

Francisco P. García-Fernández^{1,*}
 Manuel Rodríguez-Palma²
 J. Javier Soldevilla-Agreda³
 José Verdú-Soriano⁴
 Pedro L. Pancorbo-Hidalgo⁵

1. Enfermero. Doctor por la Universidad de Jaén. Profesor del Departamento de Enfermería de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Jaén. Director de la Cátedra de Estudios Avanzados en Heridas. Miembro del Comité Director del GNEAUPP. Jaén, España.
2. Enfermero. Doctor por la Universidad de Alicante. Residencia Geriátrica José Matía Calvo. Cádiz. Miembro del Comité Director del GNEAUPP. Cádiz, España.
3. Enfermero. Doctor por la Universidad de Santiago. Centro de Salud Aulsejo. Servicio Riojano de la Salud. Exprofesor de Enfermería Geriátrica. Escuela de Enfermería de Logroño. Director del GNEAUPP. Aulsejo, La Rioja, España.
4. Enfermero. Doctor por la Universidad de Alicante. Profesor del Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Alicante. Director del Grupo WINTER-Heridas UA. Miembro Comité Director GNEAUPP. Alicante, España.
5. 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. Jaén, España.

*Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: fpgarcia@ujen.es; pacopedro@gneaupp.org
 (Francisco P. García-Fernández).

Recibido el 27 de diciembre de 2021; aceptado el 4 de enero de 2022.

Modelo teórico y marcos conceptuales de las lesiones por presión y otras heridas crónicas. Historia y desarrollo

Theoretical model and conceptual frameworks of pressure injuries and other chronic wounds. History and development

RESUMEN

El presente artículo hace un repaso histórico por los marcos conceptuales sobre las lesiones por presión y otros tipos de heridas crónicas. En esta revisión se presentan 4 de los modelos más influyentes y representativos de las últimas décadas: *a) el modelo conceptual de Braden-Bergstrom*, que se desarrolló en 1987 como base teórica para el desarrollo de la escala de Braden y que identifica los factores etiológicos definidos, el aumento de la presión y la disminución de la tolerancia de los tejidos; *b) el modelo teórico de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia*, que analiza el principal marco teórico de estas lesiones crónicas, desde su origen en 2011, su difusión en 2014 y las últimas modificaciones realizadas en 2021, en las que ya se incluyen hasta 10 tipos de lesiones distintas; *c) el modelo conceptual de la dermatitis asociada a la incontinencia*, este modelo hace referencia a la más frecuente de todas las lesiones cutáneas asociadas a la humedad, la dermatitis asociada a la incontinencia, de la que se analizan sus dos grandes factores etiológicos, la sobrehidratación y el aumento del pH; y *d) el modelo conceptual de las lesiones por compromiso vital grave*, finalmente se analiza el último y más reciente de los modelos, el de las lesiones inevitables y que se dan en las personas cuya situación vital es extremadamente grave, e incluso son el anuncio de una muerte inminente, distinguiendo entre las lesiones por fracaso multiorgánico y las lesiones por vasoconstricción extrema.

PALABRAS CLAVE: Modelos teóricos, marco conceptual, lesiones por presión, heridas crónicas, historia..

ABSTRACT

This article takes a historical review through the theoretical frameworks of pressure injuries and other chronic wounds. In this review, 4 of the most influential and representative models of the last decades are presented: *a) the Braden-Bergstrom conceptual framework*, developed in 1987 is presented as the theoretical basis for the development of the Braden scale and the defined etiological factors are identified: increased pressure and decreased tissue tolerance; *b) the theoretical model of dependence-related skin lesions*, the main theoretical model of these chronic lesions is also analyzed, from its origin in 2011, its dissemination in 2014 and the latest modifications made in 2021 in which up to ten different types of lesions are already included; *c) the conceptual model of incontinence-associated dermatitis*, this model analyzed refers to the most important of all moisture-associated skin lesions: incontinence-associated dermatitis, analyzing the two major etiological factors: overhydration and increased pH; and *d) the conceptual model of severe life-threatening injuries*, finally, the last and most recent model is analyzed, that of unavoidable injuries that occur in people whose life situation is extremely serious, and even heralds imminent death, distinguishing between multiorgan dysfunction syndrome skin injuries and skin injuries by extreme vasoconstriction.

KEYWORDS: Theoretical models, conceptual framework, pressure injuries, chronic wounds, history.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones por presión (LPP) están vinculadas a la historia de la humanidad, se tiene constancia de su existencia desde el mismo comienzo de los tiempos y se han descrito en distintos papiros médicos datados en 1550 a.C. La paleopatología ha mostrado también que estas lesiones ya existían en el tiempo de los faraones o en los manuscritos del Qumrán^{1,2}.

No obstante, durante demasiado tiempo se ha mantenido la consideración de que son un “problema inevitable”; así, por ejemplo, hace más de 200 años ya se decía que “*su tratamiento se considera en general como una práctica inferior, una tarea poco agradecida y escasamente gloriosa, donde mucho trabajo cuesta y escaso honor se otorga*”³, lo que hizo que se instaurara la llamada “era del fatalismo trófico” o “nihilismo terapéutico”, que ha permanecido férreamente enraizado durante mucho tiempo, haciendo flaco favor a la lucha contra estos procesos^{3,4}.

No será hasta el último tercio del siglo XIX, cuando Florence Nightingale, la creadora de la enfermería moderna, en su libro *Notas sobre Enfermería*⁵ reconociera de forma inequívoca la responsabilidad de las enfermeras en las LPP, manteniendo que estas se podían prevenir mediante unos buenos cuidados de enfermería. Pero realmente no es hasta que termina la Primera Guerra Mundial, ante una importante cifra de soldados con lesiones medulares, cuando se comienza a plantear de forma sistemática la prevención de estas lesiones.

Sería Carol Dealey en su mítico libro *Managing pressure sore prevention*⁶, quien actualizaría el pensamiento de Nightingale asumiendo el rol enfermero en su prevención diciendo: “*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, dice la autora, a dos claras posturas que pensamos siguen conviviendo en la actualidad:

- Las que tratan de silenciar su presencia, aliándose con una mayoritaria dejación de las instituciones (a quien no les importa, 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.
- Las que han tomado las riendas, escuchándose en el reto de su consideración como problema mayoritariamente de enfermería y están poniendo 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)⁶.

Sin duda, en ello, ha contribuido la creación, a finales del siglo pasado, de las sociedades científicas para el cuidado de estas lesiones, como el US National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) o el europeo European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP).

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 estas lesiones, especialmente desde su ya mítico I Simposio Nacional, celebrado en Logroño en 1996.

Todas estas sociedades, desde sus inicios, han tenido un objetivo clave: “*mejorar la salud y la calidad de vida de los pacientes con LPP y otras heridas crónicas y de sus cuidadores a través del fomento de los cuidados de prevención y de la mejora de los tratamientos dispensados*”⁷.

Pero, para poder prevenir y tratar adecuadamente estas lesiones, es necesario aumentar el conocimiento sobre sus factores etiológicos, sobre

sus mecanismos de producción, sobre sus manifestaciones clínicas y, claramente, sobre las estrategias de prevención. Sin embargo, este proceso de “conceptualización del problema”, increíblemente no se ha realizado hasta fechas muy recientes. Los cuatro modelos que aquí se presentan constituyen un ejemplo de este intento de clarificar y asentar los conocimientos sobre este problema de salud.

EL PRIMER MARCO CONCEPTUAL SOBRE LAS LESIONES POR PRESIÓN DE LA HISTORIA

En el año 1985, en Estados Unidos, en el contexto de un proyecto de investigación en centros sociosanitarios, como intento de desarrollar una nueva escala de valoración del riesgo de desarrollar LPP y para dar respuesta a algunas de las limitaciones de la Escala de Norton, las Dras. Barbara Braden y Nancy Bergstrom⁸ realizaron un análisis sobre los factores de riesgo, que les llevó al desarrollo de un esquema conceptual en el que reseñaron, ordenaron y relacionaron los conocimientos existentes sobre LPP, lo que les permitió definir las bases de su escala⁸.

En este esquema definen, por primera vez, lo que entendían del por qué se desarrollaban las LPP y encuentran dos grupos de factores etiológicos: el aumento de la presión sobre los tejidos y/o su disminución de la tolerancia, y aquí, entre los factores extrínsecos, incluyen a la humedad, la fricción y la cizalla, elementos que incorporarán a su escala.

Este modelo se ha mantenido inalterable y aceptado por la comunidad científica durante un cuarto de siglo, y todas las medidas de prevención y tratamiento se han dirigido a tratar estas dos cuestiones.

No obstante, con el avance del conocimiento, había aspectos que no terminábamos de comprender en la práctica clínica, que no casaban con lo que los profesionales sanitarios encontraban en el día a día. Así, y en torno a finales de la primera década del presente siglo, surge en la comunidad científica un intenso debate cuestionando el modelo conceptual de Braden-Bergstrom.

En este debate nos planteábamos si todas las lesiones tienen el mismo origen: ¿por qué con los mismos cuidados unos pacientes desarrollan LPP y otros no? o ¿por qué unas lesiones parecen presentarse de una forma y otras de otra cuando tienen el mismo origen: la presión? o ¿por qué unas evolucionan adecuadamente y otras con el mismo tratamiento, no?

En un intento de dar respuesta a estas cuestiones nace el modelo teórico de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia (LCRD).

EL MODELO TEÓRICO DE LAS LESIONES CUTÁNEAS RELACIONADAS CON LA DEPENDENCIA

En el año 2005, el grupo de expertos europeo había publicado un trabajo en el que por primera vez se diferenciaban las lesiones por humedad de las LPP⁹, algo que asumió el propio GNEAUPP¹⁰, pero seguían sin determinarse teóricamente los factores etiológicos de las lesiones.

Este debate seguía dentro de esta sociedad científica y en 2009 se inicia un proyecto de investigación para intentar dar respuesta a estas cuestiones y que se vería culminado en 2011 con la publicación de la tesis del Dr. García-Fernández⁷, que presenta por primera vez el modelo teórico de las LCRD (fig. 1).



Figura 1. Tesis doctoral donde aparece por primera vez el modelo teórico de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia.

Fuente: García-Fernández, 2011⁷.

Lo que se realiza en esta investigación es una revisión sistemática de la literatura para identificar todas las escalas de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión (EVRUPP) desde 1962, con la aparición de la primera escala, la de Doreen Norton¹¹, hasta el año 2009. Una búsqueda en 14 bases de datos de la literatura, sin restricción idiomática, que identificó y analizó más de 1.000 documentos y resúmenes, analizó a texto completo 255 artículos en 10 idiomas y en el que se encontró un total de 65 EVRUPP. Ocho de ellas nunca se publicaron, 46 eran para la valoración de pacientes adultos (10 centradas en el contexto de cuidados críticos) y 11 para pediatría o neonatos (6 de las cuales orientadas a los cuidados intensivos pediátricos/neonatales).

El siguiente paso en la investigación fue plantearse si se podía dar la vuelta al proceso de creación de las escalas. Las enfermeras identificaban deductivamente los factores de riesgo que ellas consideraban clave, y con ello se construían las escalas, pero ¿se podría hacer al revés?, ¿se podría

hacer de forma inductiva?, ¿se podría crear un marco conceptual sobre el mecanismo de producción de las LPP y otras heridas crónicas basado en los factores de riesgo de las EVRUPP?

Tras eliminar la escala PUPS¹², al no evaluar a los pacientes sino a las instituciones, se analizaron las 56 EVRUPP publicadas. Se extrajeron 453 factores de riesgo, entre los que, y tras eliminar los duplicados, se identificaron 83 factores de riesgo diferentes. Estos factores se agruparon, mediante técnica Delphi, por un panel de 18 expertos relacionados con las heridas, en un total de 23 dimensiones de riesgo. Con ellas se construyó el modelo teórico de las LCRD, que se refrendó como modelo teórico por la revista *Journal of Nursing Scholarship* editada por la prestigiosa Sociedad Sigma-Theta-Tau¹³, y que se ha aceptado ampliamente y recogido ya en libros de prestigio^{14,15} a nivel internacional, o que ha dado lugar al desarrollo de varias tesis doctorales^{16,17}.

Quizás podamos sintetizar en tres las principales aportaciones del modelo teórico de las LCRD^{7,13}:

- La primera es la que viene a desglosar que lo que hasta ese momento llamábamos LPP, realmente englobaba en su origen a un grupo de al menos siete lesiones distintas: LPP-cizalla, lesiones por humedad, lesiones por fricción, lesiones combinadas (presión-fricción, presión-humedad, fricción-humedad) y multicausales^{7,13}. Dado que el modelo no es estático y ha seguido evolucionando, se ha aumentado hasta 10 tipos de lesiones, incluyendo los desgarros cutáneos y las combinaciones desgarros-fricción y desgarros-presión, lo que se ha puesto muy recientemente en manos de la comunidad científica (fig. 2)¹⁸.
- La segunda aportación radica en dar entidad propia a las lesiones por fricción. Hasta el desarrollo del modelo, todas las escalas, incluso el modelo de Braden-Bergstrom, habían considerado a la fricción junto con la cizalla (nunca separadas en ninguna de las 11 escalas que las consideraban) como un elemento que se tenía que considerar, pero sin suficiente entidad para ser en sí misma el origen etiológico de algunas lesiones. El modelo propone que estas lesiones superficiales, provocadas por la transformación de la energía cinética en energía calórica, se comportan de forma similar a las quemaduras. Por ello se manifiestan clínicamente con flictenas o forma de quemaduras superficiales, consecuencia del desplazamiento de la piel del paciente con el agente que provoca la fricción.

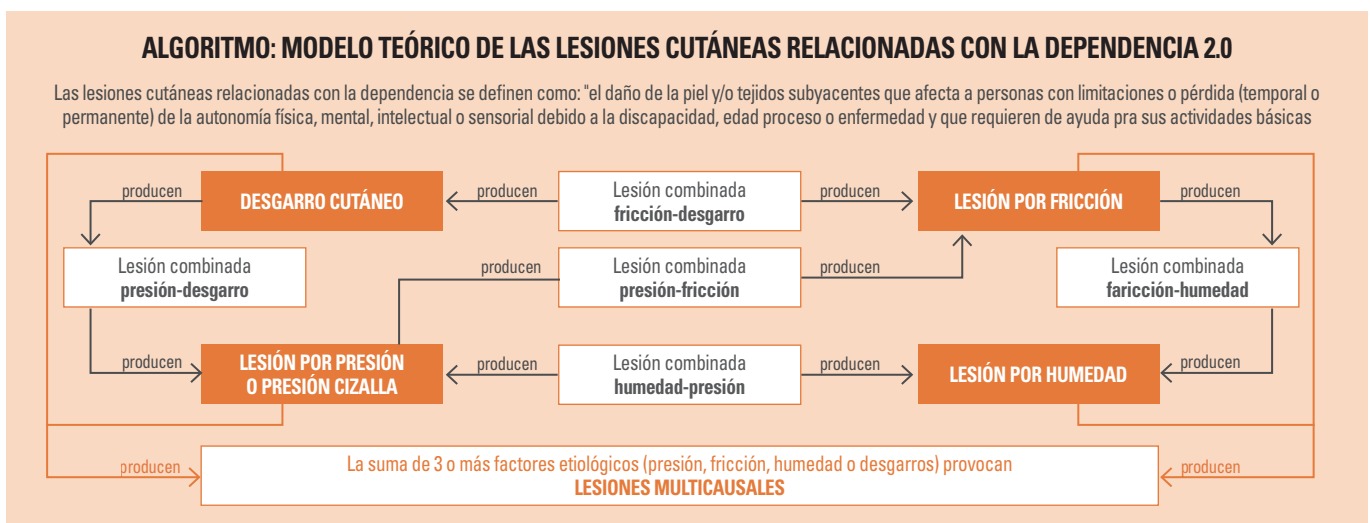


Figura 2. Modelo teórico de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia 2.0.

Fuente: García Fernández et al., 2021¹⁸.

- En tercer lugar, aunque no por ello menos importante, es la que viene a poner sobre la mesa la diferenciación de las LPP con las lesiones que combinan las fuerzas de presión y cizalla. Hasta el momento de su desarrollo, no éramos capaces de distinguirlo, e incluso había un intenso debate sobre si las LPP se producían de dentro a fuera o de fuera a dentro. El modelo deja claro cuándo ocurre cada situación.

Basándose en los estudios de Sato et al.¹⁹, que definían unas lesiones de evolución incierta a pesar de unos cuidados adecuados, con un doble eritema, el segundo más oscuro dentro del primero y desplazado entre 30-45° de las prominencias óseas. Lo que se estaba describiendo eran LPP-cizalla. Lesiones profundas por la obstrucción de los vasos sanguíneos a nivel interno, como demuestran algunos trabajos experimentales realizados posteriormente para determinar el efecto de la cizalla sobre los vasos²⁰. En las lesiones de tejidos profundos, que se presentan en la clínica diariamente²¹, intervienen de forma simultánea presión y cizalla.

Por tanto, nos encontramos ante un nuevo paradigma que va más allá de una simple conceptualización, ya que, al poder establecer características diferenciales entre ellas, van a facilitar la aproximación de los clínicos en cada circunstancia. Solo si tenemos claro el mecanismo de producción de cada una de estas lesiones, si entendemos que son diferentes, originadas por distintos agentes causales, podremos realizar un adecuado abordaje preventivo y terapéutico.

EL MARCO CONCEPTUAL DE LA DERMATITIS ASOCIADA A LA INCONTINENCIA

Desde el mismo instante de la elaboración del modelo teórico de las LCRD¹³, teníamos claro que una de las cuestiones básicas a trabajar era sobre las lesiones cutáneas asociadas a la humedad (LESCAH), porque era evidente que faltaba conocimiento sobre su mecanismo de producción.

Como se comentó anteriormente, en 2005 la EPUAP⁹ publicó un artículo intentando diferenciar las LESCAH de las LPP, y, simultáneamente, un panel de expertos reunidos en Chicago reconocía la ausencia de un término adecuado y consistente para identificar el daño cutáneo causado por la exposición a orina o a heces. Por ello, acuñó el término dermatitis asociada a la incontinencia (*incontinence-associated dermatitis*), y lo definió como “la inflamación de la piel producida por el contacto de la orina o heces con la piel perineal o perigenital”²². Este término describiría la respuesta de la piel a la exposición crónica a la orina o a los materiales fecales (inflamación y eritema con o sin erosión o denudación de la piel), identificando específicamente la causa irritante (incontinencia urinaria y/o fecal) y reconociendo que un área anatómica más extensa que el perineo se afecta frecuentemente²².

De hecho, son muchas más las localizaciones que se pueden ver afectadas por estas lesiones. Por ello, quizás tras la publicación del modelo, el artículo más importante publicado en la literatura científica internacional fue el desarrollado en 2013 por Torra i Bou et al.²³, en que se redefinía el concepto y el abordaje de las LESCAH y consideraba junto con la DAI hasta seis tipos de LESCAH.

No obstante, a pesar de todo lo expuesto, seguían existiendo bastantes dudas. Estamos hablando de un daño cutáneo asociado con la exposición a la orina o a las heces²² y otros efluentes, que es una respuesta reactiva de la piel a esa exposición prolongada que se manifiesta como inflamación de la piel, pero ¿qué papel juega la orina? Sabemos que es estéril y que una incontinencia no causa lesiones en todas las personas,

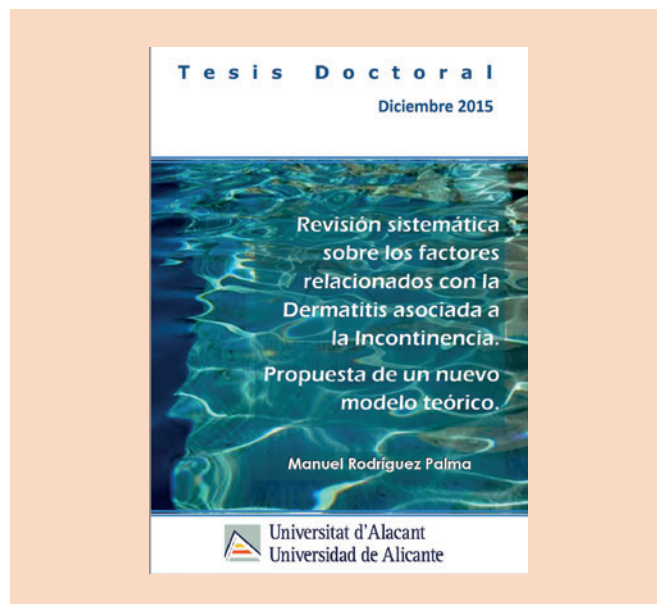


Figura 3. Tesis doctoral donde aparece por primera vez el modelo teórico de la dermatitis asociada a la incontinencia.

Fuente: Rodríguez-Palma, 2015²⁴.

es más, contiene urea, que es un elemento protector de la piel, entonces ¿por qué en unos pacientes sí y en otros no?

Para responder a esta cuestión se desarrolló una investigación para fraguar un modelo conceptual que describiera los factores etiológicos y los factores asociados a la aparición de la más frecuente de las LESCAH, la DAI, cuyo fruto fue la tesis doctoral del Dr. Rodríguez Palma²⁴ (fig. 3), en la que, a través de una revisión sistemática de la literatura, primero, y mediante metodología de consenso con un grupo de expertos, después, estableció un modelo teórico determinando los factores etiológicos y asociados de estas lesiones, cuya última modificación acaba de ser publicada a nivel internacional²⁵ y que determina claramente la fisiopatología de las lesiones.

Básicamente, el daño en la piel se produce por la sobrehidratación provocada, fundamentalmente, por la exposición continua o casi continua a la humedad (orina, sudor, etc.) y/o al incremento del pH de la piel. Este es el mecanismo más complejo, que está motivado por la acción de las enzimas digestivas, los microorganismos y otros irritantes químicos que puede haber en las heces y otros exudados que provocan la descomposición de la urea en amoníaco, alcalinizando la piel y destruyendo la barrera dermolipídica. Este proceso facilita la penetración de los irritantes químicos, lo que desencadena una respuesta inflamatoria, con liberación de histaminas y que puede acabar en la denudación de la piel.

Evidentemente, hay factores que pueden influir en la gravedad de estas lesiones como el tiempo de exposición a los irritantes químicos, así como otros factores asociados al paciente (edad, obesidad, enfermedades previas, alteraciones de la oxigenación tisular, estado cognitivo, etc.) y factores asociados a los cuidados (uso de absorbentes incluido su mala utilización como doble pañal, cuidados inadecuados de la piel o uso de determinados medicamentos como los antibióticos, esteroides o inmunosupresores). Para profundizar más en el modelo recomendamos a los lectores la revisión del artículo original²⁵.

En definitiva, un complejo proceso fisiopatológico que queda ampliamente analizado y detallado en estos estudios^{24,25} y que permite determinar, al conocer la fisiopatología, las medidas de prevención y los cuidados más adecuados para estas lesiones.

EL MARCO CONCEPTUAL DE LAS LESIONES CUTÁNEAS POR COMPRIMISO VITAL GRAVE

El tercer marco teórico viene a complementar a los otros dos y se ha desarrollado recientemente²⁶ tras un proceso de investigación que se origina por otra de las cuestiones básicas que se plantean los clínicos desde hace unos años: ¿todas las LCRD, y en especial las LPP, son evitables o hay situaciones en las que no lo son?

Si recordamos los trabajos realizados por Pam Hibbs, ella había afirmado que una gran mayoría de las LPP eran prevenibles²⁷, pero la realidad es que no hay ninguna experiencia en ningún lugar del mundo que, de forma consistente y reproducible, sea capaz de reducir la incidencia de las LPP a cero²⁸. Sin embargo, desde que Karen L. Kennedy describió un tipo de lesiones inevitables en el primer congreso de la NPUAP en 1989, muchos autores han identificado este tipo de lesiones no evitables que no solo aparecían en zonas de presión²⁸⁻³⁴.

Para intentar dar respuesta a estas cuestiones y diferenciar las lesiones evitables de las inevitables, se ha desarrollado el modelo conceptual de las lesiones cutáneas por compromiso vital grave²⁶, que viene a englobar el conjunto de lesiones que aparecen por fallo cutáneo, propiciado por la situación del paciente y que, por tanto, no son evitables con las medidas preventivas habituales, sino que son una manifestación de la situación de gravedad de la persona que las presenta, anunciando incluso su muerte inminente.

Dentro de este modelo encontramos dos tipos de lesiones fundamentales:

- **Lesiones cutáneas por fracaso multiorgánico (LCFMO):** provocadas por una hipoperfusión de origen sistémico secundaria a una enfermedad terminal, que origina fracaso de cualquier órgano vital,

aunque generalmente el fracaso es multiorgánico. Tienen forma de pera, mariposa o herradura, con cambios en la turgencia, el color y la aparición de dolor. 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 adecuados²⁶. Suelen presentarse generalmente en el contexto de los cuidados paliativos, tanto de pacientes oncológicos como no oncológicos.

- **Lesiones cutáneas por vasoconstricción extrema (LCVE):** provocadas por una hipoperfusión grave que se prolonga durante un tiempo y que es secundaria a una enfermedad crítica. En las primeras fases del proceso, las LCVE, pero si la situación se mantiene en el tiempo o se deteriora puede provocar LCFMO, se presentan con la apariencia de lesiones por congelación en las zonas más distales. Inicialmente se muestran como eritemas o inflamaciones con induración, para evolucionar a zonas más blancas, duras y frías al tacto. Pueden desarrollarse flictenas, y en la última fase aparece la necrosis con muerte del tejido, que puede requerir incluso la amputación. En todos los casos son muy dolorosas. Esta situación suele producirse generalmente en el contexto de UCI²⁶.

Al igual que en el caso anterior, recomendamos a los lectores profundizar en el modelo yendo a la fuente primaria²⁶.

Como ven es un cambio importante, en la forma de abordar estas lesiones, que ha cambiado, no solo la prevención y los cuidados, sino también los sistemas de registros y los conjuntos mínimos básicos de datos de muchos centros sanitarios, y que ha establecido una base teórica sólida sobre la que seguir investigando y mejorando la práctica clínica ■

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- García-Fernández F, López 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.
- Martínez Cuervo F, Soldevilla Agreda J. El cuidado de las heridas: evolución histórica (1.ª parte). *Gerokomos.* 1999;10(4):182-92.
- Soldevilla Agreda JJ. Las úlceras por presión en Gerontología: Dimensión epidemiológica, económica, ética y legal. Tesis doctoral. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 2007.
- Verdú Soriano J. Epidemiología, Prevención y Tratamiento de las Úlceras por Presión. Tesis doctoral. Alicante: Universidad de Alicante; 2004.
- Nightingale F. Notas sobre Enfermería. Qué es y qué no es. Barcelona: Masson; 1999.
- Dealey C. Managing pressure sore prevention. Salisbury: Quay Books, Mark Allen Publishing Ltd.; 1999.
- García-Fernández FP. Escalas de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión: revisión sistemática con meta-análisis. Tesis doctoral. Jaén: Universidad de Jaén; 2011.
- Braden B, Bergstrom N. A conceptual schema for the study of the etiology of pressure sores. *Rehabil Nurs.* 1987;12:8-12.
- 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;32(5):302-6.
- García-Fernández FP, Ibars Moncasi P, Martínez Cuervo F, Perdomo Pérez E, Rodríguez Palma M, Rueda López J, et al. Incontinencia y Úlceras por Presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP n.º X. Madrid: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas; 2006.
- Norton D, Exton-Smith A, McLaren R. An investigation of geriatric nursing problems in hospital. National Corporation for the care of old people. London: Churchill Livingstone; 1962.
- Olshansky K. Assessing pressure ulcer risk is different than predicting development of a pressure ulcer. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2008;35(1):22.
- García-Fernández FP, Agreda JJ, Verdú J, Pancorbo-Hidalgo PL. A new theoretical model for the development of pressure ulcers and other dependence-related lesions. *J Nurs Scholarsh.* 2014;46(1):28-38.
- García-Fernández F, Soldevilla-Agreda J, Torra Bou J. Atención Integral de las Heridas Crónicas. 2.ª ed. Logroño: GNEAUPP-FS-JJ; 2016.
- Romanelli M, Clark M, Gefen A, Ciprandi G. Science and Practice of Pressure Ulcer Management. 2nd ed. London: Springer; 2018.
- Roca Biosca A. Capacidad predictiva de las escalas de valoración de riesgo de úlceras por presión y otras lesiones relacionadas con la dependencia en el paciente crítico. Tesis doctoral. Tarragona: Universidad Rovira i Virgili; 2016.
- Chiquero Valenzuela S. Eficacia de la herramienta SECLARED en la identificación y clasificación de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia. Tesis doctoral. Jaén: Universidad de Jaén; 2021.
- 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 n.º II. 3.ª ed. Logroño: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas; 2021.
- Sato M, Sanada H, Konya C, Sugama J, Nakagami G. Prognosis of stage I pressure ulcers and related factors. *Int Wound J.* 2006;3(4):355-62.
- 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. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2013;28(5):574-8.
- Yap TL, Alderden J, Lewis M, Taylor K, Fife CE. Angiosomal Vascular Occlusions, Deep-Tissue Pressure Injuries, and Competing Theories: A Case Report. *Adv Skin Wound Care.* 2021;34(3):157-64.
- Gray M, Bliss DZ, Doughty DB, Ermer-Seltun J, Kennedy-Evans KL, Palmer MH. Incontinence-associated dermatitis: a consensus. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2007;34(1):45-54; quiz 5-6.
- Torra i Bou JE, Rodríguez Palma M, Soldevilla Agreda JJ, García-Fernández 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). *Gerokomos.* 2013;24(2):90-4.
- Rodríguez-Palma M. Revisión sistemática sobre los factores relacionados con la dermatitis asociada a la incontinencia. Propuesta de un nuevo modelo teórico. Tesis doctoral. Alicante: Universidad de Alicante; 2015.
- Rodríguez-Palma M, Verdú-Soriano J, Soldevilla-Agreda JJ, Pancorbo-Hidalgo PL, García-Fernández FP. Conceptual Framework for Incontinence-Associated Dermatitis Based on Scoping Review and Expert Consensus Process. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2021;48(3):239-50.
- García-Fernández FP, Soldevilla-Agreda JJ, Rodríguez-Palma M, Pancorbo-Hidalgo PL. Skin injuries associated with severe li-

- fe-threatening situations: A new conceptual framework. *J Nurs Scholarsh.* 2022;54(1):72-80.
27. Hibbs P. Pressure sores: a system of prevention. *Nurs Mirror.* 1982;155(5):25-9.
 28. 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.
 29. 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.
 30. Kennedy KL. The prevalence of pressure ulcers in an intermediate care facility. *Decubitus.* 1989;2(2):44-5.
 31. Kennedy-Evans K. Understanding the Kennedy terminal ulcer. *Ostomy Wound Manage.* 2009;55(9):6.
 32. 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.
 33. Nowicki JL, Mullany D, Spooner A, Nowicki TA, McKay PM, Corley A, et al. Are pressure injuries related to skin failure in critically ill patients? *Aust Crit Care.* 2018;31(5):257-63.
 34. Yastrub DJ. Pressure or pathology: distinguishing pressure ulcers from the Kennedy terminal ulcer. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2010;37(3):249-50.