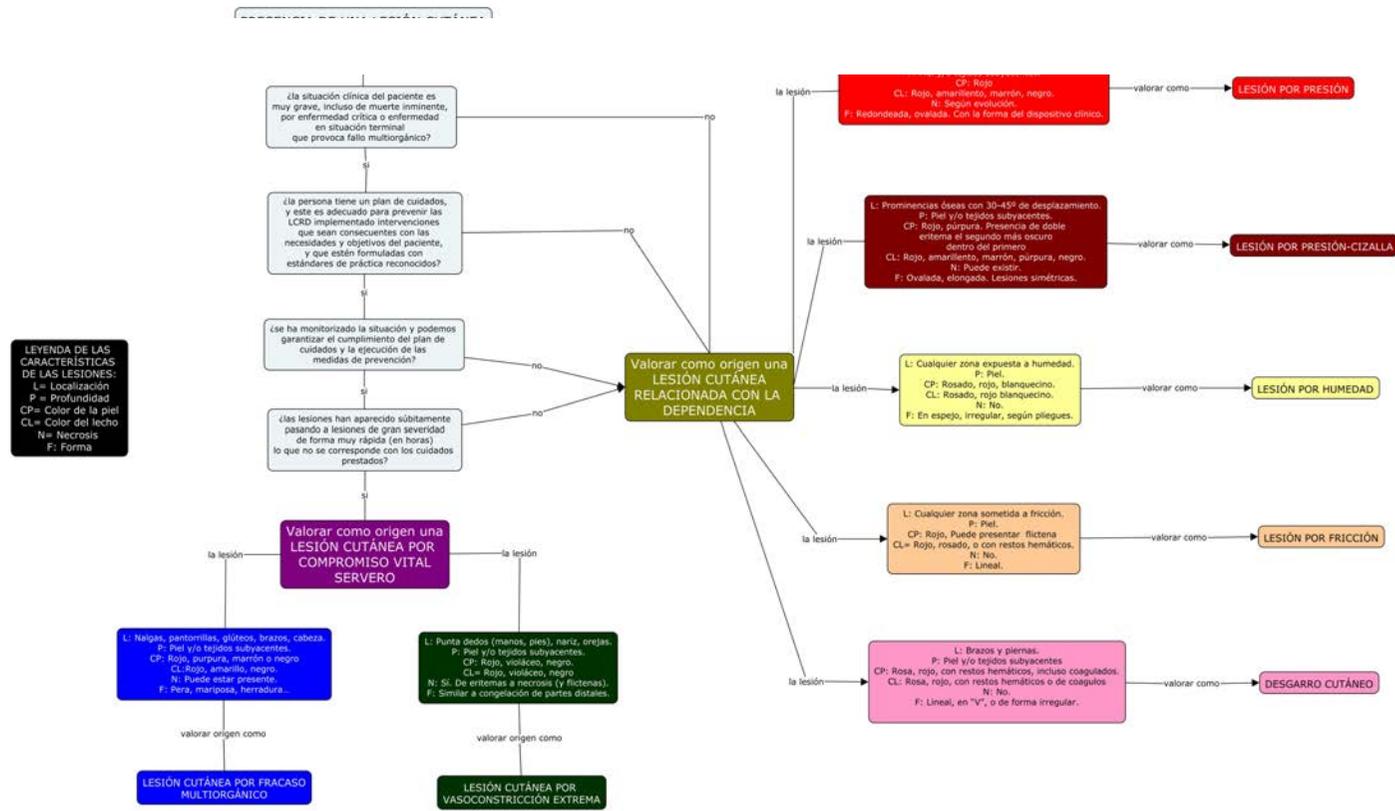
**ANEXO 2. FALLO CUTÁNEO. DEFINICIONES Y TIPOS (ADAPTADA DE DELGLEISH 2020 (42))**

<b>FALLO CUTÁNEO</b>	<b>FALLO CUTÁNEO AGUDO</b>	<b>FALLO CUTÁNEO CRÓNICO</b>	<b>FALLO CUTÁNEO AL FINAL DE LA VIDA</b>
Una pérdida de control normal de la temperatura con incapacidad para mantener la temperatura central, incapacidad para prevenir la pérdida percutánea de líquido, electrolitos y proteínas con el desequilibrio resultante y el fallo de la barrera mecánica a la penetración de materiales extraños. (43)			
La interferencia con la función de la piel como resultado del daño o la pérdida de grandes áreas de la piel que resulta en la pérdida de la función de la barrera, problemas hemodinámicos, deterioro de la regulación térmica y cambios metabólicos, endocrinos y hemodinámicos (52)			
	Un estado de disfunción total de la piel como resultado de diferentes afecciones dermatológicas (53)		
Un evento en el que la piel y el tejido subyacente mueren debido a la hipoperfusión que se produce concomitantemente con una disfunción grave o un fallo de otros sistemas orgánicos (26)	Un evento en el que la piel y el tejido subyacente mueren debido a la hipoperfusión concurrente con una enfermedad crítica (26)	Un evento en el que la piel y el tejido subyacente mueren debido a la hipoperfusión concomitante con un estado de enfermedad crónica en curso (26)	Un evento en el que la piel y el tejido subyacente mueren debido a la hipoperfusión concurrente con el final de la vida (26)
	Lesión relacionada con la presión concomitante con una enfermedad aguda que se manifiesta por la inestabilidad hemodinámica y/o el compromiso del sistema de órganos principales (54)		
	El estado de hipoperfusión que conduce a la muerte tisular que ocurre simultáneamente con una enfermedad crítica. (41)		
El estado en el que la tolerancia de los tejidos está tan comprometida que las células ya no pueden sobrevivir en zonas de deterioro fisiológico que incluyen hipoxia, tensiones mecánicas locales, deterioro de la entrega de nutrientes y acumulación de subproductos metabólicos tóxicos. Esto incluye lesiones por presión, heridas que se producen al final de la vida y en el contexto de la insuficiencia orgánica multisistémica. (21)		Interrupciones en la integridad de la piel que no se curan de una manera secuencial normal para recuperar la estructura y la función (36)	



### ANEXO 3: ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LCRD VS LCCVS

#### ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIA ENTRE LAS LESIONES CUTÁNEAS RELACIONADAS CON LA DEPENDENCIA Y LAS LESIONES CUTÁNEAS POR COMPROMISO VITAL SEVERO



(C) García-Fernández, FP; Soldevilla-Ágreda, JJ; Rodríguez-Palma, M; Parra-Anguila, L; Pancorbó-Hidalgo, PL

## 5. BIBLIOGRAFÍA

1. García-Fernández FP. García-Fernández, Francisco Pedro. Enfermería basada en la evidencia ¿realidad o ficción? Evidentia. 2012;9(Disponible en: <<http://www.index-f.com/evidentia/n39/ev3901.php>>).
2. Elizari Basterra F. 10 palabras clave al final de la vida. Estella (Navarra): Editorial Verbo Divino; 2007.
3. Garcia-Fernandez FP, Agreda JJ, Verdu J, Pancorbo-Hidalgo PL. A new theoretical model for the development of pressure ulcers and other dependence-related lesions. Journal of nursing scholarship : an official publication of Sigma Theta Tau International Honor Society of Nursing / Sigma Theta Tau. 2014;46(1):28-38.
4. Farage MA, Miller KW, Elsner P, Maibach HI. Structural characteristics of the aging skin: a review. Cutan Ocul Toxicol. 2007;26(4):343-57.
5. Fenske NA, Lober CW. Structural and functional changes of normal aging skin. J Am Acad Dermatol. 1986;15(4 Pt 1):571-85.
6. Tobin DJ. Introduction to skin aging. J Tissue Viability. 2017;26(1):37-46.
7. Bentov I, Reed MJ. The effect of aging on the cutaneous microvasculature. Microvasc Res. 2015;100:25-31.
8. Bain M, Hara J, Carter MJ. The Pathophysiology of Skin Failure vs. Pressure Injury: Conditions That Cause Integument Destruction and Their Associated Implications. Wounds. 2020;32(11):319-27.
9. Levine JM. Clinical Aspects of Aging Skin: Considerations for the Wound Care Practitioner. Adv Skin Wound Care. 2020;33(1):12-9.
10. Soldevilla Agreda JJ. Las úlceras por presión en Gerontología: Dimensión epidemiológica, económica, ética y legal. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 2007.
11. Nightingale F. Notes on nursing. Philadelphia: Lippincott; 1859.
12. Hibbs P. Pressure sores: a system of prevention. Nursing Mirror. 1982;4:25-9.
13. Dealey C. Managing pressure sore prevention. Salisbury: Quay Books, Mark Allen Publishing Ltd; 1999.
14. García Fernández FP, Soldevilla Agreda JJ, Pancorbo Hidalgo PL, Verdú Soriano J, Lopez Casanova P, Rodriguez Palma M. Prevención de las úlceras por presión y otras lesiones relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº I. . Logroño: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas.; 2014.
15. Edsberg LE, Langemo D, Baharestani MM, Posthauer ME, Goldberg M. Unavoidable pressure injury: state of the science and consensus outcomes. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2014;41(4):313-34.
16. Kennedy KL. The prevalence of pressure ulcers in an intermediate care facility. Decubitus. 1989;2(2):44-5.
17. Kennedy-Evans K. Understanding the Kennedy terminal ulcer. Ostomy Wound Manage. 2009;55(9):6.
18. Charcot J. Lectures on the Diseases of the Nervous System. Translated by G Sigerson. London: The New Sydenham Society.1877.
19. Levine JM. Historical perspective on pressure ulcers: the decubitus ominosus of Jean-Martin Charcot. J Am Geriatr Soc. 2005;53(7):1248-51.



## Bibliografía

20. Ayello EA, Levine JM, Langemo D, Kennedy-Evans KL, Brennan MR, Gary Sibbald R. Reexamining the Literature on Terminal Ulcers, SCALE, Skin Failure, and Unavoidable Pressure Injuries. *Adv Skin Wound Care*. 2019;32(3):109-21.
21. Levine JM. Unavoidable Pressure Injuries, Terminal Ulceration, and Skin Failure: In Search of a Unifying Classification System. *Adv Skin Wound Care*. 2017;30(5):200-2.
22. Restrepo-Medrano J, Salazar-Maya A, Toro-Gonzales M. Úlceras terminales de Kennedy: una propuesta de cuidado desde enfermería. *Enferm Dermatol* 2021;15(44):e01-e8.
23. Beldon P. Skin changes at life's end: SCALE ulcer or pressure. *British journal of community nursing*. 2011;16(10):491-4.
24. Yastrub DJ. Pressure or pathology: distinguishing pressure ulcers from the Kennedy terminal ulcer. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2010;37(3):249-50.
25. Miller MS. The Death of the Kennedy Terminal Ulcer. *J Am Coll Clin Wound Spec*. 2016;8(1-3):44-6.
26. Langemo DK, Brown G. Skin fails too: acute, chronic, and end-stage skin failure. *Adv Skin Wound Care*. 2006;19(4):206-11.
27. Sibbald R, Krasner D, Lutz J, et al. The SCALE expert Panel: Skin Changes At Life's End. Final Consensus Document. *Adv Skin Wound Care*. 2009;23(225-36 quiz 237-8).
28. Trombley K, Brennan MR, Thomas L, Kline M. Prelude to death or practice failure? Trombley-Brennan terminal tissue injuries. *Am J Hosp Palliat Care*. 2012;29(7):541-5.
29. Brennan MR, Thomas L, Kline M. Prelude to Death or Practice Failure? Trombley-Brennan Terminal Tissue Injury Update. *Am J Hosp Palliat Care*. 2019;36(11):1016-9.
30. Latimer S, Shaw J, Hunt T, Mackrell K, Gillespie BM. Kennedy Terminal Ulcers: A Scoping Review. *J Hosp Palliat Nurs*. 2019;21(4):257-63.
31. Sibbald RG, Ayello EA. Terminal Ulcers, SCALE, Skin Failure, and Unavoidable Pressure Injuries: Results of the 2019 Terminology Survey. *Adv Skin Wound Care*. 2020;33(3):137-45.
32. Julian MK. Skin failure in patients with a terminal illness. *Nursing Made Incredibly Easy*. 2020;18(4):28-35.
33. Lepak V. Avoidable & Inevitable? Skin Failure: The Kennedy Terminal Lesion. *Journal of Legal Nurse Consulting*. 2012;23:24-7.
34. Garcia-Fernandez FP, Soldevilla-Agreda JJ, Rodriguez-Palma M, Pancorbo-Hidalgo PL. Skin injuries associated with severe life-threatening situations: A new conceptual framework. *Journal of nursing scholarship : an official publication of Sigma Theta Tau International Honor Society of Nursing / Sigma Theta Tau*. 2021.
35. Chuong CM, Nickoloff BJ, Elias PM, Goldsmith LA, Macher E, Maderson PA, et al. What is the 'true' function of skin? *Exp Dermatol*. 2002;11(2):159-87.
36. Levine JM. Skin Failure: An Emerging Concept. *J Am Med Dir Assoc*. 2016;17(7):666-9.
37. Cohen KE, Scanlon MC, Bemanian A, Schindler CA. Pediatric Skin Failure. *Am J Crit Care*. 2017;26(4):320-8.
38. Ferreira AM, Sakr Y. Organ dysfunction: general approach, epidemiology, and organ failure scores. *Semin Respir Crit Care Med*. 2011;32(5):543-51.

39. Levine JM, Delmore B, Cox J. Skin Failure: Concept Review and Proposed Model. *Adv Skin Wound Care*. 2022;35(3):139-48.
40. Melnychuk I, Servetnyk I. Kennedy Terminal Ulcers and Trombly-Brennan Terminal Tissue Injuries: Mystery Solved? *Adv Skin Wound Care*. 2024;37(5):233-7.
41. Delmore B, Cox J, Rolnitzky L, Chu A, Stolfi A. Differentiating a Pressure Ulcer from Acute Skin Failure in the Adult Critical Care Patient. *Adv Skin Wound Care*. 2015;28(11):514-24; quiz 25-6.
42. Dalglish L, Campbell J, Finlayson K, Coyer F. Acute Skin Failure in the Critically Ill Adult Population: A Systematic Review. *Adv Skin Wound Care*. 2020;33(2):76-83.
43. Irvine C. 'Skin failure'--a real entity: discussion paper. *J R Soc Med*. 1991;84(7):412-3.
44. García-Meana J, Cámara-Marín, Montoya-Ortega A. Lesiones cutáneas por síndrome de disfunción multiorgánica: caso clínico. *Gerokomos*. 2022;33(4):283-5.
45. García-Fernández FP, Soldevilla Agreda JJ, Rodríguez-Palma M, Parra-Anguila L, Pancorbo Hidalgo PL. Algorithm for the differential diagnosis between dependence-related skin injuries and severe life-threatening skin injuries. *J Tissue Viability*. 2022;31:575-8.
46. Harasym PH, Tsai TC, Hemmati P. Current trends in developing medical students' critical thinking abilities. *Kaohsiung J Med Sci*. 2008;24(7):341-55.
47. García Fernández FP, Soldevilla Agreda JJ, Pancorbo Hidalgo PL, Verdú Soriano J, Lopez Casanova P, Rodríguez Palma M. Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº II. . Logroño: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas.; 2014.
48. Black JM. Root Cause Analysis for Hospital-Acquired Pressure Injury. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2019;46(4):298-304.
49. Latimer S, Harbeck E, Walker RM, Ray-Barruel G, Shaw J, Hunt T, et al. Development of a Wound Assessment Tool for Use in Adults at End of Life: A Modified Delphi Study. *Adv Skin Wound Care*. 2023;36(3):142-50.
50. Roca-Biosca A, Rubio-Rico L, Velasco-Guillen MC, Anguera-Saperas L. [The adapting of a care plan after Kennedy terminal ulcer diagnosis]. *Enferm Intensiva*. 2016;27(4):168-72.
51. Alarcon-Alfonso CM. Nursing care plan for the Kennedy terminal ulcer patient. Case report. *Enferm Clin (Engl Ed)*. 2022;32(4):284-90.
52. Isaac F. Acute skin failure. . *Gulf J Derm* 2004;11(2):14-5.
53. Inamadar AC, Palit A. Acute skin failure: concept, causes, consequences and care. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2005;71(6):379-85.
54. Shanks H, Kleinhelter P, Baker J. Skin failure: a retrospective review of patients with hospital- acquired pressure ulcers. 2009;29(1):6-10. *WCET J* 2009;29(1):6-10.



**Cómo citar este documento:**

García-Fernández, FP; Soldevilla-Ágreda, JJ; Rodríguez-Palma, M; Torra- Bou, JE; Pancorbo-Hidalgo, PL. Lesiones cutáneas por compromiso vital severo. Serie de documentos de técnicos GNEAUPP nº XVI. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2024.

© 2024 GNEAUPP – 1ª edición

ISBN-13: 978-84-09-61069-3

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.

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.



