

DECUBITI: CHE FARE ?

DI GIACOMO MAURIZIO *, DI GIACOMO GIORGIO **

* Centro Assistenza Domiciliare, Palestrina-Zagarolo (A.S.L. RM/G)

** I Facoltà Università degli Studi di Roma "La Sapienza"

Introduzione

Le lesioni da decubito (LDD) sono "lesioni necrotiche che interessano la cute e possono estendersi ai piani sottostanti, conseguenti a prolungata compressione o stiramento dei tessuti".

La fisiopatologia delle lesioni riconosce, quindi, due meccanismi fondamentali: compressione e stiramento, che hanno momenti patogenetici differenti, ma condividono il processo di base, ossia la necrosi ischemica da interruzione del flusso nelle arteriole e nei capillari.

La compressione determina un danno ai tessuti molli, di solito superficiali a una salienza ossea, dopo prolungata stazione su un piano rigido soprattutto quando la pressione di compressione supera i 32 mmHg, corrispondenti alla pressione capillare, che appunto determina l'occlusione dei vasi sanguigni.

Nello stiramento, invece, lo slittamento dei tessuti sui piani sopra e sottostanti porta all'angolazione dei vasi e alla loro conseguente occlusione.

Dal punto di vista patogenetico, nel determinismo delle LDD operano, come concause, numerose condizioni e patologie che implicano stati di malnutrizione, di dismetabolismo e d'inattività quali la vecchiaia, le malattie metaboliche, la sindrome da allettamento, le malattie neuro-psichiatriche gravi, l'insufficienza cardio-respiratoria e le neoplasie.

Dati Statistici

È difficile stabilire l'incidenza e le altre figure sta-

Riassunto

I decubiti rappresentano una patologia grave e frequente che colpisce il paziente e coinvolge la famiglia soprattutto perché la massima parte degli ammalati viene seguita a domicilio. Ciò richiede un carico di lavoro di notevole entità per i parenti che se ne occupano e per il SSN, sebbene per quest'ultimo l'approccio domiciliare abbia una valenza positiva in termini di "scarico" delle strutture ospedaliere e sanitarie residenziali. Per la guarigione dei decubiti è di fondamentale importanza un approccio multidisciplinare che includa, oltre alla terapia topica e locale, anche il trattamento dello stato nutrizionale, la correzione delle problematiche posturali e la cura delle malattie concomitanti e intercorrenti che affliggono il paziente. Il trattamento locale implica l'uso di molteplici presidi per la detersione, la disinfezione e la medicazione della lesione. La nutrizione del soggetto portatore di decubiti è un argomento primario in quanto senza un adeguato apporto calorico-proteico il metabolismo tende ad entrare nella fase di catabolismo e l'organismo non riesce più a far fronte alla riparazione delle lesioni. La postura, inoltre, è determinante nella genesi delle lesioni in quanto un appoggio prolungato del paziente sullo stesso punto o lo stiramento dei tessuti possono condurre alla formazione delle ulcere. Il trattamento delle patologie concomitanti permette di riportare il malato a uno stato di salute accettabile così da poter dare avvio ai meccanismi di riparazione tissutale. La sede ideale per il trattamento dei decubiti è il domicilio del paziente e l'Assistenza Domiciliare è l'istituzione che deve farsi carico dell'ammalato a 360°. I decubiti sono, infine, lesioni che si possono e devono prevenire mettendo in atto tutte le risorse a disposizione perché il paziente non venga colpito da questa severa patologia.

Parole Chiave

decubiti - stato nutrizionale - assistenza domiciliare

tistiche riguardanti le LDD in Italia data la scarsità - di lavori sull'argomento pubblicati nel nostro Paese.

L'unico dato disponibile con discreta approssimazione è la prevalenza, che varia dal 13 al 30%. Anche queste figure risentono, però, dell'insufficienza dei dati in letteratura.

Basti pensare che il primo dei due valori si riferisce ai pazienti afferenti alle strutture ospedaliere mentre il secondo a quelli trattati a domicilio.

Una percentuale così bassa nell'ambito dei ricoveri, anche alla luce dell'esperienza quotidiana, risente molto verosimilmente di un bias ovvio: in quel 13% sono compresi gli ammalati ricoverati in tutte le divisioni nosocomiali, a bassa o alta prevalenza di LDD.

Se valutassimo, invece, solo i reparti ad alta prevalenza, quali quelli di ortopedia, rianimazione o geriatria, di certo avremmo dati diversi e numeri più alti.

Anche i costi del trattamento delle LDD sono di difficile valutazione ma studi europei stabiliscono un incremento dei costi assistenziali tra i 3600 e i 6000 Euro/anno/paziente.

E' consapevolezza comune, infine, che le LDD colpiscono più frequentemente e più grave-mente, in entità e durata, le fasce della popolazione più deboli dal punto di vista economico, sociale e ambientale. Le ragioni di ciò non sono ben chiare ma alcune condizioni potrebbero giocare un ruolo davvero importante.

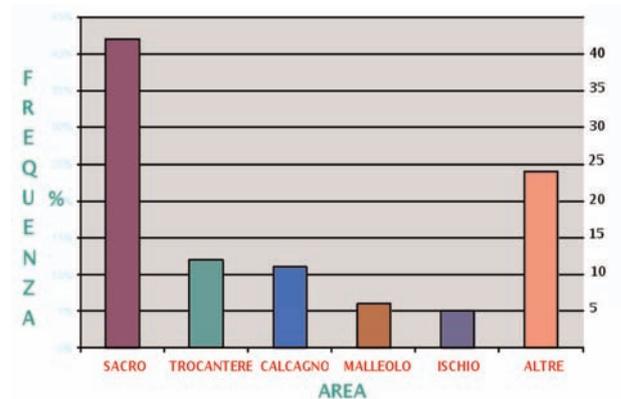
Tra queste sono da menzionare l'invecchiamento più precoce in rapporto a lavori logoranti, la dieta squilibrata e la scarsa propensione all'attività fisica, le peggiori condizioni igienico-sanitarie con conseguente aumento delle probabilità di sviluppare malattie e di essere ospedalizzati e, infine, l'ambiente di vita spesso rurale, umido e in cattive condizioni igieniche.

Dati Statistici

Qualsiasi zona del corpo può andare incontro a LDD se si creano le condizioni perché ciò avvenga.

Così le si osserva nelle sedi più disparate, dal padiglione auricolare al pene (da catetere vescicale), dal gomito alla nuca e così via

.Le sedi "elettive" per frequenza sono quelle qui riportate:



Diagnosi

La diagnosi delle LDD è essenzialmente di tipo differenziale e deve, quindi, essere posta con altri tipi di ulcere quali le vascolari, le diabetiche, le neoplastiche e le post-traumatiche.

La sede può costituire una prima discriminante: in sede sacrale o ischiatica è, infatti, difficile che si sviluppi una lesione di altra natura mentre per gli arti inferiori e i piedi si deve ricorrere a una differenziazione più complessa.

Si deve partire dall'anamnesi del paziente escludendo vasculopatie, diabete o traumi recenti per poi valutare le condizioni socio-economiche del soggetto e della famiglia.

Bisogna, inoltre, procedere a un attento esame obiettivo e, eventualmente, far ricorso ad esami strumentali.

Un esempio: in presenza di una lesione malleolare la diagnosi differenziale tra una lesione vascolare e una LDD può essere difficile ma anamnesi (storia di arteriopatia, flebopatia, diabete), esame obiettivo (caratteristiche della lesione, presenza di varici o sindrome postflebitica, assenza dei polsi periferici) ed un eventuale esame velocimetrico (Doppler, Ecocolordoppler) possono indirizzarci facilmente alla diagnosi finale.

Nella Figura 1 è ben evidente l'importanza della diagnosi differenziale per valutare una lesione in sede atipica.



La piaga potrebbe suggerire una patologia vascolare ma, sulla base dei dati anamnestici e dell'esame obiettivo (il paziente non è diabetico, non è affetto da vasculite e ha polsi periferici ottimi) si può stabilire che l'ulcera è una LDD verosimilmente da lenzuolo.

Orientamento Terapeutico

Le LDD costituiscono una patologia complessa dal punto di vista fisiopatologico e quindi anche terapeutico. La loro cura prevede, infatti, un approccio multidisciplinare su più piani che tenga conto di fattori importanti riguardanti sia il «soggetto» sia il «soggetto paziente».

Per ciò che concerne il «soggetto», si devono considerare:

- 1) le condizioni sociali
- 2) le condizioni ambientali
- 3) le condizioni economiche
- 4) l'igiene dell'ambiente
- 5) l'igiene della persona

Come già accennato, le condizioni socio-economico-ambientali del paziente influiscono notevolmente sull'incidenza delle LDD.

E l'igiene dell'ambiente e personale dell'ammalato, soprattutto se allettato o disabile, sembrano

avere un ruolo preminente data la minor cura della pulizia, l'eventuale presenza di feci e urine non rimosse rapidamente, le presenze di muffe e funghi nell'ambiente e così via.

Questi fattori, sebbene ugualmente di notevole importanza, restano un po' in secondo piano rispetto a quelli che riguardano il «soggetto paziente» anche perché sono spesso più difficili da correggere.

Per il «soggetto paziente» bisogna valutare

- 1) la nutrizione
- 2) la postura
- 3) le malattie di base
- 4) le condizioni della lesione

Questi quattro punti costituiscono le «parole chiave» del trattamento delle LDD e conviene, quindi, esaminarli singolarmente:

1) la nutrizione è fondamentale. Il soggetto denutrito o iponutrito ha sempre un metabolismo di tipo «catabolico» in cui, per il proprio sostentamento, l'organismo dà fondo in primis alle riserve proteiche distraendole dai processi riparativi.

Le necessità del malato affetto da LDD aumentano considerevolmente, sino a giungere ad apporti calorico-proteici degni di un giovane atleta agonista in fase di crescita. Il fabbisogno giornaliero dal punto di vista calorico può arrivare alle 30-35 Kcal/Kg di peso corporeo e, da quello proteico, a 1/1,50 gr./Kg. E se si pensa che stiamo prendendo in considerazione un soggetto allettato 24 ore su 24 che spesso non muove neanche un muscolo, ci si rende conto della enormità del fabbisogno nutrizionale. Talvolta, poi, s'impone l'uso di integratori sia per la difficoltà oggettiva di alimentare questo tipo di pazienti sia perché la sola dieta non basta alle necessità riparative. Di pari passo alla nutrizione va l'idratazione in quanto il soggetto con ridotto apporto idro-salino presenta carenza ovviamente di acqua ma anche di molteplici elementi essenziali e vitamine. Bisogna ricordare, infine, che anche l'obesità patologica rientra nel capitolo delle malnutrizioni e quindi non esula da questo capitolo:

2) la postura è altrettanto importante. La patogenesi stessa delle LDD ci parla di lesioni da «compressione» o «stiramento» e quindi si dovranno porre in atto tutte le misure idonee a evitare que-

sti due momenti iniziali sia per guarire le LDD presenti sia per prevenire l'estensione delle stesse o la comparsa di altre. La mobilitazione del soggetto è il primo passo da compiere: muovere il paziente ogni due ore se allettato e ogni ora se seduto fa sì che le zone di pressione varino di continuo non consentendo il danno tissutale.

Alla mobilitazione si può, ma molto più spesso, si deve aggiungere l'uso di presidi che siano in grado di compiere queste azioni anche a paziente immobile. Così materassi, cuscini e altri presidi devono essere impiegati senza indugio poiché forniscono anche una prevenzione nei riguardi delle lesioni da stiramento spesso derivanti da manovre di mobilitazione mal condotte. In Figura 2 è rappresentato il tipico caso in cui è di fondamentale importanza avvalersi di tutti i presidi a disposizione per trattare e prevenire le LDD.

3) le malattie di base possono favorire la comparsa o peggiorare la prognosi delle LDD e devono, pertanto, essere curate o controllate. Le patologie dismetaboliche, il diabete su tutte, alterano il metabolismo proteo-glico-lipidico e portano il soggetto alla malnutrizione. La vecchiaia costituisce una condizione favorente le LDD per sé in quanto l'organismo reagisce molto peggio e più lentamente alle noxae patologiche e causa, inoltre, una riduzione del fisiologico "cuscinetto protettivo" costituito dal pannicolo adiposo. Le vasculopatie, le cardiopatie e le patologie re-spiratorie comportano un'alterazione dell'apporto sanguigno ai tessuti con conseguente riduzione di ossigenazione e apporto di mediatori per la cicatrizzazione; il danneggiamento del ritorno di sangue e linfa, invece, provoca ristagno con e-dema e conseguente difficoltà alla riparazione. Sepsi, febbre e neuro-psicopatie favoriscono l'insorgenza di LDD con meccanismi di depressione del sistema immunitario, aumento del fabbisogno idro-calorico, immobilizzazione e così via. Le neoplasie, infine, mostrano una concomitanza di LDD piuttosto elevata. Basti pensare che più del 70% dei pazienti seguiti dal nostro Servizio è affetto da neoplasie maligne, per lo più a bassa aggressività come i tumori prostatici dell'anziano. I meccanismi che conducono l'organismo affetto da neoplasie alla formazione di LDD sono così riassumibili: la presenza di TNF (Tumour Necrosis Factor), Interleuchine, Interferoni e PIF (Proteolysis Inducing Factor) porta alla riduzione dei depositi, essenzialmente proteici, della massa muscolare e delle difese im-



Figura 2: rigidità da decorticazione. In casi come questo è di fondamentale importanza avvalersi di tutti i presidi a disposizione per trattare e prevenire le LDD.

munitarie; in tal modo il paziente va incontro a defedamento e infine LDD

4) le condizioni della lesione verranno ampiamente trattate più avanti nel testo. La nostra azione deve essere molto aggressiva e incisiva a tutti i livelli elencati sinergicamente poiché questi sono strettamente interdipendenti e concorrono tutti insieme a determinare il destino del paziente e non solo della LDD.

Dunque solo agendo su tutti i piani simultaneamente si possono ottenere risultati soddisfacenti. Una condizione dipende, infatti, dall'altra.

Così, ad esempio, se un paziente riceve un trattamento ottimo a livello topico ma è denutrito, non riuscirà a riparare la lesione perché gli vengono a mancare le risorse interne per la guarigione.

E ciò è altrettanto vero per la postura e le malattie di base. Si deve, infine, avere sempre ben presente la prevenzione dello sviluppo di lesioni in altre sedi. Affinché tutte le risorse impiegate nel trattamento delle LDD agiscano sinergicamente e, quindi, efficacemente, è opportuno stilare un piano di trattamento (PDT) che preveda:

- 1) tipo, cadenza e durata delle prestazioni da erogare
- 2) figure professionali da impiegare
- 3) valutazioni periodiche
- 4) verifica dei risultati sia singoli sia nel loro insie-

4) verifica dei risultati sia singoli sia nel loro insieme in modo statistico.

Il PDT dovrà poi essere suddiviso in due tronconi, che prevedano entrambi la presa in carico delle problematiche suddescritte a livelli diversi, suddivisi in «sistemico» e «locale».

Il primo deve prevedere:

- 1) l'inquadramento socio-economico
- 2) l'inquadramento clinico
- 3) la pianificazione della mobilitazione
- 4) l'opportunità dell'uso e la scelta di presidi posturali
- 5) la programmazione di nutrizione e idratazione
- 6) la cura delle malattie di base

Tra questi, l'inquadramento clinico deve presupporre una valutazione globale del soggetto che tenga conto anche dello stato generale della sua salute.

Ciò può essere effettuato avvalendosi di scale valutative. In letteratura ne esistono di vario tipo ma la più semplice da utilizzare è l'Indice di Norton (IDN):

'IDN si applica valutando le condizioni del soggetto e attribuendo, alla stregua del Glasgow Coma Scale, un punteggio alle varie condizioni al fine di ottenere un risultato globale.

Indice di Norton				
CONDIZIONI GENERALI	STATO MENTALE	DEAMBULAZIONE	MOBILITA'	INCONTINENZA
4 - BUONE	4 - LUCIDO	4 - NORMALE	4 - PIENA	4 - ASSENTE
3- DISCRETE	3- APATICO	3- CON AIUTO	3- MODERAT. LIMITATA	3 - OCCASIONALE
2 - SCADENTI	2 - CONFUSO	2 - COSTRETTO SU SEDIA	2 - MOLTO LIMITATA	2 - URINARIA ABITUALE
4 - PESSIME	4 - STUPOR	4 - COSTRETTO A LETTO	4 - IMMOBILE	4 - URINARIA E FECALE



Figura 3: la lesione apparentemente è quella nell'area circoscritta dalla linea rossa ma, in realtà, si estende profondamente per l'intera area delimitata dalla linea verde.

Così un soggetto con Norton 20 sarà al massimo dello stato di salute mentre uno con Norton 5 sarà nella situazione opposta.

È una scala semplice da utilizzare e fornisce informazioni preziose.

Il PDT locale, appunto in funzione del trattamento, deve considerare le caratteristiche della lesione in termini di:

- 1) STADIO
- 2) FONDO
- 3) MARGINI
- 4) ESSUDATO
- 5) CUTE PERILESIONALE

Questi cinque punti necessitano di una disamina analitica con una premessa: bisogna sempre ricordare che al danno cutaneo corrisponde costantemente una lesione dei tessuti sottostanti più ampia con un "effetto iceberg". Nella Figura 3 è rappresentato questo effetto.

1) la stadiazione delle LDD si avvale di numerose classificazioni ma, a tutt'oggi, la più seguita è quella della NPUAP (National Pressure Ulcer



Figura 4: Stadi

Advisory Panel conference), che prevede quattro stadi (figura 4), stilata negli USA nel 1989, che fornisce utili indicazioni di massima ma presenta degli evidenti limiti, primi tra tutti la mancanza di correlazione con i fattori "sistemici" coinvolti nei processi riparativi e la scarsa valutazione dei tessuti profondi nelle lesioni al I e II stadio.

2) **il fondo della lesione** ci fornisce molte informazioni sul suo stato e sulle probabilità di cicatrizzazione.

A seconda delle caratteristiche macroscopiche, suddividiamo i tipi di fondo in:

a) **necrotico**: può essere presente un'escara e, comunque, la necrosi è ben evidente, di consistenza secca o molle e colore dal bianco-giallastro al nero (Figura 5)



Figura 5: Fondo necrotico

b) **fibrinoso**: quando un velo di fibrina lo ricopre (Figura 6)



Figura 6: Fondo fibrinoso

c) **granuleggiante**: è il tessuto che prelude alla guarigione. Facilmente sanguinante, è vitale e presenta un "orletto di riepitelizzazione" e "bottoni" caratteristici di colore rosso vivo (Figura 7)



Figura 7: Fondo granuleggiante

3) **i margini della lesione** suggeriscono dati sulla gravità e sull'evoluzione della stessa. È da ricordare, ad esempio, che la presenza di margini sottominati fa scalare una qualsiasi lesione al IV stadio. Essi possono classificarsi in:

a) **piani**: non vi è dislivello tra fondo e cute circostante (Figura 8)



Figura 8: Margini piani

b) **sottominati**: la lesione si approfonda al di sotto dei margini cutanei (Figura 9)



Figura 9 : Margini sottominati

c) **rilevati**: sono, di solito, in rapporto a cattiva gestione della medicazione con conseguente ipercheratosi (Figura 10)



Figura 10: Margini rilevati

d) **necrotici**: è un rilevante segnale di progressiva estensione della LDD (Figura 11)



Figura 11: Margini necrotici

4) **l'essudato** è un importante indice di attività della lesione e può essere:

a) **lieve**: la medicazione aderisce tenacemente alla lesione ed è asciutta



Figura 12 : Essudato lieve

b) **medio**: il fondo dell'ulcera presenta il caratteristico aspetto perlaceo (umido e lucente)



Figura 13 : Essudato medio

c) **abbondante**: il fondo della lesione è ricoperto di fibrina e la cute circostante è spesso umida e macerata



Figura 14: Essudato abbondante

5) la **cute perilesionale** deve essere valutata attentamente e protetta il più possibile. Il suo stato dipende da alcuni fattori quali la gestione dell'esudato, il tipo di medicazione e l'igiene e il carico locali. Si può presentare anche secca o eritematosa ma più frequentemente è :

a) **integra**: non presenta lesioni di rilievo (Figura 15)



Figura 15: Cute integra

b) **macerata**: in relazione all'eccessiva umidità da inadatta gestione della lesione o presenza di urine e/o feci non prontamente rimosse (Figura 16)



Figura 16: Cute macerata

c) **necrotica**: una condizione di questo tipo è foriera di ulteriori estensioni della lesione (Figura 17)



Figura 17: Cute necrotica

Il PDT deve essere costantemente monitorato ed eventualmente variato secondo le necessità del paziente e degli operatori. E', quindi, fondamentale ricorrere a un continuo con-fronto tra questi ultimi derivante da verifiche periodiche realizzate ad hoc per ogni singolo ammalato che passino attraverso la rivalutazione del PDT in tre momenti:

- 1) adeguatezza: il PDT è adatto?
- 2) effettuazione: il PDT viene praticato?
- 3) applicazione: il PDT viene attuato?

Bisogna, infine, ricordare l'estrema attenzione da porre nei riguardi dell'incontinenza. La presenza di feci e urine, infatti, se di per sé non costituisce una causa di malattia, può determinare una macerazione della cute; questa, legata alla continua umidità, porta al danno del film idro-lipidico epidermico e al conseguente sviluppo di LDD.

Considerazioni Cliniche

Mentre il trattamento di condizioni sistemiche, nutrizione ed errori posturali si avvale ormai di metodiche, farmaci e presidi ben conosciuti e standardizzati, la terapia locale delle LDD soffre soprattutto della scarsa attualizzazione dei protocolli e delle linee guida atte a soddisfare le necessità degli operatori.

Basti pensare che le linee guida ancora in uso risalgono a più di vent'anni fa. Quasi sempre, quindi, la cura viene personalizzata sulla base delle esperienze e della tendenza all'innovazione del singolo professionista. La letteratura, di pari passo al mercato, offre i suggerimenti più disparati e la stessa classificazione delle lesioni è confusa e ripetitiva.

Così la cura delle LDD si riduce all'applicazione di esperienze empiriche basate più sulle proprie risorse ed esperienze che sullo studio di lavori scientifici o libri.

Ad esempio, esistono molti tipi di debridement (chirurgico, meccanico, enzimatico, autolitico e tramite umidificazione continua) ma l'unico su cui si è tutti d'accordo è quello chirurgico, tranne che a livello del tallone ove non ha dimostrato di accelerare i tempi di guarigione.

La chirurgia ricostruttiva è anch'essa spesso consigliata ma deve essere riservata a casi molto ben selezionati e può essere eseguita solo in ambiente ospedaliero.

In commercio esistono moltissimi (quasi 3000 !) prodotti per la cura topica dei decubiti e ognuno viene o veniva pubblicizzato come "il migliore". Una medicazione ideale dovrebbe possedere alcune caratteristiche così riassumibili:

- 1) provvedere un'adeguata antisepsi
- 2) fornire una soddisfacente rimozione della fibrina
- 3) assicurare la rimozione della necrosi
- 4) favorire e stimolare la granulazione
- 5) possedere una sufficiente facilità d'uso
- 6) avere costi accettabili
- 7) rispettare i tessuti, soprattutto di nuova formazione

A fianco dei prodotti "tradizionali" quali i derivati dell'argento, i composti iodati e clo-ridrati, gli antibiotici topici, i fibrinolitici topici e altri prodotti per la detersione e la protezione della cute perilesionale o il trattamento di infezioni locali intercorrenti, vi sono i prodotti per le cosiddette "medicazioni avanzate".

Queste ultime costituiscono un capitolo particolarmente interessante dato che si tratta delle ultime nate per il trattamento. In commercio si trovano sotto forma di:

- 1) placche (permeabili, semipermeabili e impermeabili)
- 2) creme e polveri fibrinolitiche (uscite dal commercio perché difficilmente dosabili)
- 3) idrogel
- 4) strisce/spugne drenanti
- 5) VAC (Vacuum Assisted Closure)
- 6) inibitori specifici delle proteasi

Queste alternative, sebbene abbiano dimostrato efficacia di buon livello, facilità d'uso e tempi di sostituzione abbastanza lunghi, sono, però, molto care e non vi sono dimostrazioni "indipendenti" che accelerino significativamente il processo di guarigione a fronte del loro prezzo.

Forse le uniche tra queste che hanno mostrato un'efficacia stabile sono la VAC e gli inibitori delle proteasi ma la prima è indicata solo nelle lesioni profonde e i secondi sono ancora in fase di sviluppo clinico.

Esistono, inoltre, metodiche alternative che, per ora, sono utilizzate solo in centri selezionati e sono costituite dai fattori di crescita ottenuti dalle piastrine (PDGF) e dalle cellule staminali, presenti soprattutto nel tessuto adiposo.

In futuro, sebbene studi in merito siano già avviati, si potrà ricorrere all'ingegneria genetica.

La cute circostante la lesione, infine, dovrà essere tutelata per due ragioni fondamentali: in primis, la cicatrizzazione avviene anche per "contrazione" della ferita dai margini al centro e se la cute circostante non è in buone condizioni ciò non si può verificare; in secundis, le lesioni della cute circostante sono prodromiche all'estensione delle ulcere o allo sviluppo di ulteriori LDD. Si dovrà, pertanto, ricorrere alla sua protezione con emollienti e film protettivi se integra ed eosina o creme all'ossido di zinco se macerata. Nel caso di cute necrotica si dovrà provvedere alla revisione del carico locale.

Considerazioni Cliniche Applicate

Presso il nostro Servizio, oltre a porre estrema attenzione al trattamento delle condizioni sistemiche e alla prevenzione, abbiamo programmato il trattamento locale prendendo in considerazione le caratteristiche di una medicazione ideale. Lo schema derivato funziona ormai da alcuni anni e ci permette di gestire numerosi pazienti con risultati soddisfacenti e spesa limitata, dato soprattutto che il nostro motto è "A parità d'efficacia scegliere sempre la medicazione a costo più basso".

Innanzitutto, eseguiamo, quando indicato, il curettage chirurgico della lesione provvedendo all'escarectomia, al drenaggio di raccolte, alla resezione di tessuto necrotico, alla messa a piatto di cavità, eccetera. Dopodiché, secondo il tipo di lesione, delle sue caratteristiche, del grado di collaborazione della famiglia (si tratta di Assistenza Domiciliare) e altri fattori secondari, utilizziamo i derivati dell'argento (nitrato d'Ag in acqua allo 0.5%, Ag micronizzato associato ad acido ialuronico, sulfadiazina argentea), i composti iodati (iodio povidone, garza iodata) e i composti cloridrati (soluzione di Dakin) quando siano presenti un'infezione o un'essudazione cospicua, le soluzioni antisettiche per condizioni particolari (soluzioni di acido borico, permanganato di K,

H₂O₂, eccetera) e le medicazioni avanzate.

Non utilizziamo mai antibiotici topici come non eseguiamo mai colture delle secrezioni (cfr. capitolo successivo). Non riteniamo utili neppure le creme fibrinolitiche tradizionali (fibrinolisina, desossiribonucleasi e collagenasi), perché ad azione troppo lenta, e le associazioni antibiotico-steroidi per la loro non dimostrata efficacia.

Controversie

Molti sono i temi controversi su cui si discute nella gestione del paziente portatore di LDD. Tenendo sempre ben presente la carenza di studi mirati, i singoli argomenti verranno qui esaminati e discussi uno per uno basandosi sulla pratica quotidiana mediata dalle conoscenze anatomiche, fisiologiche e patologiche.

1) dolore: il paziente affetto da LDD prova dolore nella sede della lesione? Nella massima parte dei casi no. Tale risposta è spiegabile tramite due meccanismi. Il primo concerne le peculiarità della lesione: si tratta di tessuto necrotico e, in quanto tale, ovviamente denervato. Il secondo riguarda le caratteristiche del paziente. Molto spesso ci si trova ad avere a che fare con pazienti affetti da gravi neuropatie - tetraplegia, paraplegia, SLA, sclerosi multipla, decerebrazione o decorticazione post-ischemica (vedi figura 2), etc. - o da malattia di Alzheimer in stadio avanzato, che provocano l'abolizione o la nettissima riduzione della sensibilità nocicettiva e, di conseguenza, del dolore

2) infezione: questo capitolo è molto dibattuto e la domanda più frequente è: "Questa LDD è infetta?". Le LDD sono sempre contaminate ma quasi mai infette, nel senso che germi opportunisti sono sempre presenti nel letto dell'ulcera ma raramente raggiungono la virulenza sufficiente per recare danno quando la lesione è aperta. L'infezione è, invece, sempre presente nelle lesioni chiuse o assessualizzate. In questi casi la messa a piatto delle cavità è già di per sé un trattamento dell'infezione. E questo ci porta al paragrafo successivo

3) esame colturale dell'essudato/lesione: dato che le lesioni sono aperte e, pertanto, "sporche" di base, l'esame colturale è inutile e ci dà informa-

zioni contrastanti e fuorvianti. L'unico germe in grado di influenzare l'andamento della riparazione è la *Pseudomonas Aeruginosa* (Piociano) ma non è di certo necessario un esame colturale per diagnosticarne la presenza dati gli inconfondibili colore e odore



Figura 18

4) antibiotici topici e sistemici: da quanto sin qui esposto, si evince l'inutilità degli antibiotici topici. Gli antibiotici per via sistemica è meglio riservali ai pazienti che presentino sintomi e segni di infezione sistemica

5) febbre: la febbre solo raramente è in rapporto alle LDD, quasi mai quando aperte. In caso di aumento della temperatura corporea è necessario ricercare altre fonti d'infezione, le più frequenti delle quali sono a livello urinario e respiratorio in questa coorte di pazienti abitualmente allettati e portatori di catetere vescicale

6) ambiente della lesione: l'ambiente della lesione deve assolutamente essere umido. Solo in un ambiente con questa caratteristica i fibroblasti possono riprodursi e le fibre collagene neoformate sopravvivere. La secchezza uccide entrambi e rende il terreno infertile per la proliferazione cellulare e la riparazione. È esperienza comune negli operatori l'aver assistito in passato all'applicazione di aria calda con mezzi di fortuna quali asciugacapelli e stufette, oppure alla propagazione di ossigeno alla superficie delle LDD tramite strani accrocchi di plastica (spesso buste delle urine aperte) per "far asciugare l'ulcera". Queste pratiche empiriche e, è il caso di dirlo, barbare recano solo danno al processo riparativo e al paziente e sono quindi da proscrivere

7) *massaggio*: sebbene questo paragrafo riguarda in maggior misura la prevenzione, è giusto sottolineare che la pratica del massaggio è invalsa anche in altre zone del corpo nei soggetti affetti da LDD. È un'usanza da sradicare dalle abitudini di familiari/operatori socio-sanitari perché è essa stessa causa di decubiti soprattutto se attuata con l'ausilio di alcool saponato, composto dannoso per la cute e per il film idrolipidico che la ricopre.

Prevenzione

Le LDD rappresentano una patologia complessa e grave che porta talvolta a risultati terapeutici scarsi e insoddisfacenti. È esperienza comune che spesso il paziente non sopravviva al proprio decubito e che il disagio apportato dalla malattia al soggetto colpito e alla sua famiglia sia di notevolissima entità. A fronte di queste considerazioni sociali, alle quali vanno ad aggiungersi gli elevati costi e la lunghezza dei tempi di guarigione, si dovrebbe, pertanto, cercare di evitare la comparsa delle LDD attraverso l'unica risorsa utile: la prevenzione.

Oltre all'applicazione della pianificazione prevista per il PDT sistemico, per prevenire le LDD si deve far ricorso a una serie di atti e comportamenti che evitino il verificarsi delle condizioni patogenetiche in grado di favorire la comparsa delle lesioni. A tale proposito alcune pratiche invalse e stabilizzate nel tempo, quali il massaggio o l'uso di alcool saponato, andrebbero abbandonate (vedi capitolo precedente).

Un problema da tenere in considerazione è, infine, quello della prevenzione delle LDD durante gli interventi chirurgici soprattutto se di lunga durata. A tale scopo esistono cu-scini e materassi, di solito in gel, da posizionare sotto al paziente a livello di corpo, arti e testa.

Assistenza Domiciliare

Il trattamento delle LDD può essere effettuato in qualsiasi struttura ospedaliera ma la sede elettiva e ideale ove curare un paziente affetto da tale patologia è il domicilio.

Nel nostro Paese l'Assistenza Domiciliare (AD) è una realtà ormai consolidata e diffusa. Nata alcuni anni orsono per far fronte alla crescente domanda di supporto alle famiglie di pazienti non ospedalizzati temporaneamente o permanen-

temente non autosufficienti, l'AD si è dimostrata ottimale non solo per le famiglie, spesso in crisi al momento della dimissione dal SSN di parenti non autosufficienti ma anche per le strutture ospedaliere oberate da ricoveri impropri e inutili.

L'importanza e l'utilità dell'AD sono di ovvia comprensione, tanto più se valutate dalla prospettiva dell'ammalato e della sua famiglia. Si accentuano ancor di più, però, quando l'AD viene confrontata con l'assistenza ospedaliera: in ospedale, infatti, il paziente si sente solo e scarsamente coinvolto, anche a fronte di un ottimo supporto medico e para-medico.

Le sue giornate e quelle dei suoi cari, inoltre, sono scandite da orari imposti dagli impegni diagnostici e terapeutici che non gli consentono di decidere come utilizzare il proprio tempo e di continuare una "vita normale" come a casa.

Tutte le attività si concentrano intorno alla sua patologia che si sostituisce a lui nelle attenzioni: è opinione comune, infatti, che in ospedale si curino le malattie e non i pazienti.

A domicilio, invece, il malato è nel suo ambiente e può vivere più serenamente la propria condizione patologica fra le persone e gli oggetti cari. La malattia passa in secondo piano ed egli diventa protagonista: gli operatori socio-sanitari si devono più o meno attenere ai suoi orari, devono suonare il campanello, chiedere permesso quando entrano e relazionarsi, oltre che con lui, con i familiari, di solito tenuti in disparte e raramente coinvolti in ospedale.

Il domicilio, quindi, è il luogo elettivo dove cercare di raggiungere per questi soggetti l'obiettivo primario dell'assistenza sanitaria: lo stato di salute ideale (SSI), ovvero sia il benessere psico-fisico in rapporto all'età e alle malattie di base quando queste ultime non costituiscano un ostacolo per una vita indipendente per lui e per il suo entourage. Per l'ammalato e la sua famiglia, il trattamento domiciliare è una condizione ideale.

Conclusioni

Alla luce di quanto esposto possiamo affermare che la terapia locale delle LDD, se ben programmata e ben condotta, porta a risultati ottimi ma solo se supportata da una visione d'insieme delle

difficoltà del paziente, dalle malattie di base alla nutrizione, dalla postura all'ambiente domiciliare. Le scelte devono, quindi, essere fatte tenendo presenti tutti i fattori e i soggetti coinvolti nella cura dell'ammalato nel loro insieme.

Il benessere delle persone deriva dalla gestione delle loro malattie e dei problemi ad esse correlati. Una fattiva cooperazione fra tutte le strutture sanitarie (ospedali, ambulatori, CAD, hospice, RSA, day-hospital) può risolvere la maggior parte dei disagi se queste riescono a lavorare sinergicamente comunicando fra loro.

Per concludere conviene riservare l'ultimo accento al primo, più basilare e più fondamentale dei concetti: la via migliore per eliminare i problemi delle persone è quella di non farli mai diventare "pazienti". La prevenzione è l'unica arma in nostro possesso per trasformare questo concetto in realtà.

Bibliografia

- 1) Ankrom MA et al. Pressure related deep tissue injury under intact skin and the current staging system. *Advances in Skin & Wound Care* 2005; 18(1): 35-42.
- 2) Di Giacomo M et al. Decubiti - Inquadramento, prevenzione e trattamento. Verduci Ed. Roma 2005.
- 3) AHCPR. Pressure ulcers in adults: prediction and prevention. *Clinical practice guideline*. Number 3. May 1992.
- 4) AHCPR. Pressure ulcers treatment. *Clinical practice guideline*. Number 15. December 1994.
- 5) Albina JE. Nutrition and wound healing. *JPEN* 1994; 18: 367.
- 6) Allman RM et al. Pressure sores among hospitalised patients. *Ann Intern Med* 1986; 105(3): 337-42.
- 7) Allman RM, Goode PS, Burst N, et al. Pressure ulcers, hospital complications, and disease severity: impact on hospital costs and length of stay. *Adv Wound Care* 1999; 12(1): 22-30.
- 8) Allman RM, Goode PS, Patrick MM et al. Pressure ulcers among hospitalised patients with activity limitation. *JAMA* 1995; 273(11): 865-70.
- 9) Allman RM. Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors and impact. *Clin Geriatr Med* 1997; 13(3): 421-36.
- 10) Andersen KE, Jensen O, Kvorning SA, Bach E. Prevention of pressure sore by identifying patients at risk. *Br Med J* 1982; 284: 1370-71
- 11) Baker R, Fraser RC. Development of review criteria linking guidelines and assessment of quality. *British Medical Journal* 1995; 311: 370-373.
- 12) Bates-Jensen BM, Cadogan M, Jorge J, et al. Standardized quality-assessment system to evaluate pressure ulcer care in the nursing home. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(9): 1194-202
- 13) Bates-Jensen BM, Cadogan M, Osterweil D, et al. The minimum data set pressure ulcer indicator: does it reflect differences in care processes related to pressure ulcer prevention and treatment in nursing homes? *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(9): 1203-12.
- 14) Baumgarten M, Margolis D, Gruber-Baldini AL, et al. Pressure ulcers and the transition to long-term care. *Adv Skin Wound Care* 2003; 16(6): 299-304.
- 15) Baumgarten M, Margolis D, van Doorn C, et al. Black/White differences in pressure ulcer incidence in nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(8): 1293-8.
- 16) Bello YM, Phillips TJ. Adjunctive therapies for wound healing. *JAMA* 2000; 284(1): 40-1.
- 17) Bello YM, Phillips TJ. Recent advances in wound healing. *JAMA* 2000; 283(6): 716-8.
- 18) Bergquist S, Frantz R. Pressure ulcers in community-based older adults receiving home health care. Prevalence, incidence, and associated risk factors. *Adv Wound Care* 1999; 12(7): 339-51.
- 19) Bergstrom N, Braden B, Kemp M, et al. Multi-site study of incidence of pressure ulcers and the relationship between risk level, demographic characteristics, diagnoses, and prescription of preventive interventions. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44(1): 22-30.
- 20) Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure sore risk among institutionalised elderly. *Jam Geriatr Soc* 1992; 40(8): 747-58.
- 21) Berlowitz DR et al. Risk factors for pressure sores. A comparison of cross-sectional and cohort-derived data. *J Am Geriatr Soc* 1989; 7(11): 1043-50.
- 22) Berlowitz DR, Brandeis GH, Anderson J, et al. Predictors of pressure ulcer healing among long-term care residents. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45(1): 30-4.
- 23) Bernabei R, Gambassi G, Lapane K, et al. Characteristics of the SAGE database: a new resource for research on outcomes in long-term care. *SAGE Study Group. J Gerontol Biol Sci Med Sci* 1999; 54(1): 25-33.
- 24) Biering-Sorensen F, Sorensen JL et al. Pressure ulcer treatment. *Spinal Cord* 1997; 35(10): 641-6.
- 25) Bours GJ, De Laat E, Halfens RJ, et al. Prevalence, risk factors and prevention of pressure ulcers in Dutch intensive care units. Results of a cross-sectional survey. *Intensive Care Med* 2001; 27(10): 1599-605.
- 26) Brandeis GH, Ooi WL, Hossain M, et al. A longitudinal study of risk factors associated with the formation of pressure ulcers in nursing homes. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42(4): 388-93.
- 27) Breslow RA et al. Malnutrition in tube fed nursing home patients with pressure sores. *JPEN* 1991; 15(6): 663-8.

- 8) Butcher M. NICE Clinical Guidelines: Pressure ulcer risk assessment and prevention - a review. *World Wide Wounds*. 2001 (Internet version).
- 29) Chaplin J. Pressure sore risk assessment in palliative care. *Journal of Tissue Viability* 1999; 10 (1): 27.
- 30) Coerper S, Wicke C, Pfeffer F, et al. Documentation of 7051 Chronic Wounds Using a New Computerized System Within a Network of Wound Care Centers. *Arch Surg* 2004; 139: 251-258.
- 31) Coleman EA, Martau JM, Lin MK, et al. Pressure ulcer prevalence in long-term nursing home residents since the implementation of OBRA '87. Omnibus Budget Reconciliation Act. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(4): 728-32
- 32) Collier M. Pressure ulcer development and principles for prevention. In: Miller M, Glover D (Eds). *Wound Management Theory and Practice*. NT Books. London. 1999.
- 33) Constantian M. *Pressure ulcers, principles and techniques of management*. Little Brown. Boston. 1980.
- 34) Cucinotta D, Di Giulio P. *Le piaghe da decubito nel paziente anziano*. Tipolito CASMA. Bologna, 1992.
- 35) David RT. The role of nutrition in prevention and healing of pressure ulcers. *Clinics in Geriatric Medicine* 1997; 13(3): 497-511.
- 36) Davis CM, Casey NG. Prevalence and incidence studies of pressure ulcers in two long-term care facilities in Canada. *Ostomy Wound Manage* 2001; 47(11): 28-34.
- 37) Dealey C. The size of the pressure sore problem in a teaching hospital. *Journal of Advanced Nursing* 1993; 16: 663-670.
- 38) DeFloor T. The risk of pressure sores: a conceptual scheme. *Journal of Clinical Nursing* 1999; 8(2): 206-216.
- 39) Degreef HJ. How to heal a wound fast. *Dermatol Clin* 1998; 16(2): 365-75.
- 40) Department of Health. *The Essence of Care: Patient focused benchmarking for health care practitioners*. London. HMSO, 2001.
- 41) Ek AC, Lewis DH, Zetterqvist H, Svenson PG. Skin blood flow in an area at risk for pressure sore. *Scand. J. Rehab. Med.* 1984; 16: 85-89.
- 42) European Pressure Ulcer Advisory Panel. *Pressure Ulcer Prevention and Treatment Guidelines*. EPUAP. Oxford. 1998.
- 43) Ferrell BA, Josephson K, Norvid P, et al. Pressure ulcers among patients admitted to home care. *J Am Geriatr Soc*. 2000; 48(9): 1042-7.
- 44) Flacker JM, Kiely DK. A practical approach to identifying mortality-related factors in established long-term care residents. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46(8): 1012-5.
- 45) Flacker JM, Kiely DK. Mortality-related factors and 1-year survival in nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(2): 213-21.
- 46) Fletcher J. How can we improve prevalence and incidence monitoring? *Journal of Wound Care* 2001; 10(8): 311-314.
- 47) Franks PJ, Winterburg H, Moffat C. Quality of life in patients suffering from pressure ulceration: a case controlled study. *Osteomy and Wound Management* 1999; 45: 56.
- 48) Franks PJ. Health economics: The loss to the individual. In Morrison M (Ed.): *The prevention and treatment of pressure ulcers*. Mosby. London. 2001.
- 49) Frantz RA, Gardner S, Specht JK, et al. Integration of pressure ulcer treatment pro-tocol into practice: clinical outcomes and care environment attributes. *Outcomes Manag Nurs Pract* 2001; 5(3): 112-20.
- 50) Goodridge DM, Sloan JA, LeDoyen YM, et al. Risk-assessment scores, prevention strategies, and the incidence of pressure ulcers among the elderly in four Canadian health-care facilities. *Can J Nurs Res* 1998; 30(2): 23-44.
- 51) Gould D, James T, Kelly D, Pattison D. Intervention studies to reduce the prevalence and incidence of pressure sores: a literature review. *Journal of Clinical Nursing* 2000; 9(2): 163-177.
- 52) Grous CA, Reilly NJ, Gift AG. Skin integrity in patients undergoing prolonged operations. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1997; 24(2): 86-91. Review.
- 53) Halfens RJ, Bours GJ, Van Ast W. Relevance of the diagnosis 'stage 1 pressure ulcer': an empirical study of the clinical course of stage 1 ulcers in acute care and long-term care hospital populations. *J Clin Nurs* 2001; 10(6): 748-57.
- 54) Holloway G. et. al. A Randomised, Controlled, Multicenter, Dose Response Trial of Activated Platelet Supernatant, Topical CT-102 in Chronic, Non-healing, Diabetic Wounds. In: *Wounds: a compendium of clinical research and practice*. Volume 5, Number 4. 1993.
- 55) Horn SD, Bender SA, Bergstrom N, et al. Description of the National Pressure Ulcer Long-Term Care Study. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(11): 1816-25.
- 56) Horn SD, Bender SA, Ferguson ML, et al. The National Pressure Ulcer Long-Term Care Study: pressure ulcer development in long-term care residents. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(3): 359-67.
- 57) Hulscher MEJL, Wensing M, van der Weijden T, Grol R. Interventions to implement prevention in primary care (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4. John Wiley and Sons, Ltd. Chichester, UK. 2003.
- 58) Improving outcome of pressure ulcers with nutritional interventions: a review of the evidence. *Nutrition* 2001; 17: 121-25.
- 59) Intrator O, Zinn J, Mor V. Nursing home characteristics and potentially prevent-able hospitalisations of long-stay residents. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(10): 1730-6.
- 60) Istituto Behring. *Proteasi ed antiproteasi nella coagulazione*. Behring Ed. 1995.
- 61) Jiricka MK, Ryan P, Carvalho MA, et al. Pressure ulcer risk factors in an ICU population. *Am J Crit Care* 1995; 4(5): 361-7.

- 62) Knighton, David et. al. The use of topically applied Platelet Growth Factors in chronic non-healing wounds: A review. In: *Wounds: a compendium of clinical research and practice*. April 1989.
- 63) Kramer JD, Kearney M. Patient, wound, and treatment characteristics associated with healing in pressure ulcers. *Adv Skin Wound Care* 2000; 13(1): 17-24.
- 64) Lazarus GS, Cooper DM, Knighton DR et al. Definition and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol* 1994; 130: 489-493
- 65) Leshem OA, Skelskey C. Pressure ulcers: quality management, prevalence, and severity in a long-term care setting. *Adv Wound Care* 1994; 7(2): 50-4.
- 66) Lyder CH, Preston J, Grady JN, et al. Quality of care for hospitalised Medicare patients at risk for pressure ulcers. *Arch Intern Med* 2001; 161(12): 1549-54.
- 67) Lyder CH, Shannon R, Empleo-Frazier O, et al. A comprehensive program to prevent pressure ulcers in long-term care: exploring costs and outcomes. *Ostomy Wound Manage* 2002; 48(4): 52-62.
- 68) Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. *JAMA* 2003; 289: 223-226.
- 69) Ministero della Salute. *Clinical evidence conciso*. 2° Edizione. Zadig Ed. Milano. 2003.
- 70) National Institute for Clinical Excellence. *Inherited Clinical Guideline B. Pressure Ulcer Risk Assessment and Prevention*. Radcliffe Medical Press. Oxford. 2001.
- 71) Perneger TV, Hé liot C, Raë AC, et al. Hospital-Acquired Pressure Ulcers: Risk Factors and Use of Preventive Devices. *Arch Int Med* 1998; 158: 1940-45.
- 72) Registered Nurses Association of Ontario (RNAO). *Risk assessment and prevention of pressure ulcers*. Toronto (ON). Registered Nurses Association of Ontario (RNAO) 2002; 56.
- 73) Richardson GM, Gardner S, Frantz RA. Nursing assessment: impact on type and cost of interventions to prevent pressure ulcers. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1998; 25(6): 273-80.
- 74) Rothschild JM, Bates DW, Leape LL. Preventable Medical Injuries in Older Patients. *Arch Int Med* 2000; 160: 2717-2728.
- 75) Royal College of Nursing. *Clinical Practice Guidelines: Pressure ulcer risk assessment and prevention*. RCN Pub. London. 2001.
- 76) Rycroft-Malone J, McInness E. *Pressure ulcer risk assessment and prevention: technical report*. RCN Pub. London. 2000.
- 77) Rycroft-Malone J. *Pressure ulcer risk assessment and prevention: new guidelines for practice*. *Primary Health Care* 2000; 10(9): 32-3.
- 78) Thomas DR. *Improving outcome of pressure ulcers with nutritional interventions: a review of the evidence*. *Nutrition* 2001; 17: 121-25.
- 76) Rycroft-Malone J, McInness E. *Pressure ulcer risk assessment and prevention: technical report*. RCN Pub. London. 2000.
- 77) Rycroft-Malone J. *Pressure ulcer risk assessment and prevention: new guidelines for practice*. *Primary Health Care* 2000; 10(9): 32-3.
- 78) Thomas DR. *Improving outcome of pressure ulcers with nutritional interventions: a review of the evidence*. *Nutrition* 2001; 17: 121-25.
- 79) Thomas DR. *Issues and dilemmas in the prevention and treatment of pressure ulcers: a review*. *J Gerontol Biol Sci Med Sci* 2001; 56(6): 328-40. *Review. and management practices*. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(4): 583-8.
- 80) Thomas L, McColl E, Cullum N, et al. *Effect of clinical guidelines in nursing, midwifery, and the therapies: a systematic review of evaluations*. *Quality in Health Care* 1998; 7: 183-91.
- 81) Thomson O'Brien MA, Freemantle N, Oxman AD, et al. *Continuing education meetings and workshops: effects on professional practice and health care outcomes (Cochrane Review)*. In: *The Cochrane Library, Issue 4*. John Wiley and Sons, Ltd. Chichester, UK. 2003.
- 82) Tingle J. *Pressure sores: counting the legal cost of nursing neglect*. *British Journal of Nursing* 1997; 6(13): 757-758.
- 83) Vap PW, Dunaye T. *Pressure ulcer risk assessment in long-term care nursing*. *J Gerontol Nurs* 2000; 26(6): 37-45.
- 84) Whittington K, Patrick M, Roberts JL. *A national study of pressure ulcer prevalence and incidence in acute care hospitals*. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2000; 27(4): 209-15.
- 85) Wipke-Tevis DD, Williams DA, Rantz MJ, et al. *Nursing home quality and pressure ulcer prevention*
- 86) Xakellis GC, Frantz RA, Arteaga M, et al. *A comparison of patient risk for pressure ulcer development with nursing use of preventive interventions*. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40(12): 1250-4.
- 87) Young J, Nikoletti S, McCaul K, et al. *Risk factors associated with pressure ulcer development at a major western Australian teaching hospital from 1998 to 2000: secondary data analysis*. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2002; 29(5): 234-41.
- 88) Zanetti E, Trabucchi M. *Aspetti cruciali nel nursing geriatrico*. Guido Gnocchi Editore. Napoli. 1995