

A PROPÓSITO DE UN CASO: ABORDAJE DE FLICTENAS SECUNDARIAS A PENFIGOIDE AMPOLLOSO

A CASE REPORT: MANAGEMENT OF BLISTERS SECONDARY TO BULLOUS PEMPHIGOID

Autores:  Ainhoa González Tormos^{(1)*}

Enfermera Interna Residente de Enfermería Familiar y Comunitaria, Centro Sanitario Integrado Alzira II, Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública. Valencia, España
ORCID iD: <https://orcid.org/0009-0007-6041-0502>

Laura Donat Beneyto⁽²⁾

Enfermera Especialista en Enfermería Familiar y Comunitaria. Centro Sanitario Integrado Alzira II, Valencia (España)
Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública. Valencia, España.
ORCID iD: <https://orcid.org/0009-0003-7526-4625>

. Contacto (*) gonzaleztormosainhoa@gmail.com:

Fecha de recepción: 09/04/2026
Fecha de aceptación: 14/05/2026

González-Tormos, A; Donat-Beneyto L. A propósito de un caso: abordaje de flictenas secundarias a penfigoide ampolloso. *Enferm Dermatol.* 2026; 20(57): e01-e04. DOI: **10.5281/zenodo.20479168**

RESUMEN:

Se presenta el caso clínico de una paciente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, diabética y con insuficiencia venosa que manifiesta flictenas de aparición súbita en región femoral de ambos miembros inferiores. Se puso en duda el origen de las lesiones, por lo que se realizó un abordaje integral y multidisciplinar, exponiendo un origen farmacológico como factor desencadenante de una patología autoinmune denominada penfigoide ampolloso. Se optó por el drenaje de las flictenas, manteniendo la epidermis y realizando curas con óxido de zinc y alginato. El manejo local de las lesiones permitió la cicatrización de las mismas en un periodo de tres días y junto con el manejo farmacológico se obtuvo una remisión total en un periodo de 14 días.

Palabras clave: Penfigoide ampolloso; Ampolla; Cuidados de la piel; Cicatrización de heridas; Cuidados de enfermería.

INTRODUCCIÓN:

El penfigoide ampolloso (PA) es la enfermedad ampollosa autoinmune más frecuente en los países desarrollados. En varios estudios a nivel europeo se estima una incidencia de 2.4 a 21.7 casos por millón de habitantes/año y se conoce una edad de aparición entre los 66 y 83 años, aunque la

ABSTRACT:

We present the case of a patient dependent on others for basic activities of daily living, diabetic, and with venous insufficiency, who presented with the sudden onset of blisters in the femoral region of both lower limbs. The origin of the lesions was uncertain, so a comprehensive and multidisciplinary approach was undertaken, revealing a pharmacological origin as the triggering factor for an autoimmune disease called bullous pemphigoid. The blisters were drained, preserving the epidermis, and treated with zinc oxide and alginate. Local management of the lesions allowed them to heal within three days, and, combined with pharmacological management, achieved complete remission within 14 days.

Keywords: Bullous pemphigoid; Blister; Skin care; Wound healing; Nursing care.

incidencia aumenta con la edad, especialmente en mayores de 80 años(1, 2, 3).

La clínica, aunque variada, se podría dividir en tres fases:

Fase prodrómica: puede haber sensación de prurito de larga evolución, lesiones eczematosas o placas urticariformes (erupción prepenfigoide)(3, 4).

Fase de desarrollo de ampollas: aparición de flictenas tensas (especialmente, en tronco y extremidades) de contenido claro de 1 a 3 cm de diámetro, que pueden desarrollarse sobre una base eritematosa o sobre piel de aspecto no inflamatorio(3, 4).

Fase de resolución: las flictenas persisten varios días hasta que generan una erosión que sana sin dejar cicatriz(3, 4).

El PA se produce cuando los anticuerpos (principalmente de tipo IgG) atacan a proteínas hemidesmosómicas (antígenos BP180 y BP230). Éstas se encuentran en los queratinocitos y son las estructuras encargadas de la adhesión de dermis y epidermis. Así pues, los antígenos son reconocidos por la célula presentadora de antígenos, y expuestos por el complejo mayor de histocompatibilidad II en su superficie. Cuando son reconocidos por las células T, se desencadena la liberación de citoquinas y la producción de anticuerpos por las células B (IgG4, IgG1 e IgE) que activan la cascada de complemento. Además, están implicados otros factores como las interleucinas, colonias de granulocitos-macrófagos, metaloproteinasas, neutrófilos, eosinófilos, entre otras células inflamatorias. En conclusión, esa unión antígeno-anticuerpo produce una cascada inflamatoria que concluirá en la formación de las características flictenas, las cuales, particularmente, se forman a nivel de la membrana basal de la epidermis(1, 2, 3, 4).

No se ha podido demostrar una causa directa que origine esta condición, pero sí se han definido algunos factores predisponentes y desencadenantes:

Factores predisponentes: enfermedades neurológicas, autoinmunes, cardiovasculares, envejecimiento(2, 4).

Factores desencadenantes: fármacos (como furosemida, espironolactona, omeprazol, anticuerpos monoclonales contra PD-1 y PDL-1 [durvalumab, nivolumab, pembrolizumab], sulfasalazina, derivados penicínicos, etanercept, antipsicóticos e inhibidores de dipeptidil peptidasa 4), infecciones, traumatismos, trastornos cutáneos, trasplante y otras enfermedades (diabetes mellitus)(2)...

El PA de origen farmacológico se ha asociado con múltiples fármacos -ya mencionados con anterioridad-, aunque solo se había demostrado una relación estadísticamente significativa en el caso de los antagonistas de la aldosterona y algunos neurolépticos. En los últimos años se ha descrito una asociación con los inhibidores de la dipeptidil-peptidasa 4 (iDPP 4), familia de antidiabéticos orales también conocidos como gliptinas (Sitagliptina, Vildagliptina, Linagliptina, Alogliptina, Saxagliptina)(1, 2).

La dipeptidil-peptidasa 4 (DPP4) es una proteína transmembrana que degrada la GLP-1 y la GIP, incretinas que favorecen la secreción de insulina por parte de las células

beta y detienen al glucagón por parte de las células alfa. Por tanto, inhibiendo la acción de la DPP4 se prolonga la vida media de las incretinas y sus efectos insulíntricos, mejorando el perfil glucémico y, por tanto, el control metabólico en la DM2(1, 3).

El mecanismo patogénico subyacente que relaciona tales fármacos con el PA todavía no ha sido aclarado. Se sabe que la DPP4 es un receptor de plasminógeno de la superficie celular que se expresa en los queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales. La activación de la DPP4 da lugar a la formación de plasmina, una proteasa que rompe la BP180, por lo que desaparecería el antígeno desencadenante de la respuesta autoinmune. Por otra parte, la inhibición de éste a través de los iDPP-4 puede aumentar la actividad de citoquinas proinflamatorias (ya que sí existiría complejo antígeno-anticuerpo), dando lugar al reclutamiento de eosinófilos y a la formación de flictenas(2).

Las flictenas o ampollas son, por tanto, lesiones primarias de la piel que se dan como resultado de la separación de la epidermis y la dermis subyacente. Los capilares dañados se vuelven permeables y acumulan plasma a nivel intersticial debajo de la epidermis, formando así la característica vesícula con contenido líquido. Este líquido contiene sustancias químicas que favorecen la vasoconstricción (como el tromboxano A2) e inflamación, lo que impide una correcta cicatrización. Aunque también cuenta con sustancias que favorecen el proceso como prostaglandinas, calmodulina, los factores de crecimiento, la interleucina 6 y la angiogenina, los cuales conducen a la proliferación de fibroblastos y queratinocitos, así como a la neovascularización(5, 6, 7, 8).

La European Burns Association y la International Society for Burn Injuries concluyen que el manejo ideal de las flictenas debe tener presente seis categorías, las cuales son: infección, cicatrización, resultado funcional y estético, comodidad del paciente, facilidad del vendaje y rentabilidad(9, 10, 11).

El objetivo principal del presente artículo fue mostrar el proceso que se ha llevado a cabo, para conseguir una epitelización completa de flictenas en contexto de PA, así como el abordaje multidisciplinar de la misma y las medidas llevadas a cabo para su remisión.

DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

Antecedentes

Se presenta el caso de una mujer de 97 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo II, demencia tipo Alzheimer, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia venosa, dermatoporosis e incontinencia urinaria. La paciente es dependiente para todas las actividades básicas de la vida diaria debido a una fractura rotuliana o patelar. Tras decidir no intervenir quirúrgicamente, se colocó férula de fijación externa de rodilla y se pautó reposo.

Con la paciente reside una cuidadora formal durante las 24 horas del día.

Su tratamiento farmacológico habitual era: Risperdal 1 ml/24h, Levogastrol 25 mg/24h, Hidroxicina 50 mg/24h, Torasemida 5 mg/24h, Simvastatina 20 mg/24h, Paracetamol 250 mg/12h, Orfidal 1 mg/12h, Citalopram 20 mg/24h, Sitagliptina 100 mg/24h.

Exploración

Tras alta hospitalaria por la fractura rotuliana, se acudió al domicilio para seguimiento de la paciente. La férula de fijación externa condicionaba su movilidad, reduciéndose a transferencias entre la cama y el sillón.

La cuidadora de la paciente refería que desde que regresó del hospital no estaba conciliando bien el sueño, presentando episodios de agitación y desorientación durante la noche y episodios de obnubilación durante el día. La pauta medicamentosa para conciliar el sueño seguía siendo la misma que la previa al último ingreso.

Se comentó la situación con el médico de atención primaria y se ajustó la dosis de *Risperdal* de 1 ml/24h a 1 ml/12h.

Se volvió a acudir a domicilio a la semana siguiente. La cuidadora refería que seguía con mal descanso nocturno y más agitada que la semana anterior. Además, indicó la aparición espontánea y súbita de flictenas en cara interna de la región femoral derecha o muslo derecho.

A la exploración, se observaron flictenas dispersas de diferentes tamaños, siendo la más grande de 2 cm de diámetro aproximadamente. Se presentaban como flictenas a tensión, con líquido seroso en su interior. No se observaron signos de infección, ni otro tipo de lesiones. La paciente no refería dolor, solo prurito.

En un principio, se orientó el caso como lesiones producidas por fricción debido al mal descanso nocturno y a la alteración conductual de la paciente.

Plan de cuidados

Para la elaboración del plan de cuidados se realizó una valoración del paciente mediante los Patrones Funcionales de Marjory Gordon(12). Una vez concluida, se identificaron 3 patrones alterados y relacionados con la presencia de las lesiones: el patrón 2 (Nutricional-Metabólico), el patrón 5 (sueño-descanso) y el patrón 6 (cognitivo-perceptivo).

Tras el análisis de los resultados se seleccionaron los diagnósticos NANDA(13) más adecuados y se identificaron los más relevantes para su abordaje. En este caso en concreto, era de suma importancia concretar el origen de las lesiones y su tratamiento para evitar complicaciones potenciales, debido a la incógnita de su inicio, y así, más

adelante, abordar de manera integral el resto de patrones funcionales.

Así pues, los diagnósticos principales escogidos fueron:

NANDA	Definición	Condiciones asociadas	Características definitorias	Factores relacionados	Factores de riesgo
00044 Deterioro de la integridad tisular	Lesión de la membrana mucosa, córnea, sistema intertegumentario, fascia muscular, músculo, tendón, hueso, cartilago, cápsula de la articulación y/o ligamento	Enfermedad cardiovascular Disminución del nivel de conciencia Enfermedades metabólicas	Exudado excesivo Deterioro de la integridad cutánea Exposición del tejido debajo de la epidermis	Fricción con la superficie Conocimiento inadecuado acerca del restablecimiento de la integridad tisular Malnutrición Peso inferior al normal para la edad y el sexo Factores psicogénicos	
00046 Deterioro de la integridad cutánea	Daño de la epidermis y/o de la dermis	Enfermedad cardiovascular Disminución del nivel de conciencia Diabetes mellitus Inmovilización Trastorno neurológico	Ampolla Superficie alterada de la piel	Fricción con la superficie Deterioro de la movilidad física Malnutrición Peso inferior al normal para la edad y el sexo Factores psicogénicos	
00004 Riesgo de infección	Susceptible a una invasión y multiplicación de organismos patógenos	Enfermedad crónica			Dificultad para manejar el cuidado de las heridas Deterioro de la integridad cutánea Malnutrición

Tabla 1: Diagnósticos de enfermería priorizados para el Plan de cuidados.(Fuente elaboración propia)

Así pues, la planificación de los cuidados se estructuró bajo la taxonomía NANDA, NIC y NOC (13, 14, 15):

NANDA 00046 Deterioro de la integridad cutánea	
NOC	NIC
NOC 1101 Integridad tisular: piel y membranas mucosas NOC 1103 Curación de heridas: por segunda intención NOC 1902 Control del riesgo	NIC 3660 Cuidado de las heridas NIC 3590 Vigilancia de la piel NIC 2395 Control de la medicación

Tabla 2: Plan de cuidados del diagnóstico Deterioro de la integridad cutánea (Fuente: elaboración propia).

NANDA 00044 Deterioro de la integridad tisular	
NOC	NIC
NOC 1101 Integridad tisular: piel y membranas mucosas NOC 1103 Curación de heridas: por segunda intención NOC 1902 Control del riesgo	NIC 3660 Cuidado de las heridas NIC 3590 Vigilancia de la piel NIC 2395 Control de la medicación

Tabla 3: Plan de cuidados del diagnóstico Deterioro de la integridad tisular (Fuente: elaboración propia).

NANDA 00004 Riesgo de infección	
NOC	NIC
NOC 1902 Control del riesgo NOC 1842 Conocimiento: control de la infección	NIC 6550 Protección contra las infecciones NIC 6540 Control de infecciones

Tabla 4: Plan de cuidados del diagnóstico Riesgo de infección (Fuente: elaboración propia).

Tratamiento

Primer día de valoración

El primer día de abordaje de las lesiones se decidió drenar las flictenas mediante técnica aséptica, conservando epidermis que las recubre. Para ello, en primer lugar, se realizó lavado suave de la zona con solución jabonosa y aclarado con suero salino fisiológico (SSF). Para el drenaje se contó con una aguja subcutánea estéril 25G, con la cual se realizó una punción cerca del borde inferior de las flictenas, para luego presionar suavemente con el uso de gasas estériles para el vaciamiento del líquido.

Tras el drenaje de las múltiples flictenas, se observó un lecho subyacente de coloración rosada, por lo que se pudo objetivar una buena vascularización de la zona.

A continuación, se aplicó óxido de zinc en formato pomada para proteger la piel perilesional de una humedad excesiva debido al exudado. Además, se empleó un apósito primario de alginato cálcico en contacto directo con la epidermis (que se decide conservar), para recoger ese resto de exudado y gestionarlo.

Se descartó el uso de apósito secundario debido a la dermatoporosis que presentaba la paciente y por el riesgo de aparición de lesiones traumáticas por la retirada de cualquier adhesivo. Por ende, para el mantenimiento de la cura se decidió cubrir la extremidad con un vendaje de sujeción.

En cuanto a la agitación de días de evolución que no cede con medicación, se decidió recoger muestra de orina, confirmando el diagnóstico de infección del tracto urinario (ITU). También se recoge urocultivo previo a toma de antibiótico, que posteriormente sería positivo para el microorganismo *Klebsiella Pneumoniae*.

Tras la valoración del primer día, se establecieron curas cada tres días ya que el apósito de alginato cálcico ayudaría a gestionar el exudado y se facilitaría un tiempo prudencial para el cierre de las distintas lesiones.

Segundo día de curas tres días después

Así pues, a los tres días de la primera cura se acudió al domicilio, se retiró el vendaje de contención y se observó una

mejoría considerable de las lesiones previas: apósito primario limpio y piel íntegra, consiguiendo un cierre completo de la herida, sin dejar cicatriz visible.

Sin embargo, se objetivaron lesiones nuevas con características exactas a las anteriores en la misma localización: flictenas a tensión de tamaño entre 1 y 2 centímetros con líquido seroso en su interior, sin signos de infección y no dolorosas. Además, algunas de ellas se ubicaban entre el primer y segundo dedo de ambas manos.

Se decidió mantener pauta de cura tras la adecuada resolución de las anteriores: lavado de la zona con solución jabonosa y aclarado con SSF, drenaje con aguja subcutánea estéril 25G, óxido de zinc en formato pomada para proteger la piel perilesional, apósito primario de alginato cálcico y vendaje de sujeción. El lecho de las flictenas era idéntico a los observados en las anteriores.

La aparición súbita de estas flictenas en zonas poco expuestas a fricción continuada, como lo son las manos, hizo sospechar de una etiología diferente a la de las lesiones por fricción. Ante esta situación, los días posteriores, se decidió revisar el tratamiento farmacológico actual, intuyendo que la causa de las mismas podría ser el resultado de un efecto adverso de alguno de los medicamentos. Así pues, nos reunimos con el médico de atención primaria (MAP) para evaluar la situación: la Sitagliptina, fármaco que la paciente llevaba tomando por más de un año, se presentaba como aquel que tiene como efecto adverso la aparición de PA.

Se consensuó junto a MAP la retirada inmediata de la Sitagliptina y la pauta de otro antidiabético oral, junto con la administración de Prednisona a dosis bajas durante una semana. Se comunicó a la cuidadora los cambios posológicos establecidos.

Tercer día de curas

A los tres días siguientes volvimos al domicilio para seguir pautas de curas. Tras la retirada del vendaje y de los apósitos, las lesiones habían sanado sin dejar cicatriz. La piel perilesional se encontraba íntegra y no había signos de complicación. Tampoco había flictenas de nueva aparición, por lo que se recomendó a la cuidadora hidratación de la zona y dar aviso de cualquier lesión similar.

Cuarto día: reincidencia

A las dos semanas del inicio del tratamiento con Prednisona, la cuidadora de la paciente volvió a consultar por aparición de nuevas flictenas en otras localizaciones: zona maleolar izquierda en cara externa, dorso pie derecho, y de nuevo en cara interna de muslo derecho. Es por ello que se volvió a pautar Prednisona, con pauta descendente, otra semana más.

Se acudió de nuevo al domicilio para la valoración de las flictenas de nueva aparición. Se presentaban con

características exactas a las ya vistas: flictenas a tensión con líquido seroso, sin signos de infección y con lecho de la herida rosado. En cuanto al abordaje tópico, se realizó la cura con el mismo material empleado con anterioridad puesto que había arrojado buenos resultados y había contribuido a un cierre favorable de las lesiones: lavado de la zona con solución jabonosa y aclarado con SSF, drenaje con aguja subcutánea estéril 25G, óxido de zinc en formato pomada para proteger la piel perilesional, apósito primario de alginato cálcico y vendaje de sujeción.

Quinto día de curas y alta

A los tres días, siguiendo con lo establecido, volvimos al domicilio para valoración y las lesiones habían sanado por completo. Piel íntegra sin signos de complicaciones, por lo que se volvió a recomendar hidratación de la zona. Tras esta última resolución la cuidadora no volvió a referir la aparición de estas flictenas, regresando a su estado de salud basal.

Discusión y conclusión

En este caso, se puede observar cómo, tras los cuidados e intervenciones aplicadas, se han podido alcanzar los objetivos propuestos.

En cuanto al diagnóstico de **Deterioro de la integridad tisular y Deterioro de la integridad cutánea**, ambos se han visto resueltos tras la aplicación de una adecuada pauta de curas que continuó con una correcta cicatrización, sumándose además la modificación de la medicación junto con el MAP (atención multidisciplinar).

El diagnóstico **Riesgo de infección** también fue solventado gracias a un adecuado control del ambiente y la propiciación de un entorno aséptico para ese óptimo cierre de las lesiones.

En cuanto al abordaje de este tipo de lesiones, no existe un consenso claro, especialmente en lo referido a la conservación de la epidermis. Algunas guías hablan de retirarla para evitar complicaciones potenciales como infecciones o para poder valorar la viabilidad del lecho de la herida. Algunas otras optan por mantener ese techo para favorecer la epitelización y, sobre todo, disminuir el dolor. Para ello recomiendan el uso de apósitos que favorezcan una cura en ambiente húmedo, o curas con óxido de zinc y alginato cálcico(16).

En el caso de esta paciente, y debido a las particularidades de su situación, se decide mantener esa epidermis para que cumpliera una función de apósito biológico y así evitar una cura más cruenta y dolorosa.

Lo que sí concluye la bibliografía es la necesidad de drenaje en aquellas flictenas con un diámetro igual o superior a 6 mm(16). Así pues, en este caso, se optó por la retirada del líquido valorando un mayor confort para la paciente y evitando

las complicaciones que mantener el líquido hubiera supuesto para el lecho de la herida.

Resaltamos, por ende, la importancia de la evaluación integral y multidisciplinar del paciente que, en este caso, ha sido clave para conocer la etiología de las lesiones, y la importancia de la valoración del contexto de cada paciente para orientar la cura más adecuada: elección de técnica, material, apósitos y frecuencia de curas.

Conflicto de intereses

Las autoras declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Castro R, Godoy Gijón E, González Pérez AM, Román Curto C. Bullous pemphigoid and DPP4 inhibitors. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2019 [Consultado 15 Feb 2026]; 153(9):368–71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2019.04.031>
2. Magdaleno-Tapial J, Valenzuela-Oñate C, Esteban Hurtado Á, Ortiz-Salvador JM, Subiabre-Ferrer D, Ferrer-Guillén B, et al. Asociación entre penfigoide ampolloso e inhibidores de la dipeptidilpeptidasa-4: estudio de cohortes retrospectivo. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2020 [Consultado 15 Feb 2026]; 111(3):249–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2019.07.003>
3. Vélez Romero MA. Relación del penfigoide ampolloso con la diabetes mellitus y el tratamiento con gliptinas o inhibidores de la dipeptidil peptidasa IV [Internet]. [Madrid]: Universidad Complutense de Madrid; 2024 [Consultado 15 Feb 2026]. Disponible en: <https://docta.ucm.es/rest/api/core/bitstreams/76c3c2a1-eb8c-43a5-ae90-41b829c6d21b/content>
4. Peraza DM. Penfigoide ampolloso [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2024 [Consultado 15 Feb 2026]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/enfermedades-ampollosas/penfigoide-ampoloso>
5. Flanagan M, Graham J. Should burn blisters be left intact or debrided? *J Wound Care* [Internet]. 2001 [Consultado 15 Feb 2026]; 10(2):41–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.12968/jowc.2001.10.2.26052>
6. Heggors JP, Ko F, Robson MC, Heggors R, Craft KE. Evaluation of burn blister fluid. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 1980 [Consultado 15 Feb 2026]; 65(6):798–804. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/00006534-198006000-00012>
7. Ono I, Gunji H, Zhang JZ, Maruyama K, Kaneko F. A study of cytokines in burn blister fluid related to wound healing. *Burns* [Internet]. 1995 [Consultado 15 Feb 2026]; 21(5):352–5. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/0305-4179\(95\)00005-4](http://dx.doi.org/10.1016/0305-4179(95)00005-4)
8. Shin-Chen P. Burn blister fluids in the neovascularization stage of burn wound healing: A comparison between superficial and deep partial-thickness burn wounds. *Burns Trauma* [Internet]. 2013 [Consultado 15 Feb 2026]; 1(1):27–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/2321-3868.113332>

9. ISBI Practice Guidelines Committee, Steering Subcommittee, Advisory Subcommittee. ISBI practice guidelines for Burn Care. Burns [Internet]. 2016 [Consultado 15 Feb 2026]; 42(5):953–1021. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2016.05.013>
10. European Practice Guidelines for Burn Care. 4ª ed. Barcelona (España): EBA; 2017 [Consultado 15 Feb 2026]. Disponible en: <https://www.euroburn.org/wp-content/uploads/EBA-Guidelines-Version-4-2017.pdf>
11. Sargent RL. Management of blisters in the partial-thickness burn: an integrative research review. J Burn Care Res [Internet]. 2006 [Consultado 15 Feb 2026]; 27(1):66–81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/01.bcr.0000191961.95907.b1>
12. Gordon M. Diagnóstico enfermero proceso y aplicación. 3a ed. Barcelona: Mosby/Doyma; 1996.
13. Herdman TH, Kamitsuru S, Takáo Lopes C, editores. NANDA International. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y clasificación 2024-2026. 13a ed. Barcelona: Elsevier; 2024.
14. Moorhead S, Swanson E, Johnson M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC): Medición de Resultados en Salud. 7a ed. Barcelona: Elsevier; 2024.
15. Wagner CM, Butcher HK. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 8a ed. Barcelona: Elsevier; 2024.
16. Calvo Pérez AI, Cimadevila Álvarez MB, Rumbo Prieto JM, Rodríguez Castaño M, Romero Pérez S, editores. Guía práctica de lesiones por quemadura. 2a ed. Versal Comunicación S. L.; 2024. Disponible en: <https://extranet.sergas.es/catpb/Docs/cas/Publicaciones/Docs/AtEspecializada/PDF-3186-es.pdf>