Úlcera necrótica por extravasación de polidocanol tras escleroterapia: desbridamiento combinado progresivo y preparación del lecho según el modelo time

JUAN CARLOS PEÑA MARTÍNEZ[1]; NOELIA BERLANGA CASADO[2]

[1]Especialista en Enfermería Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Leonardo de Yagüe, Soria, España. ORCID: 0009-0008-6185-6538

[2]Especialista en Enfermería Geriátrica. Hospital Santa Bárbara, Soria, España. ORCID: 0009-0006-7659-4935

*Autor para correspondencia: Juan Carlos Peña Martínez – **jpenam@saludcastillayleon.es**

Recibido: 1 de julio de 2026 / Aceptado: 27 de septiembre de 2026

DOI: 10.48158/Heridasycicatizacion.septiembre2026.04

RESUMEN

Introducción. La extravasación de agentes esclerosantes durante la escleroterapia, aunque infrecuente, puede ocasionar lesiones tisulares de origen químico con evolución hacia necrosis cutánea y úlceras complejas.

Caso clínico. Varón de 63 años con insuficiencia venosa crónica avanzada, diabetes mellitus tipo 2 y tabaquismo activo que, tras escleroterapia con polidocanol, desarrolló una flictena de 12 × 8 cm en la extremidad inferior derecha, con evolución a lesión necrótica compatible con extravasación.

Intervención: Se realizó un abordaje conservador liderado por enfermería, estructurado mediante el modelo TIME. El manejo incluyó analgesia previa, cura en ambiente húmedo, desbridamiento combinado progresivo (enzimático con colagenasa seguido de desbridamiento cortante selectivo) aplicado de forma secuencial según la evolución clínica, junto con compresión terapéutica continuada dirigida a la insuficiencia venosa subyacente.

Evolución. La lesión evolucionó desde un estado necrótico inicial hacia un lecho de granulación viable, con epitelización progresiva y cierre completo por segunda intención en aproximadamente 12 semanas, evitando la necesidad de desbridamiento quirúrgico.

Conclusión: En las úlceras secundarias a extravasación de polidocanol, un abordaje conservador basado en el modelo TIME y en desbridamiento combinado progresivo puede favorecer la cicatrización y preservar tejido viable evitando intervenciones agresivas.

Palabras clave. Escleroterapia – Polidocanol – Extravasación – Desbridamiento combinado progresivo.

INTRODUCCIÓN

La escleroterapia es un procedimiento ampliamente utilizado en el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial. Aunque presenta un perfil de seguridad favorable, en ocasiones puede complicarse por la extravasación de agentes esclerosantes, lo que puede dar lugar a una lesión tisular de origen químico con evolución hacia necrosis cutánea y ulceración compleja, pudiendo generar necrosis tisular al igual que una quemadura química (1).

En este tipo de lesiones, el daño químico inicial, junto con la alteración de la microcirculación local, favorece la aparición de un microambiente inflamatorio persistente y de un lecho no viable que actúa como barrera para la reparación. Desde el punto de vista clínico, la presencia de escara y detritos puede perpetuar este estado, facilitando además la persistencia de biocarga y retrasando la progresión hacia fases más avanzadas de cicatrización cuando no se interviene de forma dirigida (2,3).

A nivel molecular, estas lesiones se asocian a un incremento de metaloproteinasas de matriz (MMPs) y a un desequilibrio entre proteasas y antiproteasas, lo que contribuye a la degradación de la matriz extracelular y puede dificultar la transición hacia la fase proliferativa de la cicatrización (4,5).

En la práctica clínica, este tipo de lesiones representan un reto terapéutico, ya que la evolución inicial puede ser impredecible y condiciona de forma directa la estrategia de desbridamiento y las decisiones orientadas a la preservación del tejido viable.

La preparación del lecho de la herida constituye un enfoque sistemático orientado a identificar y eliminar estas barreras locales. El modelo TIME (Tissue, Infection/Inflammation, Moisture, Edge) permite estructurar la valoración clínica y la toma de decisiones de forma dinámica, resultando especialmente útil en la práctica clínica para adaptar las intervenciones a la evolución de la lesión, y orientando el manejo del tejido no viable, el control de la biocarga, el equilibrio de la humedad y el avance del borde epitelial (6,7).

Dentro de este marco, el componente T (Tissue) adquiere especial relevancia en las úlceras necróticas secundarias a extravasación. La retirada progresiva del tejido desvitalizado permite transformar un lecho inicialmente necrótico en un entorno más favorable para la cicatrización. En este contexto, en la práctica suele priorizarse un abordaje conservador basado en el desbridamiento enzimático con colagenasa, que actúa de forma selectiva sobre el tejido necrótico, complementado por desbridamiento cortante selectivo, cuya eficacia ha sido respaldada por revisiones sistemáticas y estudios comparativos sobre desbridamiento enzimático (8,9,10), una vez que se produce una adecuada demarcación tisular (11,12).

La combinación secuencial de ambas estrategias, denominada desbridamiento combinado progresivo, permite modular la intensidad del procedimiento según la evolución clínica, favoreciendo la eliminación progresiva del tejido desvitalizado y la disrupción del biofilm, especialmente cuando se aplica de forma repetida (serial debridement), con efectos documentados sobre la composición microbiana de la herida (2,3,13).

El control del dolor constituye un elemento clave para garantizar la continuidad del tratamiento, ya que una analgesia adecuada facilita la tolerancia del paciente a curas repetidas, favoreciendo la adherencia terapéutica (14).

En este contexto, presentamos el caso de una úlcera necrótica secundaria a extravasación de polidocanol, abordada mediante un enfoque conservador liderado por enfermería, basado en la aplicación del modelo TIME y en el uso de desbridamiento combinado progresivo como estrategia de preparación del lecho.

CASO CLÍNICO

Antecedentes del paciente: Varón de 63 años con insuficiencia venosa crónica de larga evolución (CEAP C6; úlcera venosa activa), diabetes mellitus tipo 2 (2 años de evolución) y tabaquismo activo (≈20 cigarrillos/día). Estas comorbilidades se consideraron relevantes desde el punto de vista clínico por su potencial impacto negativo en la cicatrización y su asociación con un entorno inflamatorio persistente y una evolución tórpida de las heridas complejas.

Exploración clínica y estudio vascular: En la exploración se objetivaron pulsos pedios bilaterales conservados, varices infrageniculares tributarias de la vena safena interna y edema con empastamiento en región maleolar ("polaina"). Presentaba una úlcera venosa superficial previa en la celda peronea derecha. La lesión atribuida a extravasación se localizó en el tercio distal de la cara interna de la pierna derecha, en una zona topográficamente distinta.

El ecoDoppler venoso de miembros inferiores mostró sistema venoso profundo permeable y compresible, insuficiencia del cayado y de la vena safena interna (segmento intrafascial de 8 mm) y ausencia de reflujo patológico en vena safena externa y sistema perforante. No se identificaron datos sugestivos de compromiso arterial significativo, lo que permitió orientar el manejo inicial hacia una estrategia conservadora centrada en el abordaje local de la lesión.

Intervenciones previas: El 08/07/2024 se realizó ablación por radiofrecuencia de la vena safena interna bilateral, varicectomía complementaria y esclerosis de perforante en el tercio distal de ambas piernas. Se efectuaron procedimientos sucesivos en agosto, septiembre y octubre de 2024, siendo la última intervención el 09/10/2024.

Evento agudo y sospecha de extravasación: El 10/10/2024 el paciente consultó por dolor intenso y sensación de quemazón en el tercio distal de la cara interna de la extremidad inferior derecha, con mala tolerancia nocturna. A la exploración se identificó una flictena de 12 × 8 cm (≈96 cm^2) con contenido seroso grisáceo.

Ante la sospecha de lesión de origen químico y la posible progresión tisular en los primeros días, se optó

Figura 1. Lesión cutánea necrótica secundaria a extravasación de agente esclerosante en miembro inferior, con escara central y bordes eritematosos, correspondiente a la fase inicial tras la rotura de la flictena, en un contexto de lesión química en evolución, con afectación tisular aún no completamente delimitada.

inicialmente por una actitud conservadora, evitando la apertura iatrogénica de la flictena y realizando cura plana, vendaje compresivo y analgesia. Este enfoque permitió preservar de forma transitoria la cubierta biológica de la lesión y minimizar el daño sobre tejidos potencialmente comprometidos, en un contexto clínico compatible con lesión química en evolución.

Al día siguiente, la flictena se rompió espontáneamente, dejando expuesto un lecho necrótico compatible con extravasación de polidocanol (Etoxisclerol®) al 0,2%. El diagnóstico fue confirmado tras valoración por cirugía vascular (Figura 1). No se dispone en el registro clínico del volumen total administrado ni de si se empleó ecoguía durante la inyección, lo que limita la caracterización del evento desencadenante.

Valoración basal según TIME: En la primera valoración tras la rotura de la flictena se objetivó:

- **T (Tissue):** necrosis/escara predominante.
- **I (Infection/Inflammation):** inflamación local con dolor intenso y riesgo de aumento de biocarga.
- **M (Moisture):** exudado moderado.
- **E (Edge):** ausencia de avance epitelial inicial.

Esta valoración inicial resultó útil para estructurar la toma de decisiones clínicas, aplicándose el modelo TIME de forma dinámica para adaptar las intervenciones a la evolución de la herida (Tabla I). A partir de esta evaluación, se estableció un enfoque progresivo de preparación del lecho, basado en la combinación

Dominio TIME	Objetivo clínico	Intervenciones aplicadas	Criterios de progresión / ajuste
T (Tissue)	Retirar tejido desvitalizado preservando tejido viable	Desbridamiento combinado progresivo: colagenasa (diaria → cada 48 h); técnica en rejilla; desbridamiento cortante selectivo tras delimitación	Intensificar el componente cortante ante reblandecimiento de escara; evitar sangrado (indicador de tejido viable); desbridamiento seriado orientado al control del biofilm, ajustando la intensidad del procedimiento al estado del tejido
I (Infection / Inflammation)	Control de biocarga e infección local	Vigilancia clínica; apósito con plata durante 10 días ante aumento de biocarga (exudado, mal olor, enlentecimiento)	Retirar tras mejoría clínica; decisiones basadas en la evolución, sin cultivo en ausencia de signos sistémicos, priorizando la valoración clínica frente a intervenciones sistematizadas
M (Moisture)	Mantener equilibrio de humedad	Cura en ambiente húmedo; espuma de poliuretano; ajuste de frecuencia (24–72 h)	Ajustar apósito y frecuencia según el nivel de exudado; evitar maceración; mantener un microambiente óptimo adaptado a las necesidades dinámicas del lecho
E (Edge)	Favorecer epitelización	Protección del borde y piel perilesional; control del exudado; compresión terapéutica	Monitorizar avance epitelial y reducción del área; compresión dirigida a mejorar la perfusión tisular, facilitando condiciones favorables para la migración epitelial

Tabla I. Aplicación del modelo TIME en la preparación del lecho de la herida mediante un enfoque de desbridamiento combinado progresivo, basado en la toma de decisiones clínicas según la evolución del lecho, orientada a la optimización dinámica del proceso de cicatrización.

Caso clínico

secuencial de estrategias de desbridamiento (desbridamiento combinado progresivo), orientado tanto a la eliminación del tejido necrótico como al control del biofilm mediante desbridamiento seriado.

MANEJO LOCAL Y EVOLUCIÓN

Control del dolor: Se implementó una estrategia analgésica sistemática para facilitar la tolerancia a las curas repetidas, basada en analgesia sistémica previa y anestesia tópica/local según necesidad. Se administró metamizol por vía oral aproximadamente 30 minutos antes de las curas, asociando lidocaína tópica/local antes del desbridamiento. El dolor se monitorizó mediante Escala Visual Analógica (EVA), con valores iniciales de 4–5/10 y descenso progresivo conforme mejoró el estado del lecho. Este control analgésico resultó clave para mantener la continuidad del desbridamiento seriado sin necesidad de interrumpir o modificar el plan terapéutico.

T (Tissue): desbridamiento del tejido no viable:

- **Fase inicial (días 0–7):** Se inició desbridamiento enzimático con colagenasa, aplicada diariamente. Para favorecer su penetración se realizó técnica en rejilla mediante incisiones superficiales sobre tejido necrótico, evitando afectar tejido viable. Durante esta fase se mantuvo una actitud conservadora, evitando maniobras agresivas que pudieran amplificar el daño tisular, especialmente en un contexto en el que la delimitación del tejido viable aún no estaba claramente establecida (Figura 2).
- **Fase intermedia (≈días 5–28):** Con la progresiva delimitación de la escara, se introdujo desbridamiento cortante selectivo (bisturí y cureta), tras la acción previa de la colagenasa. La intensidad del procedimiento se ajustó según la respuesta tisular y la tolerancia del paciente. La indicación de desbridamiento cortante se estableció tras evidenciar una adecuada delimitación tisular, priorizando la preservación del tejido viable y minimizando el riesgo de ampliación del daño. A medida que disminuyó el exudado, la aplicación de colagenasa se espació progresivamente a cada 48 horas. Este abordaje permitió una retirada progresiva del tejido desvitalizado, favoreciendo la transición hacia un lecho de granulación viable y contribuyendo al control del biofilm mediante desbridamiento repetido, evitando intervenciones agresivas en fases precoces (Figura 3).

Figura 2. Fase inicial de desbridamiento, con coexistencia de tejido de granulación incipiente y áreas de tejido desvitalizado, tras retirada parcial de la escara y tratamiento con colagenasa, como parte del manejo inicial del lecho, orientado a favorecer una delimitación progresiva del tejido no viable.

Figura 3. Fase intermedia con lecho predominantemente granular tras desbridamiento combinado progresivo, con reducción de la necrosis y adecuada preparación del lecho según la evolución clínica y el modelo TIME, evidenciando progresión hacia un entorno tisular viable.

I (Infection/Inflammation): control de biocarga: Ante signos clínicos de aumento de biocarga (incremento del exudado, mal olor y enlentecimiento evolutivo), se introdujo de forma temporal un apósito antimicrobiano con plata durante 10 días. La indicación de tratamiento antimicrobiano se basó exclusivamente en criterios clínicos locales, evitando su uso sistemático en ausencia de signos de infección. Se retiró tras observar mejoría clínica, con reducción del exudado y progresión hacia tejido de granulación viable.

M (Moisture): manejo del exudado: Se mantuvo cura en ambiente húmedo, ajustando la elección de apósitos según el nivel de exudado y la protección de la piel perilesional. La frecuencia de curas evolucionó de diaria a intervalos de 48–72 horas conforme mejoró la evolución clínica, permitiendo mantener un microambiente óptimo y adaptado a las necesidades dinámicas del lecho de la herida.

E (Edge): evolución del borde: Con la reducción de la necrosis y el predominio de granulación, se observó progresión del borde epitelial y reducción progresiva del área lesional hasta el cierre por segunda intención. La estrategia se centró en la protección del borde y la piel perilesional mediante el control del exudado y la compresión, favoreciendo condiciones óptimas para la migración epitelial (Figuras 4–5).

Medidas coadyuvantes: compresión: Dado el contexto de insuficiencia venosa crónica, se mantuvo compresión terapéutica continuada con el objetivo de mejorar el retorno venoso, reducir el edema y optimizar el entorno de cicatrización, factor determinante en este tipo de lesiones.

Figura 4. Fase de epitelización con avance progresivo del borde sobre un lecho de granulación viable, en un entorno con control de la biocarga y adecuado equilibrio de la humedad, condiciones necesarias para una migración epitelial eficaz.

Figura 5. Cierre completo por segunda intención tras aproximadamente 12 semanas, con cicatriz estable tras abordaje conservador, reflejando la evolución favorable del caso sin necesidad de intervención quirúrgica adicional.

Caso clínico

RESULTADO

La lesión evolucionó desde un estado necrótico inicial hacia un lecho de granulación viable, seguido de epitelización progresiva y cierre completo por segunda intención en aproximadamente 12 semanas, sin necesidad de desbridamiento quirúrgico agresivo (Tabla II; Figuras 1–5).

El seguimiento se realizó mediante valoración clínica estructurada y registro fotográfico. De forma complementaria, se realizó una estimación retrospectiva del área y de la composición tisular, cuyos resultados deben interpretarse con cautela por su carácter indirecto.

DISCUSIÓN

Como se ha descrito, la extravasación de polidocanol puede generar necrosis tisular al igual que una quemadura química (1); en el presente caso, esta fisiopatología se tradujo en una escara extensa que condicionó directamente la estrategia de desbridamiento adoptada.

Este entorno molecular, caracterizado por señales DAMPs (Damage-Associated Molecular Patterns), alarminas y elevación de metaloproteinasas de matriz (4,5,15,16), suele resultar especialmente desfavorable en pacientes con comorbilidades como las del caso

Momento	Hallazgo principal	Tamaño	Superficie estimada	Tejido predominante (%)	Exudado	Dolor	Intervención (liderada por enfermería)	Evolución / objetivo clínico
Día 0 (10/10/2024)	Flictena serosa extensa tras escleroterapia	12 × 8 cm	≈96 cm²	Flictena íntegra (100%)	No valorable	Intenso	Conducta conservadora: no desbridar; cura plana, compresión y analgesia	Preservar cubierta biológica y vigilar estrechamente la evolución en fase inicial de incertidumbre tisular
Día 1 (11/10/2024)	Rotura espontánea; lecho necrótico expuesto	—	—	Necrosis predominante (>80%)	Moderado	No disponible	Valoración por cirugía vascular; confirmación de extravasación	Confirmación diagnóstica y planificación del manejo
Días 0–7 (fase inicial)	Escara establecida	—	Estimación	Necrosis predominante (≈70–90%)	Moderado	EVA 4–5/10	Analgesia previa + lidocaína; colagenasa diaria; técnica en rejilla	Iniciar desbridamiento selectivo, evitando intervenciones agresivas precoces
≈Días 5–28 (fase intermedia)	Delimitación de escara; granulación incipiente	—	Estimación	Mixto (30–50% necrosis / 50–70% granulación)	Moderado	EVA 4–5/10	Desbridamiento combinado progresivo; colagenasa cada 48 h; ajuste según evolución	Consolidar granulación mediante retirada controlada del tejido desvitalizado
Semanas 2–12 (episodio)	Aumento de biocarga	—	—	Granulación enlentecida	Aumento	No disponible	Apósitos con plata durante 10 días	Control de biocarga según criterios clínicos
Semanas 2–12 (manejo)	Control del exudado y protección perilesional	—	Descenso progresivo	Granulación (>70%) → epitelización	De moderado a escaso	De moderado a leve	Cura húmeda; espuma; frecuencia 24–72 h; compresión	Mantener un microambiente óptimo adaptado al momento evolutivo de la herida
Semanas 6–12 (fase final)	Epitelización y cierre	—	Cierre progresivo	Epitelización (>80%)	Escaso	Leve	Cura húmeda y compresión terapéutica	Cierre completo ≈12 semanas

Tabla II. Evolución clínica y manejo local de la úlcera por extravasación de polidocanol mediante un abordaje conservador liderado por enfermería, estructurado según el modelo TIME, con estimación retrospectiva del área y valoración semicuantitativa del tejido, integrando la toma de decisiones basada en la evolución clínica del lecho.

descrito (diabetes, tabaquismo activo, insuficiencia venosa avanzada), lo que refuerza la necesidad de estrategias de manejo adaptadas y vigilancia estrecha.

Un aspecto clave en la valoración inicial es diferenciar la extravasación perivascular de una inyección intraarterial inadvertida, esta última asociada a riesgo de isquemia extensa y que requiere manejo urgente (12,17). La necrosis redondeada, como la observada en este caso, es característicamente atribuida a la extravasación, lo que subraya la importancia de la valoración vascular para descartar un componente isquémico sobreañadido. En el presente caso, la evolución clínica y la valoración vascular permitieron orientar el manejo hacia un enfoque conservador con vigilancia estrecha, evitando intervenciones agresivas sobre tejido potencialmente recuperable, especialmente en fases iniciales donde la viabilidad tisular no siempre es evidente.

La decisión de no desbridar la flictena en el momento inicial se sustentó en la incertidumbre sobre la profundidad real del daño tisular en las primeras horas tras la extravasación: abrir iatrogénicamente una ampolla íntegra expone un lecho potencialmente estéril a la colonización bacteriana (18) y puede acelerar la progresión de la necrosis antes de que la demarcación tisular esté establecida. Mantenerla íntegra, con cura plana y vigilancia estrecha, preservó una cubierta biológica transitoria sin comprometer la posterior valoración por cirugía vascular. Esta decisión se replanteó en cuanto la rotura espontánea de la flictena hizo evidente el lecho necrótico subyacente, momento en el que se inició el desbridamiento activo.

El modelo TIME resultó útil como guía para la preparación local del lecho, pero, por sí solo, es insuficiente para el abordaje integral de un paciente con insuficiencia venosa crónica: no contempla la terapia compresiva, considerada tratamiento de primera línea de la úlcera venosa subyacente. En este caso, la compresión terapéutica se mantuvo de forma continuada durante todo el proceso como parte integral, y no meramente coadyuvante, del plan terapéutico, contribuyendo tanto al control del edema como a la optimización del entorno de cicatrización.

Entre los factores que pudieron influir favorablemente en la evolución del caso se encuentran la continuidad asistencial por parte del mismo equipo de enfermería a lo largo de todo el proceso, la disponibilidad de curas programadas con la frecuencia clínicamente indicada, y la ausencia de compromiso arterial significativo, que permitió mantener un enfoque conservador sin necesidad de derivación urgente a cirugía.

La preparación del lecho mediante el modelo TIME permite estructurar la identificación y el abordaje de las barreras locales a la cicatrización. En este caso, su aplicación como herramienta dinámica resultó especialmente útil para guiar la toma de decisiones, orientando el desbridamiento, el control de biocarga, el manejo del exudado y el seguimiento de la epitelización (6,7).

Más allá de su carácter descriptivo, el modelo TIME adquiere especial valor cuando se emplea como una herramienta activa de decisión clínica, especialmente en heridas dinámicas como las derivadas de extravasación.

La escara, lejos de ser un hallazgo pasivo, puede actuar como barrera física y biológica para la cicatrización, favoreciendo la persistencia de biocarga y dificultando la migración celular (2,3). Este aspecto es especialmente relevante en lesiones por extravasación, donde la evolución inicial puede ser impredecible y obliga a plantear estrategias de desbridamiento prudentes y progresivas.

En este contexto, el desbridamiento combinado progresivo facilitó una eliminación secuencial del tejido desvitalizado, favoreciendo la preparación del lecho y la transición hacia un entorno tisular viable. La colagenasa actuó como desbridante enzimático selectivo (19), mientras que el desbridamiento cortante permitió completar la retirada de escara de forma controlada cuando la evolución lo permitió. La aplicación repetida de este enfoque contribuyó, en la práctica, al control del biofilm y a la optimización del lecho, tal y como se refleja en la evolución clínica del caso (Tabla II).

Este enfoque resulta especialmente útil en lesiones de etiología química, donde la progresión tisular no siempre es evidente en fases iniciales y el desbridamiento agresivo precoz puede resultar contraproducente.

Desde la perspectiva de cuidados, el control del dolor resultó fundamental para garantizar la continuidad del tratamiento. La analgesia previa y el uso de anestesia tópica/local facilitaron la tolerancia a los procedimientos y permitieron mantener el desbridamiento seriado sin interrupciones relevantes a lo largo del proceso (14).

En relación con el control de biocarga, el uso temporal de apósitos antimicrobianos se basó en criterios clínicos dinámicos, con retirada tras la mejoría del lecho. Este enfoque es coherente con las recomendaciones actuales e innovaciones en el manejo de la infección e inmunidad innata en heridas (7,20), reforzando el papel de la valoración clínica frente a estrategias sistemáticas no individualizadas.

La evolución fue favorable, alcanzándose el cierre completo por segunda intención en aproximada-

mente 12 semanas, sin necesidad de desbridamiento quirúrgico agresivo, tal como evidencian las imágenes secuenciales (Figuras 1–5). Este resultado resulta comparable a lo descrito por Mwipatayi et al. en una serie de úlceras atípicas tras escleroterapia, y a otras series de lesiones químicas manejadas de forma conservadora (21).

La evolución observada refuerza la importancia de la intervención precoz y del ajuste continuo del tratamiento en función de la respuesta tisular.

Entre las limitaciones, destaca la ausencia de datos completos sobre la técnica de escleroterapia y la falta de planimetría seriada objetiva, lo que limita la precisión en la cuantificación de la evolución. Asimismo, se trata de un único caso clínico, por lo que los resultados deben interpretarse con cautela.

No obstante, la aplicación estructurada del modelo TIME junto con el desbridamiento combinado progresivo, el control del dolor y la optimización del entorno local, configura un abordaje clínico coherente y aplicable en la práctica, especialmente relevante en el ámbito de los cuidados especializados liderados por enfermería.

CONCLUSIÓN

En el caso presentado, un abordaje conservador liderado por enfermería permitió la cicatrización por segunda intención en aproximadamente 12 semanas, preservando tejido viable y evitando la necesidad de desbridamiento quirúrgico agresivo.

Este resultado se sustentó en un manejo progresivamente adaptado a la evolución del lecho, basado en el modelo TIME, junto con la aplicación de un desbridamiento combinado progresivo, la cura en ambiente húmedo, el control de la biocarga, la compresión terapéutica continuada como parte integral del abordaje de la insuficiencia venosa subyacente, y una adecuada estrategia analgésica, ajustados de forma continua según la evolución clínica de la herida.

En conjunto, este caso sugiere que, en contextos clínicos similares, un enfoque conservador, estructurado y adaptativo, basado en un modelo fisiopatológico dirigido y en un manejo nurse-led, puede constituir una estrategia eficaz y reproducible en el tratamiento de heridas complejas de origen químico, especialmente cuando se pretende preservar tejido viable y evitar intervenciones quirúrgicas agresivas.

La experiencia descrita refuerza el papel de un abordaje conservador guiado por la valoración clínica continua como elemento clave en la toma de decisiones, especialmente en lesiones de evolución incierta donde la preservación tisular resulta prioritaria.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado: Se obtuvo consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación del caso clínico y de las imágenes asociadas, garantizando en todo momento la confidencialidad y el anonimato mediante la eliminación de datos identificativos. El procedimiento se realizó conforme a los principios de la Declaración de Helsinki y a las recomendaciones internacionales para la publicación de casos clínicos.

Aprobación ética: Al tratarse de un caso clínico con fines docentes y divulgativos, sin intervención adicional a la práctica asistencial habitual, no se requirió la aprobación de un comité de ética. El estudio presenta carácter observacional y retrospectivo, sin modificaciones en el manejo clínico del paciente, manteniéndose en todo momento el respeto a los principios éticos de la investigación biomédica.

Protección de datos: Los datos clínicos fueron tratados conforme a la normativa vigente, limitándose a la información estrictamente necesaria para la comprensión del caso. El tratamiento se realizó según el Reglamento General de Protección de Datos (RGPD), garantizando los principios de confidencialidad, minimización y seudonimización de la información.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con este manuscrito.

Financiación: Este trabajo no recibió financiación específica de entidades del sector público, comercial o sin ánimo de lucro.

Contribución de autoría: Los autores contribuyeron a la concepción del caso, recogida de datos, intervención clínica, redacción del manuscrito y revisión crítica del contenido, aprobando la versión final para su publicación. Ambos autores cumplen los criterios de autoría del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Disponibilidad de datos: Los datos clínicos relevantes se incluyen en el manuscrito. Información adicional podrá facilitarse previa solicitud razonable al autor de correspondencia, garantizando en todo momento la confidencialidad del paciente y el cumplimiento de la normativa vigente.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Kang M, Yang A, Hannaford P, Connor D, Parsi K.** Skin necrosis following sclerotherapy. Part 2: risk minimisation and management strategies. **Phlebology.** 2022;37(9):628-643. doi:10.1177/02683555221125596.
2. **Goswami AG, Basu S, Banerjee T, Shukla VK.** Biofilm and wound healing: from bench to bedside. **Eur J Med Res.** 2023;28(1):157. doi:10.1186/s40001-023-01121-7.
3. **Metcalf DG, Bowler PG.** Biofilm delays wound healing: a review of the evidence. **Burns Trauma.** 2013;1(1):5-12. doi:10.4103/2321-3868.113329.
4. **Sabino F, auf dem Keller U.** Matrix metalloproteinases in impaired wound healing. **Metalloproteinases Med.** 2015;2:1-8. doi:10.2147/MNM.S68420.
5. **Gibson DJ, Schultz GS.** Molecular wound assessments: matrix metalloproteinases. **Adv Wound Care (New Rochelle).** 2013;2(1):18-23. doi:10.1089/wound.2011.0359.
6. **Harries RL, Bosanquet DC, Harding KG.** Wound bed preparation: TIME for an update. **Int Wound J.** 2016;13 Suppl 3:8-14. doi:10.1111/iwj.12662.
7. **Leaper DJ, Schultz G, Carville K, et al.** Extending the TIME concept: what have we learned in the past 10 years? **Int Wound J.** 2012;9 Suppl 2:1-19. doi:10.1111/j.1742-481X.2012.01097.x.
8. **Di Pasquale R, Vaccaro S, Caputo M, et al.** Collagenase-assisted wound bed preparation: an in vitro comparison between *Vibrio alginolyticus* and *Clostridium histolyticum* collagenases on substrate specificity. **Int Wound J.** 2019;16(4):1013-1023. doi:10.1111/iwj.13148.
9. **Patry J, Blanchette V.** Enzymatic debridement with collagenase in wounds and ulcers: a systematic review and meta-analysis. **Int Wound J.** 2017;14(6):1055-1065. doi:10.1111/iwj.12760.
10. **Amadeh A, Mohebbi N, Amadeh Z, Jamshidbeigi A.** Comparative efficacy of autolytic and collagenase-based enzymatic debridement in chronic wound healing: a comprehensive systematic review. **Int Wound J.** 2025;22(4):e70177. doi:10.1111/iwj.70177.
11. **Thomas P, Martin J, Braithwaite B.** Case report: Inadvertent intra-arterial injection during sclerotherapy may not be the disaster you think. **J Vasc Nurs.** 2016;34(1):12-16. doi:10.1016/j.jvn.2015.09.003.
12. **Parsi K, De Maeseneer M, van Rij AM, et al.** Guidelines for management of actual or suspected inadvertent intra-arterial injection of sclerosants. **Phlebology.** 2024;39(10):683-719. doi:10.1177/02683555241260926.
13. **Verbanic S, Shen Y, Lee J, Deacon JM, Chen IA.** Microbial predictors of healing and short-term effect of debridement on the microbiome of chronic wounds. **NPJ Biofilms Microbiomes.** 2020;6:21. doi:10.1038/s41522-020-0130-5.
14. **Serena TE, Yaakov RA, Aslam S, Aslam RS.** Preventing, minimizing, and managing pain in patients with chronic wounds: challenges and solutions. **Chronic Wound Care Manag Res.** 2016;3:85-90. doi:10.2147/CWCMR.S85463.
15. **Huang Y, Jiang W, Zhou R.** DAMP sensing and sterile inflammation: intracellular, intercellular and inter-organ pathways. **Nat Rev Immunol.** 2024;24(10):703-719. doi:10.1038/s41577-024-01027-3.
16. **Wilgus TA.** Alerting the body to tissue injury: the role of alarmins and DAMPs in cutaneous wound healing. **Curr Pathobiol Rep.** 2018;6(1):55-60. doi:10.1007/s40139-018-0162-1.
17. **Kang M, Yang A, Hannaford P, Connor D, Parsi K.** Skin necrosis following sclerotherapy. Part 1: differential diagnosis based on classification of pathogenic mechanisms. **Phlebology.** 2022;37(6):409-424. doi:10.1177/02683555221088101.
18. **Ousey K, Childs C, Edelman C, et al.** Understanding blistering: causes, treatment and prevention. Global Wound Care Journal. 2026;2(1):1-35. doi:10.63896/gwcj.2.1.suppl1
19. **Frederick RE, Bearden R, Jovanovic A, Jacobson N, Sood R, Dhall S.** Clostridium collagenase impact on zone of stasis stabilization and transition to healthy tissue in burns. **Int J Mol Sci.** 2021;22(16):8643. doi:10.3390/ijms22168643.
20. **Smith R, Russo J, Fiegel J, Brogden N.** Antibiotic delivery strategies to treat skin infections when innate antimicrobial defense fails. **Antibiotics (Basel).** 2020;9(2):56. doi:10.3390/antibiotics9020056.
21. **Mwipatayi BP, Western CE, Wong J, Angel D.** Atypical leg ulcers after sclerotherapy for treatment of varicose veins: case reports and literature review. **Int J Surg Case Rep.** 2016;25:161-164. doi:10.1016/j.ijscr.2016.06.024.

Case report

Necrotic ulcer following polidocanol extravasation after sclerotherapy: progressive combined debridement and wound bed preparation according to the TIME framework

JUAN CARLOS PEÑA MARTÍNEZ[1]; NOELIA BERLANGA CASADO[2]

[1]Family and Community Nursing Specialist. Centro de Salud San Leonardo de Yagüe, Soria, España. ORCID: 0009-0008-6185-6538

[2]Geriatric Nursing Specialist. Hospital Santa Bárbara, Soria, España. ORCID: 0009-0006-7659-4935

*Author for correspondence: Juan Carlos Peña Martínez – jpenam@saludcastillayleon.es

Received: *July 1, 2026* / *Accepted:* *September 27, 2026*

DOI: 10.48158/Heridasycicatizacion.septiembre2026.04

Editor's note: this article was translated into English by artificial intelligence. The author reviewed and approved the translated version.

ABSTRACT

Background. Extravasation of sclerosant agents during sclerotherapy, although uncommon, may lead to chemically induced tissue injury with potential progression to skin necrosis and complex ulceration.

Case report. A 63-year-old man with advanced chronic venous insufficiency, type 2 diabetes mellitus, and active smoking developed a 12 × 8 cm blister on the right lower limb after polidocanol sclerotherapy, which subsequently progressed to a necrotic lesion consistent with extravasation.

Intervention. A conservative, nurse-led approach was adopted, structured according to the TIME framework. Management included pre-procedural analgesia, moist wound healing, progressive use of combined debridement (initially with collagenase and later complemented by selective sharp debridement depending on wound evolution), together with continued therapeutic compression targeting the underlying chronic venous insufficiency. Dressings were adjusted according to exudate levels and clinical signs of increased bioburden, with temporary use of topical antimicrobials when indicated.

Outcome. The lesion evolved from an initial necrotic state to a viable granulation bed, followed by progressive epithelialisation and complete healing by secondary intention within approximately 12 weeks, without the need for surgical debridement. Follow-up was based on structured clinical assessment and photographic documentation, with retrospective estimation of wound area and tissue composition.

Conclusion. In ulcers resulting from polidocanol extravasation, a structured conservative approach based on the TIME framework and progressive combined debridement may promote wound healing, preserve viable tissue, and avoid aggressive surgical interventions.

Keywords: Sclerotherapy – Polidocanol – Extravasation – Combined debridement.

INTRODUCTION

Sclerotherapy is a widely used procedure for treating superficial venous insufficiency. Although it has a favorable safety profile, complications can occasionally arise from the extravasation of sclerosing agents; this can lead to chemical tissue injury progressing to cutaneous necrosis and complex ulceration, potentially causing tissue necrosis similar to a chemical burn (1).

In this type of injury, the initial chemical damage, combined with altered local microcirculation, fosters the development of a persistent inflammatory microenvironment and a non-viable wound bed that acts as a barrier to repair. From a clinical perspective, the presence of eschar and debris can perpetuate this state, further facilitating the persistence of bioburden and delaying progression to more advanced stages of healing in the absence of targeted intervention (2,3).

At the molecular level, these lesions are associated

with an increase in matrix metalloproteinases and an imbalance between proteases and antiproteases, which contributes to the degradation of the extracellular matrix and may hinder the transition to the proliferative phase of wound healing (4,5).

In clinical practice, these types of lesions present a therapeutic challenge, as their initial progression can be unpredictable and directly dictates the debridement strategy and decisions aimed at preserving viable tissue.

Wound bed preparation constitutes a systematic approach aimed at identifying and eliminating these local barriers. The TIME model (Tissue, Infection/Inflammation, Moisture, Edge) enables a structured, dynamic approach to clinical assessment and decision-making; it is particularly useful in clinical practice for tailoring interventions to the wound's progression and guiding the management of non-viable tissue, bioburden control, moisture balance, and the advancement of the epithelial edge (6,7).

Within this framework, the T (Tissue) component takes on particular relevance in necrotic ulcers secondary to extravasation. The progressive removal of devitalized tissue allows an initially necrotic bed to be transformed into an environment more favorable for healing. In this context, a conservative approach is typically prioritized in practice, based on enzymatic debridement with collagenase—which acts selectively on necrotic tissue—complemented by selective sharp debridement; the efficacy of this approach has been supported by systematic reviews and comparative studies on enzymatic debridement (8,9,10) once adequate tissue demarcation occurs (11,12).

The sequential combination of both strategies, termed progressive combined debridement, allows for the modulation of the procedure's intensity based on clinical progression, facilitating the gradual removal of devitalized tissue and the disruption of the biofilm—particularly when applied repeatedly (serial debridement)—with documented effects on the wound's microbial composition (2,3,13).

Pain control is a key element in ensuring the continuity of treatment, as adequate analgesia facilitates patient tolerance of repeated wound care procedures, thereby promoting therapeutic adherence (14).

In this context, we present the case of a necrotic ulcer secondary to polidocanol extravasation, managed through a conservative, nurse-led approach based on the application of the TIME framework and the use of progressive combined debridement as a wound bed preparation strategy.

CLINICAL

Patient history: A 63-year-old male with long-standing chronic venous insufficiency (CEAP C6; active venous ulcer), type 2 diabetes mellitus (2-year history), and active smoking (≈20 cigarettes/day). These comorbidities were considered clinically relevant due to their potential negative impact on wound healing and their association with a persistent inflammatory environment and the sluggish progression of complex wounds.

Clinical examination and vascular study: Examination revealed preserved bilateral pedal pulses, infra-genicular varicose veins draining into the great saphenous vein, and edema with induration in the malleolar region ("gaiter" distribution). The patient had a pre-existing superficial venous ulcer in the right peroneal compartment. The lesion attributed to extravasation was located in the distal third of the medial aspect of the right leg, in a topographically distinct area.

Venous duplex ultrasound of the lower limbs showed a patent and compressible deep venous system, insufficiency of the saphenofemoral junction and the great saphenous vein (8 mm intrafascial segment), and an absence of pathological reflux in the small saphenous vein and the perforator system. No evidence of significant arterial involvement was identified, allowing initial management to be directed toward a conservative strategy focused on local treatment of the lesion.

Previous surgeries: On July 8, 2024, bilateral radiofrequency ablation of the great saphenous vein, adjunctive varicectomy, and sclerotherapy of a perforator vein in the distal third of both legs were performed. Successive procedures were performed in August, September, and October 2024, with the final intervention taking place on October 9, 2024.

Acute event and suspected extravasation: On October 10, 2024, the patient presented with intense pain and a burning sensation in the distal third of the medial aspect of the right lower extremity, which was poorly tolerated at night. Examination revealed a 12 × 8 cm (≈96 cm^2) blister containing grayish serous fluid.

Given the suspicion of a chemically induced injury and the potential for tissue progression during the initial days, a conservative approach was initially adopted; this involved avoiding iatrogenic rupture of the blister and administering simple wound care, a compression bandage, and analgesia. This approach allowed for the temporary preservation of the lesion's biological covering and minimized damage to poten-

Case report

Figure 1. Necrotic skin lesion on the lower limb secondary to extravasation of a sclerosing agent, showing a central eschar and erythematous borders; this corresponds to the initial phase following blister rupture, in the context of an evolving chemical injury with tissue involvement not yet fully demarcated.

tially compromised tissues, within a clinical context consistent with an evolving chemical injury.

The following day, the blister ruptured spontaneously, exposing a necrotic bed consistent with extravasation of 0.2% polidocanol (Etoxisclerol®). The diagnosis was confirmed following assessment by the vascular surgery service (Figure 1). The clinical record does not specify the total volume administered or whether ultrasound guidance was used during the injection, which limits the characterization of the triggering event.

Baseline assessment according to TIME: The initial assessment following the rupture of the blister revealed:

- **T (Tissue):** predominant necrosis/eschar.
- **I (Infection/Inflammation):** local inflammation with intense pain and a risk of increased bioburden.
- **M (Moisture):** moderate exudate.
- **E (Edge):** absence of initial epithelial progression.

This initial assessment proved useful for structuring clinical decision-making, with the TIME model applied dynamically to adapt interventions to the progression of the wound (Table I). Based on this assessment, a progressive wound bed preparation approach was established, relying on a sequential combination of debridement strategies (progressive combined debridement) aimed at both the removal of necrotic tissue and biofilm control through serial debridement.

TIME Domain	Clinical objective	Implemented interventions	Progression/adjustment criteria
T (Tissue)	Remove devitalized tissue while preserving viable tissue.	Progressive combined debridement: collagenase (daily → every 48 h); cross-hatching technique; selective sharp debridement after demarcation.	Increase the cutting action as the eschar softens; avoid bleeding (an indicator of viable tissue); perform serial debridement aimed at biofilm control, adjusting the intensity of the procedure according to the tissue condition.
I (Infection / Inflammation)	Bioburden and local infection control	Clinical monitoring; silver dressing for 10 days in the event of increased bioburden (exudate, malodor, delayed healing).	Discontinue following clinical improvement; decisions based on clinical course—without cultures in the absence of systemic signs—prioritizing clinical assessment over standardized interventions.
M (Moisture)	Maintain moisture balance	Moist-environment healing; polyurethane foam; frequency adjustment (24–72 h)	Adjust the dressing and frequency based on the exudate level; prevent maceration; maintain an optimal microenvironment adapted to the dynamic needs of the wound bed.
E (Edge)	Promote epithelialization	Protection of the wound edge and perilesional skin; exudate control; therapeutic compression.	Monitor epithelial advancement and area reduction; compression aimed at improving tissue perfusion, facilitating favorable conditions for epithelial migration.

Table I. Application of the TIME model to wound bed preparation using a progressive, combined debridement approach—based on clinical decision-making driven by the evolution of the wound bed—aimed at the dynamic optimization of the healing process.

LOCAL MANAGEMENT AND OUTCOME

Pain control: A systematic analgesic strategy was implemented to facilitate tolerance of repeated dressing changes, based on prior systemic analgesia and topical or local anesthesia as needed. Metamizole was administered orally approximately 30 minutes before wound care, with the addition of topical/local lidocaine prior to debridement. Pain was monitored using the Visual Analog Scale (VAS), with initial values of 4–5/10 and a progressive decrease as the condition of the wound bed improved. This analgesic control proved key to maintaining the continuity of serial debridement without the need to interrupt or modify the therapeutic plan.

T (Tissue): debridement of non-viable tissue:

- **Initial phase (days 0–7):** Enzymatic debridement with collagenase was initiated, with daily applications. To facilitate penetration, a grid technique involving superficial incisions into the necrotic tissue was employed, while avoiding damage to viable tissue. A conservative approach was maintained during this phase, avoiding aggressive maneuvers that could exacerbate tissue damage, particularly given that the demarcation of viable tissue was not yet clearly established (Figure 2).
- **Intermediate phase (≈days 5–28):** As the eschar progressively demarcated, selective sharp debridement (using a scalpel and curette) was introduced following the prior action of collagenase. The intensity of the procedure was adjusted based on tissue response and patient tolerance. The indication for sharp debridement was established after observing clear tissue demarcation, prioritizing the preservation of viable tissue and minimizing the risk of extending the damage. As exudate decreased, the frequency of collagenase application was progressively spaced out to every 48 hours. This approach allowed for the gradual removal of devitalized tissue, facilitating the transition to a viable granulation bed and contributing to biofilm control through repeated debridement, while avoiding aggressive interventions during the early stages (Figure 3).

I (Infection/Inflammation): bioburden control: In response to clinical signs of increased bioburden (increased exudate, malodor, and stalled progression), a silver-based antimicrobial dressing was

Figure 2. Initial debridement phase, showing a coexistence of nascent granulation tissue and areas of devitalized tissue following partial eschar removal and collagenase treatment, as part of initial wound bed management aimed at promoting the progressive demarcation of non-viable tissue.

Figura 3. Intermediate phase with a predominantly granular bed following progressive combined debridement, showing reduced necrosis and adequate bed preparation—aligned with clinical progress and the TIME framework—demonstrating progression toward a viable tissue environment.

Case report

temporarily applied for 10 days. The decision to use antimicrobial treatment was based solely on local clinical criteria, avoiding routine use in the absence of signs of infection. The dressing was removed after clinical improvement was observed, evidenced by reduced exudate and progression toward viable granulation tissue.

M (Moisture): exudate management: Moist wound healing was maintained, with the choice of dressings adjusted based on exudate levels and the need to protect the perilesional skin. The frequency of dressing changes shifted from daily to intervals of 48–72 hours as the clinical condition improved, thereby maintaining an optimal microenvironment adapted to the dynamic needs of the wound bed.

E (Edge): edge progression: With the reduction of necrosis and the predominance of granulation tissue, advancement of the epithelial edge and a progressive decrease in the wound area were observed, leading to closure by secondary intention. The strategy focused on protecting the wound edge and perilesional skin through exudate control and compression, thereby fostering optimal conditions for epithelial migration (Figures 4–5).

Adjuvant measures: compression: Given the context of chronic venous insufficiency, continuous therapeutic compression was maintained with the aim of improving venous return, reducing edema, and optimizing the healing environment—a decisive factor in this type of lesion.

Figure 4. Epithelialization phase characterized by the progressive advancement of the wound edge over a viable granulation bed, within an environment featuring bioburden control and an appropriate moisture balance—conditions necessary for effective epithelial migration.

Figure 5. Complete closure by secondary intention after approximately 12 weeks, with a stable scar following a conservative approach, reflecting the favorable course of the case without the need for further surgical intervention.

RESULT

The lesion progressed from an initial necrotic state to a viable granulation bed, followed by progressive epithelialization and complete closure by secondary intention in approximately 12 weeks, without the need for aggressive surgical debridement (Table II; Figures 1–5).

Follow-up was conducted using structured clinical assessment and photographic documentation. Additionally, a retrospective estimate of the area and tissue composition was performed; the results of this analysis should be interpreted with caution due to their indirect nature.

DISCUSSION

As previously described, polidocanol extravasation can cause tissue necrosis similar to a chemical burn (1); in the present case, this pathophysiology resulted in an extensive eschar that directly dictated the debridement strategy adopted.

This molecular environment—characterized by DAMPs (Damage-Associated Molecular Patterns),

Time	Main finding	Size	Estimated area	Predominant tissue (%)	Exudate	Pain	Nursing-led intervention	Clinical course / clinical objective
Day 0 (10/10/2024)	Extensive serous blister after sclerotherapy	12 × 8 cm	≈96 cm^2	Intact blister (100%)	Not assessable	Severe	Conservative management: do not debride; simple dressing, compression, and analgesia.	Preserve the biological covering and closely monitor the evolution during the initial phase of tissue uncertainty.
Day 1 (11/10/2024)	Spontaneous rupture; exposed necrotic bed	—	—	Predominant necrosis (>80%)	Moderate	Not available	Vascular surgery assessment; confirmation of extravasation	Diagnostic confirmation and management planning
Days 0–7 (initial phase)	Established eschar	—	Estimation	Predominant necrosis (≈70–90%)	Moderate	NRS 4–5/10	Pre-analgesia + lidocaine; daily collagenase; grid technique	Initiate selective debridement, avoiding early aggressive interventions.
≈Days 5–28 (intermediate phase)	Demarcation of eschar; incipient granulation	—	Estimation	Mixed (30–50% necrosis / 50–70% granulation)	Moderate	NRS 4–5/10	Progressive combined debridement; collagenase every 48 hours; adjustment based on progress.	Promote granulation through the controlled removal of devitalized tissue.
Weeks 2–12 (episode)	Increase in bioburden	—	—	Delayed granulation	Increase	Not available	Silver dressings for 10 days	Bioburden control based on clinical criteria
Weeks 2–12 (management)	Exudate management and perilesional protection	—	Progressive decrease	Granulation (>70%) → epithelialization	Moderate to low	Moderate to mild	Moist wound healing; foam; frequency 24–72 h; compression	Maintain an optimal microenvironment adapted to the wound's stage of evolution.
Weeks 6–12 (final phase)	Epithelialization and healing	—	Progressive healing	Epithelization (>80%)	Scarce	Mild	Moist wound healing and therapeutic compression	Complete healing ≈12 weeks

Table II. Clinical progression and local management of a polidocanol extravasation ulcer using a nursing-led conservative approach structured according to the TIME framework, with retrospective area estimation and semi-quantitative tissue assessment, integrating decision-making based on the clinical evolution of the wound bed.

Case report

alarmins, and elevated matrix metalloproteinases (4,5,15,16)—tends to be particularly unfavorable in patients with comorbidities such as those in the case described (diabetes, active smoking, advanced venous insufficiency), thereby reinforcing the need for tailored management strategies and close monitoring.

A key aspect of the initial assessment is distinguishing perivascular extravasation from inadvertent intra-arterial injection; the latter carries a risk of extensive ischemia and requires urgent management (12,17). Rounded necrosis, such as that observed in this case, is characteristically attributed to extravasation, underscoring the importance of vascular assessment to rule out a superimposed ischemic component. In the present case, the clinical course and vascular assessment guided management toward a conservative approach with close monitoring, avoiding aggressive interventions on potentially salvageable tissue—particularly in the early stages, when tissue viability is not always apparent.

The decision not to debride the blister initially was based on uncertainty regarding the true depth of tissue damage during the first few hours following extravasation: iatrogenically opening an intact blister exposes a potentially sterile bed to bacterial colonization (18) and may accelerate the progression of necrosis before tissue demarcation is established. Maintaining the blister intact—managed with simple dressings and close monitoring—preserved a temporary biological covering without compromising subsequent assessment by vascular surgery. This approach was reconsidered once the blister ruptured spontaneously, revealing the underlying necrotic bed, at which point active debridement was initiated.

The TIME model proved useful as a guide for local wound bed preparation but is insufficient on its own for the comprehensive management of a patient with chronic venous insufficiency; it does not account for compression therapy, which is considered the first-line treatment for the underlying venous ulcer. In this case, therapeutic compression was maintained continuously throughout the process as an integral part—rather than merely an adjunct—of the therapeutic plan, contributing to both edema control and the optimization of the healing environment.

Factors that may have favorably influenced the clinical course include the continuity of care provided by the same nursing team throughout the process, the availability of scheduled wound care at the clinically indicated frequency, and the absence of significant arterial compromise, which allowed for a conservative approach without the need for urgent surgical referral.

Wound bed preparation using the TIME framework allows for a structured approach to identifying and addressing local barriers to healing. In this case, its application as a dynamic tool proved particularly useful in guiding decision-making, directing debridement, bioburden control, exudate management, and the monitoring of epithelialization (6,7).

Beyond its descriptive nature, the TIME model acquires particular value when used as an active clinical decision-making tool, especially for dynamic wounds such as those resulting from extravasation.

Far from being a passive finding, the eschar can act as a physical and biological barrier to healing, promoting the persistence of bioburden and hindering cell migration (2,3). This aspect is particularly relevant in cases of extravasation injury, where the initial course can be unpredictable, necessitating prudent and progressive debridement strategies.

In this context, progressive combined debridement facilitated the sequential removal of devitalized tissue, promoting bed preparation and the transition toward a viable tissue environment. Collagenase acted as a selective enzymatic debriding agent (19), whereas sharp debridement allowed for the complete removal of eschar in a controlled manner once the clinical course permitted it. The repeated application of this approach contributed, in practice, to biofilm control and bed optimization, as reflected in the clinical course of the case (Table II).

This approach is particularly useful for injuries of chemical etiology, where tissue progression is not always evident in the early stages and early aggressive debridement may prove counterproductive.

From a care perspective, pain control was fundamental to ensuring the continuity of treatment. Pre-emptive analgesia and the use of topical or local anesthesia facilitated tolerance to the procedures and allowed for serial debridement to be maintained without significant interruptions throughout the process (14).

Regarding bioburden control, the temporary use of antimicrobial dressings was based on dynamic clinical criteria, with removal following improvement of the wound bed. This approach is consistent with current recommendations and innovations in the management of infection and innate immunity in wounds (7, 20), reinforcing the role of clinical assessment over standardized, non-individualized strategies.

The clinical course was favorable, with complete closure by secondary intention achieved in approximately 12 weeks without the need for aggressive

surgical debridement, as evidenced by the sequential images (Figures 1–5). This result is comparable to that described by Mwipatayi et al. in a series of atypical ulcers following sclerotherapy, and to other series of chemical injuries managed conservatively (21).

The observed progression reinforces the importance of early intervention and continuous adjustment of treatment based on tissue response.

Notable limitations include the absence of complete data regarding the sclerotherapy technique and the lack of objective serial planimetry, which limits the precision of quantifying the progression. Furthermore, as this is a single clinical case, the results should be interpreted with caution.

However, the structured application of the TIME model, combined with progressive debridement, pain management, and optimization of the local environment, constitutes a coherent and clinically applicable approach—one that is particularly relevant in the context of specialized, nurse-led care.

CONCLUSION

In the case presented, a conservative, nursing-led approach enabled healing by secondary intention over approximately 12 weeks, preserving viable tissue and avoiding the need for aggressive surgical debridement.

This result was achieved through management progressively adapted to the evolution of the wound bed—based on the TIME framework—alongside the application of progressive combined debridement, moist wound healing, bioburden control, continuous therapeutic compression as an integral part of addressing the underlying venous insufficiency, and an appropriate analgesic strategy, all continuously adjusted according to the clinical progression of the wound.

Overall, this case suggests that in similar clinical contexts, a conservative, structured, and adaptive approach—based on a targeted pathophysiological model and nurse-led management—can constitute an effective and reproducible strategy for treating complex chemical wounds, particularly when the aim is to preserve viable tissue and avoid aggressive surgical interventions.

The experience described reinforces the role of a conservative approach guided by continuous clinical assessment as a key element in decision-making, particularly for lesions with an uncertain course where tissue preservation is a priority.

ETHICAL ISSUES

Informed consent: Written informed consent was obtained from the patient for the publication of the clinical case and associated images, ensuring confidentiality and anonymity at all times through the removal of identifying data. The procedure was performed in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki and international recommendations for the publication of clinical cases.

Ethical approval: As this was a clinical case intended for educational and informational purposes, involving no intervention beyond standard clinical practice, ethics committee approval was not required. The study was observational and retrospective in nature, with no alterations to the patient's clinical management, and adherence to the ethical principles of biomedical research was maintained at all times.

Data protection: Clinical data were handled in accordance with applicable regulations, limited to the information strictly necessary for understanding the case. Processing was carried out in compliance with the General Data Protection Regulation (GDPR), ensuring the principles of confidentiality, data minimization, and pseudonymization.

DECLARATIONS

Conflict of interests: The authors declare no conflicts of interest related to this manuscript.

Funds: This work did not receive specific funding from public, commercial, or non-profit sector entities.

Author contributions: The authors contributed to the conception of the case, data collection, clinical intervention, manuscript drafting, and critical revision of the content, and approved the final version for publication. Both authors meet the authorship criteria of the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Data availability: Relevant clinical data are included in the manuscript. Additional information may be provided upon reasonable request to the corresponding author, ensuring patient confidentiality and compliance with current regulations at all times.

REFERENCES

1. **Kang M, Yang A, Hannaford P, Connor D, Parsi K.** Skin necrosis following sclerotherapy. Part 2: risk minimisation and management strategies. **Phlebology.** 2022;37(9):628-643. doi:10.1177/02683555221125596.
2. **Goswami AG, Basu S, Banerjee T, Shukla VK.** Biofilm and wound healing: from bench to bedside. **Eur J Med Res.** 2023;28(1):157. doi:10.1186/s40001-023-01121-7.
3. **Metcalf DG, Bowler PG.** Biofilm delays wound healing: a review of the evidence. **Burns Trauma.** 2013;1(1):5-12. doi:10.4103/2321-3868.113329.
4. **Sabino F, auf dem Keller U.** Matrix metalloproteinases in impaired wound healing. **Metalloproteinases Med.** 2015;2:1-8. doi:10.2147/MNM.S68420.
5. **Gibson DJ, Schultz GS.** Molecular wound assessments: matrix metalloproteinases. **Adv Wound Care (New Rochelle).** 2013;2(1):18-23. doi:10.1089/wound.2011.0359.
6. **Harries RL, Bosanquet DC, Harding KG.** Wound bed preparation: TIME for an update. **Int Wound J.** 2016;13 Suppl 3:8-14. doi:10.1111/iwj.12662.
7. **Leaper DJ, Schultz G, Carville K, et al.** Extending the TIME concept: what have we learned in the past 10 years? **Int Wound J.** 2012;9 Suppl 2:1-19. doi:10.1111/j.1742-481X.2012.01097.x.
8. **Di Pasquale R, Vaccaro S, Caputo M, et al.** Collagenase-assisted wound bed preparation: an in vitro comparison between *Vibrio alginolyticus* and *Clostridium histolyticum* collagenases on substrate specificity. **Int Wound J.** 2019;16(4):1013-1023. doi:10.1111/iwj.13148.
9. **Patry J, Blanchette V.** Enzymatic debridement with collagenase in wounds and ulcers: a systematic review and meta-analysis. **Int Wound J.** 2017;14(6):1055-1065. doi:10.1111/iwj.12760.
10. **Amadeh A, Mohebbi N, Amadeh Z, Jamshidbeigi A.** Comparative efficacy of autolytic and collagenase-based enzymatic debridement in chronic wound healing: a comprehensive systematic review. **Int Wound J.** 2025;22(4):e70177. doi:10.1111/iwj.70177.
11. **Thomas P, Martin J, Braithwaite B.** Case report: Inadvertent intra-arterial injection during sclerotherapy may not be the disaster you think. **J Vasc Nurs.** 2016;34(1):12-16. doi:10.1016/j.jvn.2015.09.003.
12. **Parsi K, De Maeseneer M, van Rij AM, et al.** Guidelines for management of actual or suspected inadvertent intra-arterial injection of sclerosants. **Phlebology.** 2024;39(10):683-719. doi:10.1177/02683555241260926.
13. **Verbanic S, Shen Y, Lee J, Deacon JM, Chen IA.** Microbial predictors of healing and short-term effect of debridement on the microbiome of chronic wounds. **NPJ Biofilms Microbiomes.** 2020;6:21. doi:10.1038/s41522-020-0130-5.
14. **Serena TE, Yaakov RA, Aslam S, Aslam RS.** Preventing, minimizing, and managing pain in patients with chronic wounds: challenges and solutions. **Chronic Wound Care Manag Res.** 2016;3:85-90. doi:10.2147/CWCMR.S85463.
15. **Huang Y, Jiang W, Zhou R.** DAMP sensing and sterile inflammation: intracellular, intercellular and inter-organ pathways. **Nat Rev Immunol.** 2024;24(10):703-719. doi:10.1038/s41577-024-01027-3.
16. **Wilgus TA.** Alerting the body to tissue injury: the role of alarmins and DAMPs in cutaneous wound healing. **Curr Pathobiol Rep.** 2018;6(1):55-60. doi:10.1007/s40139-018-0162-1.
17. **Kang M, Yang A, Hannaford P, Connor D, Parsi K.** Skin necrosis following sclerotherapy. Part 1: differential diagnosis based on classification of pathogenic mechanisms. **Phlebology.** 2022;37(6):409-424. doi:10.1177/02683555221088101.
18. **Ousey K, Childs C, Edelman C, et al.** Understanding blistering: causes, treatment and prevention. Global Wound Care Journal. 2026;2(1):1-35. doi:10.63896/gwcj.2.1.suppl1
19. **Frederick RE, Bearden R, Jovanovic A, Jacobson N, Sood R, Dhall S.** Clostridium collagenase impact on zone of stasis stabilization and transition to healthy tissue in burns. **Int J Mol Sci.** 2021;22(16):8643. doi:10.3390/ijms22168643.
20. **Smith R, Russo J, Fiegel J, Brogden N.** Antibiotic delivery strategies to treat skin infections when innate antimicrobial defense fails. **Antibiotics (Basel).** 2020;9(2):56. doi:10.3390/antibiotics9020056.
21. **Mwipatayi BP, Western CE, Wong J, Angel D.** Atypical leg ulcers after sclerotherapy for treatment of varicose veins: case reports and literature review. **Int J Surg Case Rep.** 2016;25:161-164. doi:10.1016/j.ijscr.2016.06.024.