



ARTICOLO DI AGGIORNAMENTO

REVIEW

Sezione di Geriatria Clinica

Epidemiologia delle piaghe da decubito

Epidemiology of pressure ulcers

R. BERNABEI, E. MANES-GRAVINA, F. MAMMARELLA

Dipartimento di Scienze Gerontologiche, Geriatriche e Fisiatriche, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma

Parole chiave: Piaghe da decubito

Key words: Pressure ulcers

Le piaghe da decubito rappresentano una condizione molto frequente, ma potenzialmente prevenibile in popolazioni ad alto rischio quale quella anziana e quella dei soggetti con compromissione dell'autonomia funzionale che può andare dall'ipomobilità sino all'allettamento completo¹. La loro comparsa può rallentare il recupero funzionale e comportare complicanze di natura infettiva, nonché determinare la comparsa di dolore e prolungare la degenza ospedaliera². Inoltre la presenza di ulcere da pressione è riconosciuta come fattore prognostico sfavorevole che si associa ad aumento della morbidità e della mortalità^{3,4}.

Si stima che negli USA colpiscano circa 1,5-3 milioni di persone, nel 70% dei casi con età superiore ai 70 anni, comportando una spesa sanitaria annua di circa 5 miliardi di dollari⁵. L'elevato impatto socioeconomico ha fatto sì che uno degli obiettivi dell'Healthy People 2010 fosse il conseguimento di una riduzione del 50% della prevalenza delle ulcere da pressione rispetto alla stima del 1997⁶. La consapevolezza che prevalenza ed incidenza di tali lesioni, direttamente correlate all'elevata spesa sanitaria, siano indicatori negativi della qualità della vita e dell'assistenza sanitaria erogata, rende necessario in Italia, così come in Europa e negli USA, una gestione globale del fenomeno che preveda politiche di prevenzione, diagnosi e cura sempre più efficaci ed appropriate, così come lo sviluppo di adeguati sistemi di controllo^{7,8}.

Definizione

L'ulcera da pressione è un'area localizzata di danno tissutale causata da forze di pressione, trazione, frizione, o da una combinazione di questi fattori, che può insorgere potenzialmente in qualsiasi parte dell'organismo, ma che più comunemente si sviluppa in corrispondenza di prominenze ossee e la cui gravità viene classificata in stadi⁹.

■ Arrivato in Redazione il 20/7/2011. Accettato il 26/7/2011.

■ Corrispondenza: Roberto Bernabei, Dipartimento di Scienze Gerontologiche, Geriatriche e Fisiatriche, Università Cattolica del Sacro Cuore, largo A. Gemelli 8, 00168 Roma - Tel. +39 06 30154859 - Fax +39 06 3051911 - E-mail: roberto_bernabei@rm.unicatt.it

Potenzialmente, infatti, qualunque area sottoposta ad una pressione esterna prolungata, continuativa, di intensità sufficiente a superare i 32 mmHg, pressione vigente all'estremità arteriolare dei capillari, è in grado di compromettere la microcircolazione e pertanto l'ossigenazione tissutale comportando ischemia/necrosi cellulare¹⁰.

Si stima che in un paziente ospedalizzato, il mantenimento della posizione distesa a letto produca pressioni pari a 100-150 mmHg a livello del grande trocantere, che in posizione seduta la pressione a livello della tuberosità ischiatica raggiunga i 300 mmHg, e che siano sufficienti due ore di pressione continuativa a 70 mmHg per provocare lesioni cutanee irreversibili. In accordo con questa osservazione la maggior parte delle ulcere da pressione si sviluppa rapidamente nelle prime settimane di ospedalizzazione o allettamento domiciliare. Le sedi più frequentemente colpite sono localizzate nella porzione inferiore del corpo in particolare sul sacro (43%), sul grande trocantere (12%), sul tallone (11%), sulle tuberosità ischiatiche (5%) e sui malleoli laterali (6%), anche se questi dati di prevalenza possono variare tra i diversi studi¹¹.

Epidemiologia

Negli ultimi decenni il progressivo invecchiamento della popolazione ed il conseguenziale aumento di soggetti fragili che, per condizioni tipiche di questo stato quali comorbidità e presenza di deficit funzionali, sono maggiormente predisposti allo sviluppo di ulcere da decubito, ha determinato l'aumento in termini di incidenza e prevalenza di tali lesioni. Una stima reale del fenomeno è, però, resa difficile a causa delle barriere metodologiche che spesso impediscono di formulare generalizzazioni dai dati pubblicati. Tuttavia è necessario sottolineare che la stima delle ulcere da decubito varia in rapporto al setting assistenziale considerato: nei reparti per acuti l'incidenza può variare dallo 0,4 al 38%, nelle residenze sanitarie assistenziali (RSA) dal 2,2 al 23,9%, mentre nell'ambito dell'assistenza domiciliare dallo 0 al 17%¹².

In base ad una analisi di Kenkel che stima la prevalenza di ulcere da pressione in RSA variabile tra l'11 e il 30%, i soggetti con deficit neurologici hanno un'incidenza annua di piaghe da decubito del 7-8% e secondo Klitzman una probabilità di svilupparle durante il corso della vita

pari al 25-85%^{13 14}. La quinta survey del National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), ha documentato una prevalenza globale nei reparti per acuti del 14,8%, con una prevalenza pari al 21,5% in quelli di terapia intensiva, identificando la fascia di età tra i 71 e gli 80 anni quale quella maggiormente coinvolta (tasso di prevalenza pari al 29%)¹⁵.

In Italia i dati preliminari relativi ad uno studio nazionale di prevalenza che ha valutato 13.081 pazienti ricoverati in 24 strutture ospedaliere, ha documentato un tasso di prevalenza pari al 10,97%, che non si associava, però, ad un'adeguata risposta in termini di applicazione di misure preventive che infatti venivano adottate soltanto nel 9,4% dei casi¹⁶. Un ulteriore studio effettuato nei reparti di neurologia, geriatria, chirurgia, ortopedia, medicina interna, neurochirurgia, rianimazione ed urologia di 20 ospedali che ha arruolato 12.048 pazienti valutati, ha documentato una prevalenza totale dell'8,6% mentre la valutazione eseguita per singoli reparti ha messo in evidenza come nei reparti di rianimazione, neurochirurgia e geriatria vi erano prevalenze maggiori, rispettivamente, pari al 26,6, 13 e 11%, verosimilmente in rapporto alla presenza di pazienti più compromessi. Altri studi condotti dall'Associazione Infermieristica per lo Studio delle Lesioni Cutanee (AISLeC) riportano dati di prevalenza intorno al 13%¹⁶.

Un'indagine di prevalenza del 2004 condotta dalla Agenzia di Sanità Pubblica della Regione Lazio su un campione di 15 RSA per un totale di 1.111 ospiti valutati con età media di 79 anni, documenta una prevalenza complessiva del 6,9% con il 67% delle lesioni ad insorgenza durante il soggiorno in RSA e l'11% durante un ricovero temporaneo in ospedale. La prevalenza delle lesioni da decubito rilevata è in linea con quanto riportato da altri studi condotti in analoghi ambiti assistenziali di altre Regioni del territorio nazionale quali l'Emilia Romagna ed il Friuli Venezia Giulia¹⁷.

Classificazione

Le ulcere da pressione possono essere classificate secondo criteri clinici, topografici, e di stato. Nell'ambito dei criteri clinici l'European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) e l'Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) forniscono indicazioni universalmente accettate che permettono di classificare le ulcere da

Tab. I. Classificazione delle ulcere da pressione secondo l'NPUAP.

Stadio	Descrizione
I	Eritema della cute integra che non scompare alla digitopressione di solito localizzata in corrispondenza di prominenza ossea
II	Parziale perdita di sostanza che interessa l'epidermide, il derma o entrambi
III	Perdita di sostanza a tutto spessore che si estende sino al sottocute senza però oltrepassarlo; la lesione si presenta clinicamente sottoforma di profonda cavità associata o meno a tessuto adiacente sotto minato
IV	Lesione a tutto spessore che si estende sino al muscolo e/o osso con possibile coinvolgimento delle strutture di supporto
Lesioni non stadiabili	Perdita di tessuto a tutto spessore in cui l'effettiva profondità dell'ulcera è completamente nascosta da slough di colorito variabile e/o escara presenti sul letto della lesione. Fino a quando lo slough e/o l'escara non vengono rimossi in modo tale da esporre la base dell'ulcera, non è possibile determinare la reale profondità. Un'escara stabile (secca, adesa, integra, senza eritema o fluttuazione) localizzata sui talloni ha la funzione di "naturale (biologica) copertura del corpo" e non dovrebbe essere rimossa
Sospetto danno dei tessuti profondi	Area localizzata di color porpora o marrone-rossastro di cute integra, oppure vescica a contenuto ematico, secondaria al danno dei tessuti molli sottostanti dovuto a pressione e/o forze di stiramento. L'area potrebbe essere preceduta da tessuto che appare dolente, duro, molliccio, cedevole, più caldo o più freddo rispetto al tessuto adiacente. Il danno dei tessuti profondi potrebbe essere difficile da individuare nelle persone di pelle scura. L'evoluzione potrebbe includere una sottile vescica su un letto di lesione di colore scuro. La lesione potrebbe evolvere ulteriormente ricoprendosi con un'escara sottile. L'evoluzione potrebbe esporre in tempi rapidi ulteriori strati di tessuto anche applicando un trattamento ottimale

pressione in quattro distinti stadi clinici ai quali l'NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel) ha aggiunto, per gli USA, due ulteriori stadi riguardanti il sospetto danno degli strati tissutali profondi e le lesioni non stadiabili (Tab. I)^{18 19}. La classificazione topografica tiene conto di una precisa correlazione tra la posizione assunta dal paziente e le sedi anatomiche delle lesioni ulcerative. Vengono individuate delle zone anatomiche ben precise ove si determineranno con maggiore probabilità, in rapporto alla posizione mantenuta dal corpo, le ulcere da pressione. Nella Posizione supina: regione sacrale, apofisi spinose vertebrali, spina della scapola, nuca e talloni; nella posizione laterale: regione trocanterica, cresta iliaca, malleoli, bordo esterno del piede, ginocchio, spalla, gomito, padiglione auricolare; in quella prona: zigomo, regione temporale, padiglione auricolare, arcate costali, spina iliaca antero-superiore; mentre in quella seduta: gomito, coccige, regione ischiatica, aree compresse dai bordi della sedia, da ciambelle, cuscini. Questo tipo di classificazione risulta di particolare importanza da un punto di vista riabilitativo.

La classificazione in stato prende in considerazione il fatto che una lesione una volta formata si può presentare in uno o più dei seguenti stati: necrotico, colliquato, infetto, fibrinoso, fibrinomembranoso, deterso, con tessuto di granulazione, emanante odore. Inoltre la lesione può essere poco essudante, essudante, molto essu-

dante e può presentarsi sottominata e/o con tramiti fistolosi. Nell'ambito di questo tipo di classificazione ricordiamo la classificazione secondo la Scala di Sessing che valuta parametri quali il fondo e il bordo della lesione cutanea, la presenza di essudato, il suo odore e l'escara necrotica individuando sette livelli di gravità: livello 1: cute normale ma a rischio; livello 2: cute integra, ma iperpigmentata ed arrossata; livello 3: fondo e bordo dell'ulcera integri e non arrossati; livello 4: fondo e bordi dell'ulcera granuleggianti, modesto essudato ed odore; livello 5: modesto tessuto di granulazione, iniziale e modesto tessuto necrotico, essudato ed odore moderato; livello 6: presenza di abbondante essudato, maleodorante, escara; bordo arrossato ed ischemico; livello 7: ulteriore ulcerazione intorno all'ulcera primaria, essudato purulento, intenso odore, tessuto necrotico e sepsi²⁰.

Di notevole supporto, infine, nel monitoraggio dell'evoluzione delle lesioni ulcerative, si è dimostrato l'utilizzo di immagini fotografiche e di diagrammi che sono in grado di documentare in modo oggettivo le modificazioni che intercorrono tra una valutazione/medicazione e quella successiva.

Aspetti fisiopatologici

Le modificazioni della cute e del sottocute secondarie al processo di invecchiamento rappresen-

tano condizioni favorevoli la comparsa di ulcere da pressione. Con l'avanzare degli anni, infatti, il contenuto idrico cellulare diminuisce, si riduce il legame tra le cellule che costituiscono lo strato corneo, si verificano cambiamenti funzionali e strutturali degli annessi cutanei, si ha un appiattimento della giunzione dermo-epidermica con scomparsa delle papille dermiche e conseguente maggiore facilità di scollamento cellulare, le fibre connettivali divengono più fragili, quelle elastiche si riducono, si assottiglia lo spessore del derma e del tessuto sottocutaneo, si riduce la reazione infiammatoria e la reattività immunologica, si altera la percezione sensoriale, si riducono i movimenti involontari notturni, e si riduce il letto vascolare con una minore risposta, rispetto al giovane adulto, del flusso ematico compensatorio a seguito di compressione, e, infine, rallenta il processo di guarigione delle ferite^{21 22}.

Accanto alle modificazioni cutanee sopradescritte si possono associare nel paziente anziano ulteriori fattori di rischio per lo sviluppo di piaghe da decubito quali la riduzione della mobilità, la malnutrizione, gli stati febbrili, le malattie arteriose o l'ipotensione, il diabete mellito e l'insufficienza renale²³.

La valutazione del rischio

Una fase cruciale della gestione delle piaghe da decubito è rappresentata dalla fase di valutazione del rischio di sviluppo delle stesse. Ridurre, infatti, l'incidenza e la prevalenza ha importanti risvolti in termini di miglioramento della qualità della vita del paziente, di riduzione del carico di lavoro infermieristico, nonché di riduzione dei costi diretti ed indiretti. La prevenzione si basa su misure di carattere generale e su misure di carattere locale. Obiettivi dell'attività di prevenzione sono: identificare i soggetti a rischio, ridurre i fattori di ri-

schio favorevoli e quelli specifici, migliorare o recuperare la mobilità mediante interventi di riabilitazione ed attuazione di programmi educativi (Tab. II). L'identificazione dei pazienti a rischio si basa sull'utilizzo di diverse scale: le più conosciute sono la scala di Norton, la Scala di Braden, quelle di Gosnell, di Knoll, e di Waterlow. Le scale più comunemente utilizzate sono quelle di Norton (anche se nella variante Norton Plus) e quella di Braden. La scala di Norton è facilmente applicabile poiché si basa sulla valutazione delle condizioni generali del paziente, dello stato mentale, della capacità di deambulare, della capacità di compiere movimenti attivi a letto, della presenza di incontinenza²⁴. Nella variante Plus al punteggio così ottenuto deve essere sottratto il punteggio ottenuto valutando la presenza di diabete mellito, ipertensione arteriosa, anemia (determinata in base all'ematocrito), malnutrizione (valutata mediante il valore dell'albuminemia < 3,3 g/dl), iperpiressia (TC > 37,6°C), alterazioni dello stato di coscienza comparse nelle ultime 24 ore, e polifarmacoterapia (utilizzo di 5 o più farmaci)²⁵.

Un'altra scala di vasto impiego è quella di Braden che indaga la percezione sensoriale, il grado di umidità cutanea, il grado di attività fisica, la mobilità (intesa come la capacità di cambiare posizione autonomamente), la qualità dell'alimentazione, la presenza di rischio o meno di danno da frizione e da scivolamento²⁶. Recentemente un'edizione di questa scala, modificata con l'aggiunta di un ulteriore parametro per l'incontinenza, è stata adottata su scala europea come strumento di valutazione del rischio di insorgenza di ulcere da pressione dall'European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP)²⁷. Una caratteristica della scala di Braden, che la rende maggiormente riproducibile e pertanto più affidabile, è rappresentata dal fatto che essa si basa esclusivamente su parametri osservabili e

quindi oggettivi. La scala di Norton tende a sovravalutare il rischio di sviluppare lesioni da decubito e classifica "a rischio" soggetti che se valutati con quella di Braden risulterebbero "non a rischio" anche se è doveroso sottolineare che la sensibilità e specificità della scala di

Tab. II. Fattori coinvolti nell'insorgenza delle ulcere da decubito.

Fattori di rischio		Fattori determinanti
Immobilità	Età avanzata	Pressione
Obnubilamento del sensorio	Assunzione di sedativi-ipnotici	Trazione
Malnutrizione calorico-proteica	Disidratazione	Sfregamento
Incontinenza urinaria e/o fecale	Diabete mellito	Umidità
Vasculopatia periferica arteriosa e/o venosa	Anemia	
Ipoalbuminemia	Ipotensione arteriosa	
Edema	Ipertermia	

Braden sono variabili in rapporto al setting assistenziale dove viene applicata²⁸.

Concetto chiave della prevenzione del rischio rimane, però, l'utilizzo sistematico di queste scale: la scala di valutazione scelta, infatti, dovrebbe essere utilizzata per valutare ogni nuovo paziente al momento della prima visita, periodicamente ad ogni cambiamento delle condizioni cliniche e alla dimissione se ricoverato.

Trattamento

Presupposto fondamentale del trattamento di ciascun paziente portatore di ulcere da decubito è che l'approccio terapeutico scelto e concordato da un team multidisciplinare di specialisti sia individualizzato sulla base delle specifiche condizioni cliniche dell'assistito e modificato in rapporto alle fasi evolutive delle lesioni. Punti cardine della modalità di intervento sono rappresentati da: 1) trattamento delle patologie di base con correzione di eventuali deficit nutrizionali, di alterazioni ematologiche quali l'anemia, e di stati di alterata idratazione; 2) adeguata mobilizzazione ad intervalli programmati con eliminazione della compressione locale; 3) utilizzo appropriato di presidi antidecubito che possono essere più sofisticati, quali materassi a cessione d'aria, o più semplici quali cuscini ed archetti alza coperte, sino all'utilizzo di catetere vescicale in caso di incontinenza urinaria; 4) rimozione del tessuto necrotico (debridement). A seconda delle diverse tecniche di esecuzione il debridement si differenzia in: autolitico, osmotico, enzimatico, meccanico, biologico, chirurgico ed è fondamentale per promuovere il processo di guarigione e prevenire le infezioni. Il tessuto necrotico, infatti, oltre ad essere un fonte di infezione, prolunga la risposta infiammatoria, impedisce meccanicamente la riduzione dell'ulcera e ostacola il processo di riparazione; 5) disinfezione dell'ulcera; 6) corretta terapia locale che potrà essere sia di natura medica sia di natura chirurgica negli stadi più avanzati. La terapia antibiotica sistemica va limitata ai casi più severi quali ad esempio elevata carica batterica (> 100.000 U/gr di tessuto), sepsi, cellulite, osteomielite^{29 30}. Nelle lesioni con segni di infezione localizzata è preferibile utilizzare ipoclorito di sodio allo 0,05% e limitare l'utilizzo dell'antisettico locale al tempo strettamente necessario per gli effetti di tossicità locale e la possibilità di selezionare germi resistenti anche se in misu-

ra minore rispetto agli antibiotici³¹. Le ulcere infette complicate da fattori locali quali edema perilesionale o sistemici quali anemia e diabete mellito traggono beneficio dalla Vacuum Assisted Closure (VAC). La VAC è un apparecchio in grado di creare una pressione negativa di 25-250 mmHg che viene applicata sull'ulcera mediante una spugna di poliuretano sterile in modo continuo ed intermittente. I vantaggi sono rappresentati da una riduzione dell'edema e della carica batterica, una migliore perfusione ed una crescita centripeta dei margini della lesione che favoriscono la riduzione dell'ulcera. Questa metodica è controindicata in presenza di alterazioni della coagulazione ed in caso di ulcere neoplastiche. Esistono, poi, evidenze che dimostrano che la stimolazione elettrica sulle ulcere da pressione aumenti la migrazione di mastociti e neutrofili, e stimoli la proliferazione di fibroblasti. La medicazione ideale è quella in grado di creare l'ambiente ottimale per il processo di riparazione della lesione. L'ambiente più favorevole è quello umido così come dimostrato da Winter che nel 1962 introdusse il concetto di "moist wound healing"³².

Attualmente sul mercato sono disponibili diverse tipologie di medicazioni cosiddette avanzate e cioè provviste di quelle caratteristiche di biocompatibilità che le rendono capaci di evocare una risposta specifica secondariamente all'interazione con un tessuto.

I prodotti di medicazione avanzata adatti alle diverse caratteristiche dello stato della lesione si possono così raggruppare: idrocolloidi, alginati; idrogel; poliuretani; carboni; carbossimetilcellulosa (CMC) sodica in fibra; film semipermeabili, poliacrilati; medicazioni multistrato a barriera antimicrobica all'argento; medicazioni con strato di contatto al silicone; medicazioni antisettiche, medicazioni non aderenti. Ognuno di questi prodotti può contenere al proprio interno altri elementi quali argento, zinco, silicone, alginati e calcio in percentuale variabile. Quando correttamente impiegate offrono vantaggi in termini di efficacia clinica, valutabile mediante riduzione dei tempi necessari al processo di guarigione, di qualità della vita e di contenimento dei costi sanitari. Quando possibile, a parità di efficacia e di indicazione, la scelta della medicazione avanzata dovrebbe essere guidata da una migliore praticità di esecuzione in modo tale da rendere il paziente quanto più possibile in grado di gestirla autonomamente preservando in questo modo la propria autosufficienza.

Sono da ricordare, inoltre, gli agenti topici in grado di migliorare la guarigione delle ulcere promuovendo la rigenerazione del connettivo e la proliferazione epiteliale quali i derivati dell'acido ialuronico, del collagene ed i fattori di crescita. Esistono numerose evidenze scientifiche riguardo agli aspetti biochimici del collagene ed al suo ruolo nei processi fisiologici e patologici, e vi è un crescente interesse rispetto alle sue applicazioni cliniche³³. Il reale meccanismo d'azione del collagene non è stato ancora del tutto chiarito, e probabilmente esiste più di un singolo meccanismo, ma vi è evidenza del suo ruolo nello stimolare l'emostasi favorendo la contrazione vasale e l'aggregazione piastrinica³⁴. Il collagene, inoltre, si lega alla fibronectina che promuove l'ancoraggio delle cellule e la fibrinogenesi, stimola la produzione di essudato fluido e di leucociti quali i granulociti ed i monociti-macrofagi che hanno un ruolo particolarmente importante nel favorire la neovascolarizzazione, partecipa al processo di sbrigliamento della lesione e al rimodellamento del tessuto, e stimola una serie di altri processi che facilitano e velocizzano la guarigione dell'ulcera. È presente, in commercio, in differenti formulazioni quali quella in crema, in spugna ed in spray³⁵. In un limitato numero di casi, quando le lesioni da decubito sono particolarmente severe, si può ricorrere alla terapia cellulare. Esistono, infatti, sostituti del derma di natura autologa ottenuti dai fibroblasti del paziente stesso che vengono fatti proliferare in una matrice derivata dall'acido ialuronico³⁶.

Conclusioni

La lotta alle piaghe da decubito ricopre un ruolo molto importante nell'ottica del miglioramento della qualità dell'assistenza erogata dai Sistemi Sanitari Nazionali e nella riduzione della spesa sanitaria, nonché nel garantire e tutelare la qualità della vita di ciascun individuo. Parallelamente ad un approccio multidimensionale che rimane fondamentale nell'identificazione del progetto assistenziale migliore e specifico per ciascun paziente, la prevenzione rimane ad oggi la tappa fondamentale e più importante di questa lotta. Essa dovrebbe essere sostenuta da adeguati programmi educativi che coinvolgono non solo il personale sanitario, ma anche le persone a rischio, le loro famiglie e comunque le persone coinvolte nell'assistenza. Campagne d'informazione volte a sensibilizzare circa le possibili complicanze delle piaghe da decubito, le posizioni che ne determinano più facilmente l'insorgenza, la corretta modalità di ispezione e cura della cute, le strategie da adottare per ridurre il fattore di rischio pressione, e l'importanza di avvertire tempestivamente il personale sanitario ai primi segni di danno cutaneo, dovrebbero essere attuate su scala nazionale. Dati a supporto dell'efficacia di questo tipo di intervento giungono dall'esperienza del programma "Pressure Ulcer Collaborative" della New Jersey Hospital Association che, dopo circa due anni dall'implementazione delle migliori pratiche cliniche e delle tecniche di prevenzione, ha conseguito una riduzione dell'incidenza di nuove ulcere da pressione dell'ordine del 70%³⁷.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Allman RM. *Pressure ulcers among the elderly*. N Engl J Med 1989;320:850-3.
- ² Graven N, Birell F, Whitby M. *Effect of pressure ulcers on length of hospital stay*. Infect Control Hosp Epidemiol 2005;26:293-7.
- ³ Berlowitz DR, Brandeis GH, Anderson J, et al. *Effect of pressure ulcers on the survival of long-term care residents*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1997;52:M106-10.
- ⁴ Thomas DR, Goode PS, Tarquine PH, et al. *Hospital-acquired pressure ulcers and risk of death*. J Am Geriatr Soc 1996;44:1435-40.
- ⁵ Thillips LP. *Ulcers*. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapidini RD, eds. *Dermatology*. Philadelphia, PA: Mosby 2003, pp. 1631-49.
- ⁶ Agency for Healthcare Research and Quality. *Health Resources and Services Administration. Healthy People 2010. Access to Quality Health Services*. <http://www.healthypeople.gov>
- ⁷ Betes J, Barbara M. *Quality indicators for prevention and management of pressure ulcers in vulnerable elders*. Ann Intern Med 2001;135:744-51.
- ⁸ Langemo DK, Melland H, Hanson D, et al. *The lived experience of having a pressure ulcer: a qualitative analysis*. Adv Skin Wound Care 2000;13:225-35.
- ⁹ National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Updated Staging System, 2007*. Available at: <http://www.npuap.org>
- ¹⁰ Landis E. *Microinjection studies of capillary blood pressure in human skin*. Heart 1930;15:209-28.
- ¹¹ Peterson NC. *The development of pressure sores during hospitalization*. In: Kenedi RM, Cowden JM, Scales JT, eds. *Bedsore biomechanics*. London: Mcmillan 1976, pp. 219-24.

- ¹² Lyder CH. *Pressure ulcer prevention and management*. JAMA 2003;289:223-6.
- ¹³ Kenkel JM. *Pressure sores (overview)*. In: Kenkel JM, ed. *Selected read plast surg*. Vol. 8. N. 39. Texas: Baylor University Medical Center 1998, pp. 1-29.
- ¹⁴ Klitzman B, Kalinowski C, Glasofer SL, et al. *Pressure ulcers and pressure relief surfaces*. Clin Plast Surg 1998;25:443-50.
- ¹⁵ Amlung SR, Miller WR, Bosley LM. *The 1999 national pressure ulcer prevalence survey: a benchmarking approach*. Adv Skin Wound Care 2001;14:297-301.
- ¹⁶ *Ulcere da pressione: prevenzione e trattamento*. Regione Toscana; Programma Nazionale per le Linee Guida, Istituto Superiore di Sanità documento 3 del 2005, update 2008.
- ¹⁷ Capon A, Mastromattei A, Simeoni S, et al. *Lesioni da decubito. Indagini di prevalenza in un campione di RSA nel Lazio*. Marzo 2004. <http://www.asplazio.it>
- ¹⁸ National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Updated Staging System, 2007*. <http://www.npuap.org>
- ¹⁹ Panel for the Prediction and Prevention of Pressure Ulcers in Adults: prediction and prevention. Clinical practice guideline, No 3. AHPCR Pub. No 92- 0047. Rockville MD: Agency for Health Care Policy and Research 1992.
- ²⁰ Ferrell BA. *The Sessing Scale for measurement of pressure ulcer healing*. Adv Wound Care 1997;10:78-80.
- ²¹ Xakellis GC, Frantz RA, Arteaga M, et al. *Dermal blood flow response to constant pressure in healthy older and younger subjects*. J Gerontol 1993;48:16-9.
- ²² Vohra RK, McCollum CN. *Pressure sores*. Br Med J 1994;309:853-7.
- ²³ Patterson JA, Bennett RG. *Prevention and treatment of pressure sores*. J Am Geriatr Soc 1995;43:919-27.
- ²⁴ Norton D, McLaren R, Exton-Smith AN. *An investigation of geriatric nursing problems in hospital*. New York: Churchill Livingstone 1975.
- ²⁵ Berglund B, Nordström G. *The use of the Modified Norton Scale in nursing-home patients*. Scand J Caring Sci 1995;9:165-9.
- ²⁶ Braden BJ, Bergstrom N. *Predictive validity of the Braden Scale for pressure sore risk in a nursing home population*. Res Nurs Health 1994;17:459-47.
- ²⁷ Kwong E, Pang S, Wong T, et al. *Predicting pressure ulcer risk with the modified Braden, Braden, and Norton scales in acute care hospitals in Mainland China*. Appl Nurs Res 2005;18:122-8.
- ²⁸ Pancorbo-Hidalgo PL, Garcia-Fernandez FP, Lopez-Medina IM, et al. *Risk assessment scales for pressure ulcer prevention: a systematic review*. J Adv Nurs 2006;54:94-110.
- ²⁹ Scott NA. *Determination of bacterial burden in wounds*. Adv Wound Care 1995;8(Suppl):46:52.
- ³⁰ Levine NS, Lindberg RB, Mason AD, et al. *The quantitative swab culture and smear: a quick, simple method for determining the number of viable aerobic bacteria on open wounds*. J Trauma 1976;16:89-94.
- ³¹ O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, et al. *Systematic review of antimicrobial agents for chronic wounds*. Br J Surg 2001;88:4-21.
- ³² Bryan J. *Moist wound healing: a concept that changed our practice*. J Wound Care 2004;13:227-8.
- ³³ Pensabene L, Barbanera S, Dini V, et al. *Valutazione di una medicazione a base di collagene equino e argento in spray in lesioni a spessore parziale*. Acta Vulnologica 2010;8:141-7.
- ³⁴ Papi M. *Il collagene nella cura delle ferite e delle ulcere cutanee*. Medicine Doctor 2004;XI:31-27.
- ³⁵ Lotti TM. *Ulcerazione e cicatrizzazione cutanea. Nuovi concetti e nuove terapie*. Milano: UTET Scienze Mediche 2005, pp. 8-9.
- ³⁶ Gallico NE, Mulliken JB, Banks-Schlegel S. *Permanent coverage of large burn wound with autologous cultured human epithelium*. N Eng J Med 1984;311:448-51.
- ³⁷ Holmes A, Edelstein T. *A pressure ulcer success story*. Provider 2007;33:37-39, 41.