

Valutazione e gestione delle infezioni delle ulcere da pressione

Infected pressure ulcers: evaluation and management

Ido Iori, Attilia Maria Pizzini, Dimitriy Arioli, Davide Favali, Maria Cristina Leone

1^a Medicina Interna, Centro Emostasi e Trombosi, Stroke Unit, Azienda Ospedaliera A.S.M.N. di Reggio Emilia, Italy

Le ulcere da pressione rappresentano una patologia comune nell'anziano "fragile" con comorbidità croniche (2/3 si verificano in pazienti oltre i 70 anni). Queste lesioni, secondo la definizione del European Pressure Ulcer Advisory Panel, coinvolgono la cute e i tessuti sottostanti, sono causate da compressione, torsione e frizione, o da un'associazione fra queste cause meccaniche. Oltre a rappresentare un rilevante problema sanitario, implicano un notevole incremento dei carichi di lavoro, della durata e dei costi della degenza e costituiscono un importante indicatore di qualità dell'assistenza (60% delle ulcere da pressione si formano in ospedale nelle prime due settimane di ricovero), in quanto sono prevenibili con l'adozione di specifici protocolli assistenziali [1-3].

Le piaghe da decubito condizionano pesantemente la qualità della vita del paziente e provocano complicanze infettive che influenzano negativamente la sua sopravvivenza. Oltre all'insorgenza, anche il decorso e la guarigione delle lesioni sono condizionate da fattori intrinseci, correlati al tipo di lesione e ai fattori di rischio presenti, e da fattori estrinseci, dipendenti dalla corretta gestione assistenziale.

Esistono molteplici classificazioni delle ulcere da pressione che si basano principalmente sui seguenti criteri:

- estensione in profondità della lesione nella cute e nei tessuti molli;
- sede, dimensione e numero delle lesioni;
- meccanismi patogenetici implicati;
- stratificazione del rischio;
- complicanze infettive o extra-infettive;
- evoluzione clinica.

La classificazione più utilizzata negli studi clinici è quella del National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) del 1989, adottata poi dall'Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) nel 1993 e ripresa nella classificazione del European Pressure Ulcer Advisory Panel del 2002. Essa definisce 4 stadi:

- l'eritema cutaneo, che non scompare con la digitopressione;
- la perdita della integrità della epidermide (erosione, vescicole o bolle);
- l'estensione della lesione al tessuto sottocutaneo senza oltrepassare la fascia muscolare;
- la compromissione muscolare, ossea e/o tendinea [1, 4, 5-7].

Le localizzazioni più comuni sono la regione sacrale, l'area ischiatica, il grande trocantere, il calcagno e il malleolo esterno, ma con frequenza minore possono essere coinvolti i padiglioni auricolari, la regione occipitale, i gomiti, le scapole e il rachide.

Le sedi a rischio di comparsa di decubiti sono condizionate dal meccanismo patogenetico con cui si sviluppano. La patogenesi è legata alla compressione esterna, che induce ischemia tissutale e l'azione lesiva sui tessuti dipende dalla durata della compressione. Altri fattori influenzano lo sviluppo delle lesioni: lo spessore locale della cute e dei tessuti molli, i valori di pressione arteriosa sistemica e l'ematocrito. La pressione tangenziale con trazione sui tessuti molli ancorati dalle fasce muscolari profonde, la frizione che si genera per contatto della parte del corpo interessata con le superfici e l'azione macerante sui tessuti svolta da feci, urine e sudore, che compromettono la barriera cutanea, sono meccanismi ulteriori che formano-allargano-

approfondiscono-mantengono nel tempo le lesioni.

Numerosi sono anche i fattori predisponenti intrinseci:

- l'età avanzata, con le modificazioni anatomiche e funzionali dello spessore e delle proprietà difensive di cute e tessuti molli;
- la immobilizzazione, con la maggiore esposizione alle forze compressive esterne. La malnutrizione porta a una diminuzione dello spessore della cute e dei tessuti molli, con un maggiore impatto soprattutto in corrispondenza delle prominenze ossee, ma anche le comorbilità associate, come il diabete mellito (accompagnato da alterazioni ischemiche e neurogene), l'anemia (riduzione dell'ossigenazione tissutale), l'ipotensione arteriosa (ipoperfusione tissutale), le alterazioni della sensibilità con minore percezione dei cambi di postura, o altre condizioni coesistenti come la disidratazione, la fragilità e la macerazione cutanea, favorite da incontinenza sfinterica vescicale e rettale, sono fattori favorevoli decisivi [5, 6].

Nella pratica clinica queste lesioni si osservano soprattutto nelle sequele di ictus, nelle sindromi demenziali e parkinsoniane in stadio avanzato, nello scompenso cardiaco avanzato, insufficienza respiratoria grave, poliartriosi invalidanti, fratture del collo femorale, progressione di malattie oncologiche, politraumatizzati in fase postoperatoria, lesioni del midollo spinale, sclerosi multipla, coma protratto e nelle gravi infezioni a lungo decorso [5, 6].

Per attuare una corretta prevenzione è utile l'inquadramento del rischio di ogni paziente e, a tal fine, sono state definite numerose scale di stratificazione del rischio che consentono di impostare un razionale intervento assistenziale. Nella scala di Norton sono valutati, con un punteggio da 1 a 4, lo stato fisico, le condizioni mentali, l'attività, la motilità, la continenza sfinterica (Tabella 1).

Nella scala di Braden sono esaminate l'attività, la mobilità, la percezione sensoriale, l'umidità (è valutata anche l'incontinenza), la frizione e la compressione, lo stato nutrizionale (Tabella 2).

Nella scala di Waterloo sono considerate la motilità, l'incontinenza, la percezione sensoriale, l'umidità, lo stato nutrizionale, il peso in relazione all'altezza, la tipologia cutanea, il sesso, l'età, l'impiego di antinfiammatori non steroidei e steroidei, il tabagismo, un intervento di chirurgia ortopedica (Tabella 3) [1, 3, 5].

I segni clinici di infezione locale della cute e dei

Tabella 1 - Scala di valutazione di Norton, basata sulla valutazione di cinque parametri clinici.

<i>Parametro clinico</i>	<i>Punteggio</i>
Condizioni generali	
Buone	4
Discrete	3
Scadenti	2
Pessime	1
Stato mentale	
Lucido	4
Apatico	3
Confuso	2
Stuporoso	1
Deambulazione	
Normale	4
Cammina con aiuto	3
Costretto su sedia	2
Costretto a letto	1
Incontinenza	
Assente	4
Occasionale	3
Abituale urine	2
Doppia	1
Il punteggio totale della scala è dato dalla somma dei singoli indicatori e varia da 5 (rischio massimo) a 20 (assenza completa di rischio). La relazione lineare tra il punteggio della scala e l'incidenza di ulcere da decubito classifica il rischio nel modo seguente: 20-15 assente; 14-13 lieve; 12-5 elevato.	

tessuti molli comprendono l'arrossamento, la tumefazione, l'aumento della temperatura, le secrezioni purulente e l'odore fetido, ma in rapporto alle comorbilità associate e alla compromissione dei meccanismi difensivi, tali segni possono essere sfumati o assenti. Le manifestazioni correlate alla sindrome da risposta infiammatoria sistemica, che comprendono febbre, tachicardia, tachipnea, leucocitosi, non sempre sono evidenti, ma sono costantemente presenti nelle batteriemie secondarie, gravate da una mortalità vicina al 50%.

Le infezioni favorite dalle lesioni da decubito consistono in quadri clinici di cellulite, osteomielite, batteriemia secondaria con sindrome da risposta infiammatoria sistemica [7]. Un'osteomielite va sempre sospettata nelle lesioni di 4° grado e nei casi di ritardata guarigione.

I dati epidemiologici riportati in letteratura sono limitati. In uno studio prospettico su 16 pazienti osservati per 2.184 giorni, le infezioni dei

Tabella 2 - Scala di valutazione del rischio. Scala di Braden.

<i>Indicatori</i>	<i>Variabili</i>				
Percezione sensoriale: Capacità di rispondere in maniera consapevole ai disturbi connessi all'aumento della pressione	1. Completamente limitata Assenza di risposta (non geme, non si contrae o afferra) agli stimoli dolorosi dovuta alla riduzione dello stato di coscienza o a sedazione OPPURE Limitata capacità di avvertire gli stimoli dolorosi su gran parte della superficie corporea	2. Molto limitata Risponde solamente agli stimoli dolorosi. Non è in grado di comunicare il suo disagio se non gemendo e agitandosi OPPURE Ha un danno sensoriale che limita la capacità di percepire il dolore e il disagio su 50% della superficie corporea	3. Leggermente limitata Risponde ai comandi verbali, ma non riesce a comunicare sempre il suo disagio oppure necessita di essere ruotato OPPURE Ha qualche limitazione sensoriale che limita la capacità di percepire il dolore o il disagio in una o due estremità	4. Nessuna limitazione Risponde ai comandi verbali. Non ha deficit sensoriali che limitano la capacità di percepire e riferire il dolore o il disagio	1 2 3 4
Macerazione: Grado di esposizione della cute alla macerazione	1. Costantemente umida La cute è costantemente umida a causa della sudorazione, delle urine, ecc. L'umidità viene riscontrata ogni volta che il soggetto viene mosso o ruotato	2. Molto umida La cute è spesso ma non sempre umida. Il pannolone o la biancheria vegono cambiati almeno una volta per turno	3. Occasionalmente umida La cute è occasionalmente umida, è richiesto un cambio della biancheria circa una volta al giorno	4. Raramente umida La cute è normalmente asciutta, la biancheria viene cambiata secondo gli intervalli abituali in uso	1 2 3 4
Attività: Grado della attività fisica	1. Allettato Confinato a letto	2. In poltrona Capacità di camminare molto limitata o assente. Non riesce a spostare il suo peso e/o deve essere assistito in poltrona o sulla carrozzella	3. Cammina occasionalmente Cammina occasionalmente durante la giornata, ma per distanze molto brevi, con o senza auto. Passa la maggior parte del tempo a letto o in poltrona	4. Cammina di frequente Cammina al di fuori della sua stanza almeno due volte al giorno e nella stanza almeno ogni due ore durante le ore diurne	1 2 3 4
Mobilità: Capacità di variare e controllare la posizione corporea	1. Completamente immobile Non riesce a produrre neppure piccoli movimenti del corpo e delle estremità senza assistenza	2. Molto limitata Riesce occasionalmente a fare piccoli movimenti corporei o delle estremità, ma non riesce a realizzare frequenti o significativi movimenti in modo indipendente	3. Parzialmente limitata Cambia frequentemente la posizione con minimi spostamenti del corpo	4. Limitazioni assenti Si sposta frequentemente e senza assistenza	1 2 3 4
Nutrizione: Assunzione abituale di cibo	1. Molto povera Non mangia mai un pasto completo. Raramente mangia più di 1/3 di qualsiasi cibo offerto. Due o meno porzioni di proteine al giorno. Assume pochi liquidi e nessun integratore. OPPURE È a digiuno o sostenuto o a dieta esclusivamente idrica per più di 5 giorni	2. Probabilmente inadeguata Raramente mangia un pasto completo, generalmente mangia la metà dei cibi offerti. Le proteine assunte includono 3 porzioni di carne o latticini al giorno, occasionalmente integratori alimentari. OPPURE Riceve a quanto prevista come dieta liquida enterale/via SNG o PEG)	3. Adeguata Mangia più della metà dei pasti. 4 o più porzioni di proteine al giorno. Assume normalmente integratori OPPURE si alimenta artificialmente (via SNG/PEG) assumendo il quantitativo nutrizionale	4. Eccellente Mangia la maggior parte del cibo. Non rifiuta mai un pasto. Talvolta mangia tra i pasti. Non ha necessità di integratori	1 2 3 4
Frizione e scivolamento:	1. Problema Richiede da moderata a completa assistenza nei movimenti. Scivola di frequente nel letto o nella poltrona. Spesso richiede riposizionamento con assistenza. Sono presenti spasticità, contratture, agitazione, che causano costante attrito contro il piano del letto odella poltrona	2. Problema potenziale Si muove poco e necessita di una minima assistenza. Durante lo spostamento, la cute fa attrito con le lenzuola o con il piano della poltrona, occasionalmente può slittare	3. Senza problemi apparenti Si sposta nel letto e sulla sedia in modo autonomo ed ha sufficiente forza muscolare per sollevarsi completamente durante i movimenti	1 2 3	
Punteggio: 23-17 → nullo-lieve — 16-6 → medio-alto					

Tabella 3 - Scala di valutazione di Waterloo.

Aspetto della cute	
Sana	0
Edematosa	1
Pallida	2
Erosa	3
Struttura fisica	
Media	0
Sopra la media	1
Obeso	2
Sotto la media	3
Sesso/età	
Maschio	0
Femmina	2
14/49 anni	1
50/64 anni	2
65/74 anni	3
75/80 anni	4
≥81	5
Continenza	
Cateterizzato	0
Incontinenza occasionale	1
Incontinenza fecale	2
Doppia incontinenza	3
Nutrizione	
Regolare	0
Solo fluida	1
Sondino/fleboclisi	2
Parenterale	3
Mobilità	
Piena	0
Agitata	1
Parziale	2
Immobile	3
Fattori di rischio	
Cachessia	8
Patologia cardiaca/vascolare	5
Anemia	2
Fumo	1
Interventi chirurgici/ortopedici maggiori (>2 ore)	5
Deficit neurologici (diabete/ictus/sclerosi multipla)	4
Paraplegia	6
Farmaci cortisonici/citotossici	4
Punteggio scala	
Paziente a rischio	10/14
Paziente con rischio elevato	15/19
Paziente con altissimo rischio	≥20
È la più completa delle scale di valutazione del rischio di lesioni da decubito. Tiene conto, oltre che dello stato della cute, della mobilità, della continenza e dello stato di salute del soggetto, anche della struttura fisica (determinata dal rapporto altezza/peso) e della presenza di particolari fattori di rischio: stato di malnutrizione, deficit neurologico, patologie cardiovascolari, terapie cortisoniche e/o citostatiche, interventi chirurgici di rilievo e/o traumi.	

decubiti mostrano un impatto quantificabile in 1,4 casi/1.000 giorni di presenza delle ulcere. Una valutazione eseguita su 532 ospiti di residenze assistenziali ha dimostrato che il 6% riceve una terapia per lesioni da decubito infette. In uno studio prospettico con follow-up a 5 anni condotto in una lungodegenza è stato segnalato che le ulcere da pressione infette costituiscono la seconda causa di batteriemia [1, 4].

La prevalenza e l'incidenza delle lesioni da decubito sono molto diversificate in relazione alle popolazioni studiate. Nelle residenze per anziani la prevalenza delle ulcere da pressione classificate in stadio 2 o superiore, secondo la classificazione dell'European Pressure Ulcer Advisory Panel, oscillano tra l'1,21 e l'11,3%. In strutture di lungodegenza sono segnalate frequenze comprese fra 2,2 e 23,9%, mentre la prevalenza delle ulcere da decubito negli ospedalizzati è del 10-14%, con fluttuazioni dal 2,7 al 29,5% nei diversi reparti [1].

I fattori che predispongono alle infezioni sono principalmente le escare e i frammenti necrotici, in aggiunta all'estensione e profondità della lesione, nonché alla compromissione dei meccanismi difensivi sistemici.

Va posta particolare attenzione nel differenziare una contaminazione dell'ulcera da parte di germi comunemente presenti in tali sedi anatomiche, dall'infezione batterica in senso stretto, evitando lo scorretto ricorso ai prelievi microbiologici da tessuti superficiali.

Da un punto di vista eziologico le infezioni delle ulcere da decubito sono frequentemente polimicrobiche, lo spettro dei microrganismi aerobi comprende *S. aureus*, Enterococchi, *P. mirabilis*, *E. coli*, *Pseudomonas* spp e quello degli anaerobi *Peptostreptococcus* spp, *B. fragilis*, *C. perfringens* [4].

La diagnostica microbiologica va impostata sugli esami colturali su prelievi di campioni profondi nei tessuti molli per distinguere fra l'infezione e la semplice colonizzazione batterica.

I tamponi superficiali sono assolutamente da evitare, in quanto riflettono unicamente un processo di colonizzazione, non corrispondente con gli isolamenti ottenuti dai tessuti profondi. Il ricorso alle emocolture è decisivo nelle batteriemie secondarie a partenza da celluliti e osteomieliti. L'esame istopatologico e culturale della biopsia ossea va considerato come il "gold standard" nella diagnostica di una sospetta osteomielite [4].

Le tecniche per immagini tradizionali svolgono

un ruolo molto limitato. La TC e la RMN hanno un ruolo diagnostico nei decubiti sacrali di 4° grado per documentare l'osteomielite. La RMN nei pazienti con ulcera da pressione ha una sensibilità diagnostica per osteomielite del 98% e una specificità dell'89% (3, 4).

La terapia deve contrastare a breve termine l'infezione batterica e favorire il processo di guarigione.

Terapie locali

In presenza di un'infezione è prioritario rimuovere i fattori favorenti la crescita batterica, costituiti dalla presenza di tessuto necrotico e dalle escare.

Il debridement chirurgico è sempre preferibile, seppure talora difficile da attuare per le condizioni generali e/o locali.

Il debridement enzimatico-autolitico può essere utile per la detersione delle lesioni se le condizioni generali o locali del paziente non consentono quello chirurgico [3, 5, 7, 8]. La presenza di raccolte asessuali impone il ricorso a un drenaggio chirurgico.

La detersione va attuata con soluzione fisiologica o Ringer-lattato e va evitata l'antibioticoterapia topica, in quanto altera l'ecosistema locale e favorisce l'insorgenza di antibioticoresistenza [4]. Anche l'impiego di antisettici locali, quali iodio povidone e acqua ossigenata, sono da evitare in quanto esercitano un effetto lesivo sul tessuto di granulazione; è al contrario ammesso l'uso di clorexidina.

In casi selezionati, in presenza di lesioni estese, va considerato l'intervento di trapianto di cute [3, 4].

Alcuni trials su piccole casistiche e di insufficiente qualità metodologica hanno evidenziato un effetto positivo della terapia locale con l'applicazione di pompe a pressione negativa (NPWT - Negative Pressure Wound Therapy), ma le evidenze disponibili non sono al momento sufficienti nel dimostrarne un'efficacia addizionale rispetto agli interventi convenzionali [9].

La strategia di intervento nel singolo caso è complessa, deve essere finalizzata alla guarigione dell'ulcera, deve essere multidisciplinare e orientata alla correzione delle complicanze e dei fattori predisponenti:

- contrastare la macerazione dovuta a incontinenza urinaria e fecale;
- prevedere una frequente rotazione sequenziale e la ripresa della mobilizzazione dei pazienti appena possibile;

- impiegare materassi antidecubito e supporti per contrastare la compressione esercitata dalle prominente ossee;
- eseguire la valutazione nutrizionale, con la correzione della malnutrizione (30-35 calorie per kg/die e 1,25-1,5 g di proteine per kg/die) anche con il supporto nutrizionale enterale e un'adeguata idratazione;
- controllare in modo ottimale il diabete, l'anemia o lo scompenso cardiaco e il dolore;
- evitare l'eccessiva sedazione [3-8, 10].

Nel sospetto di una lesione da decubito infetta, una volta eseguita la diagnostica microbiologica è necessario iniziare un'antibioticoterapia empirica ragionata. Tale scelta deve fondarsi sul quadro clinico, sullo spettro antibatterico presuntivo, sulle resistenze batteriche potenziali e sugli elementi di farmacocinetica degli antibatterici in relazione alla loro diffusibilità tissutale.

Nelle ulcere da decubito non complicate, di eziologia in genere polimicrobica, causate da microrganismi Gram positivi e negativi, può essere razionale iniziare una monoterapia empirica con:

- amoxicillina-clavulanato 1 g ogni 8 ore per os o 1,2-2,2 g ogni 8 ore e.v.;
- ampicillina-sulbactam 1,5-3 g ogni 6 ore e.v..

Il trattamento antibiotico empirico iniziale in presenza di manifestazioni sistemiche di infezione dell'ulcera da decubito può essere impostato con una monoterapia o una terapia di associazione.

Monoterapia (in soggetto adulto normopeso):

- piperacillina/tazobactam 4,5 g e.v. ogni 6-8 ore;
- meropenem 1.000 mg e.v. ogni 8 ore;
- tigeciclina con una dose da carico di 100 mg, poi con 50 mg ogni 12 ore - per il trattamento delle SSTIs (Skin and Soft Tissue Infections) complicate, che si ritiene siano sostenute da infezioni miste da Gram positivi (inclusi gli MRSA) e negativi, compresi gli ESBL (extended-spectrum β -lactamases) produttori, da batteri anaerobi (11, 12).

Terapia di associazione (in soggetto adulto normopeso):

- fluorochinolone - levofloxacina 500 mg ogni 12 ore e.v. die o ciprofloxacina 400 mg e.v. ogni 8 ore - e metronidazolo 500 mg e.v. ogni 6 ore;
- una cefalosporina di terza generazione (cefotaxime 2 g 3 volte/die, cefepime 2 g 2-3 vol-

te/die, ceftazidime 2 g 3 volte/die se si sospetta una infezione da *Pseudomonas* in associazione a metronidazolo 500 mg e.v. ogni 6 ore.

Nella presunzione di un'eziologia da HA-MRSA (hospital-acquired meticillin-resistant *Staphylococcus aureus*), considerata la frequenza di pazienti ricoverati per lungo tempo in ospedale, è indicata la terapia con un glicopeptide - teicoplanina 6-12 mg/kg ogni 12 ore per le prime 3 somministrazioni, poi 6-12 mg/kg /die, o vancomicina 30 mg/kg/die come agenti di prima linea, oppure in seconda linea con linezolid 600 mg ogni 12 ore per e.v. o os (100% la biodisponibilità orale), o daptomicina alla dose di 4-6 mg/kg/die e.v. in monosomministrazione quotidiana (sono in corso studi clinici con dosaggi maggiori) [1, 2, 4, 11], o tigeciclina con una dose da carico di 100 mg, poi con 50 mg ogni 12 ore [11, 12].

Soltanto nei pazienti nei quali si sospetta una SSTIs da CA-MRSA (community-acquired meticillin-resistant *Staphylococcus aureus*) è razionale utilizzare un antibatterico orale ad attività antisfafilococcica come la rifampicina (10-20 mg/kg/die, non superare la dose di 8 mg/kg/die in caso di ridotta funzionalità epatica), il cotrimossazolo o la doxiciclina (100 mg 2 volte/die os), farmaci da impiegare sempre in associazione nella terapia delle infezioni da Gram positivi, ma nel caso delle ulcere da pressione questa è un'evenienza infrequente dato che si tratta di pazienti spesso ospedalizzati [12].

La durata della terapia è condizionata dalla gravità dell'infezione e dalla risposta alla terapia, e richiede di essere protratta per un periodo minimo di 2-3 mesi in caso di osteomielite [1, 4].

Key words: pressure ulcer, elderly.

RIASSUNTO

Le ulcere da pressione in soggetti anziani possono causare significative morbidità e mortalità e rappresentano un grande carico economico per il sistema sanitario. La prevenzione dovrebbe essere l'obiettivo ultimo della cura delle ulcere da pressione e richiede la comprensione della fisiopatologia delle ulcere e dei mezzi per ridurre i fattori di rischio intrinseci ed estrinseci. L'esame clinico spesso sottovaluta il grado di coinvolgimento dei tessuti profondi e non è sufficiente per l'identificazione di un'osteomielite associata. I dati microbiologici, se ottenuti da una biopsia dei tessuti profondi, sono utili per orientare la terapia antimicrobica, ma sono insufficienti come unico criterio per la

diagnosi di infezione. Le tecniche di imaging, come la tomografia computerizzata e la risonanza magnetica (RMN), sono molto utili, ma la biopsia ossea e l'esame istopatologico restano il "gold standard" per la diagnosi di osteomielite. Gli obiettivi del trattamento delle ulcere da pressione devono essere la risoluzione della infezione e la promozione della guarigione delle ferite. Possono essere necessari una combinazione di debridement chirurgico e di più interventi medici. La terapia antimicrobica sistemica deve essere impiegata nei pazienti con gravi ulcere da pressione infette, incluse quelle con cellulite in fase di estensione, batteriemia o osteomielite.

SUMMARY

Pressure ulcers in elderly individuals can cause significant morbidity and mortality and are a major economic burden to the health care system. Prevention should be the ultimate objective of pressure ulcer care, and it requires an understanding of the pathophysiology leading to pressure ulcers and the means of reducing both intrinsic and extrinsic risk factors. Clinical examination often underestimates

the degree of deep-tissue involvement, and its findings are inadequate for the detection of associated osteomyelitis. Microbiological data, if obtained from deep-tissue biopsy, are useful for directing antimicrobial

therapy, but they are insufficient as the sole criterion for the diagnosis of infection. Imaging studies, such as computed tomography and magnetic resonance imaging, are useful, but bone biopsy and histopathological evaluation remain the "gold standard" for the detection of osteomyelitis. The goals of treatment of pressure ulcers should be resolution of infection and promotion of wound healing. A combination of surgical debridement and medical interventions may be required. Systemic antimicrobial therapy should be used for patients with serious pressure ulcers infections, including those with spreading cellulitis, bacteremia or osteomyelitis.

■ BIBLIOGRAFIA

- [1] Infezioni della cute e dei tessuti molli di particolare rilievo per l'internista Ospedaliero. Orientamenti terapeutici per il trattamento delle infezioni della cute e dei tessuti molli in Medicina Interna. Gruppo Multidisciplinare FADOI. *GIMI*. 4 (Suppl 3), 34-50, 2005.
- [2] Orientamenti terapeutici per il trattamento delle infezioni batteriche nel paziente anziano in Medicina Interna. Gruppo Multidisciplinare FADOI. *Ital. J. Med.* 1 (2), 1-101, 2007.
- [3] Bluelstein D, Javaheri A. Pressure ulcers: prevention, evaluation, and management. *Ann. Fam. Physician*. 78, 1186-1196, 2008.
- [4] Livesley N.J., Chow A.W. Infected pressure ulcers in elderly individuals. *Clin. Infect. Dis.* 35, 1390-1396, 2002.
- [5] Garcia A.D., Thomas D.R. Assessment and management of chronic pressure ulcers in the elderly. *Med. Clin. N. Am.* 90, 925-944, 2006.
- [6] Bansal C., Scott R., Steward D., Cockerell C.J. Decubitus ulcers: a review of the literature. *Int. J. Dermatol.* 44, 805-810, 2005.
- [7] Bates-Jensen BM, MacLean CH. Quality indicators for the care of pressure ulcers in vulnerable elders. *J. Am. Geriatr. Soc.* 55, S409-S416, 2007.
- [8] Takahashi P.Y., Kiemele L.J., Jones J.P. Wound care for elderly patients: advances and clinical applications for practicing physicians. *Mayo Clin. Proc.* 79, 260-267, 2004.
- [9] Gregor S., Maegele M., Sauerland S., Krahn J.F., Peinemann F., Lange S. Negative pressure wound therapy. A vacuum of evidence? *Arch. Surg.* 143, 189-196, 2008.
- [10] Reddy M., Gill S.S., Kalkar S.R., Wu W., Anderson P.J., Rochon P.A. Treatment of pressure ulcers. A Systematic Review. *JAMA*. 300, 2467-2662, 2008.
- [11] Esposito S., Noviello S., Leone S. Infezioni della cute e dei tessuti molli: opzioni terapeutiche. *Infez. Med.* 16, 65-73, 2008.
- [12] Nathwani D. New antibiotics for the management of complicated skin and soft tissue infections: are they any better? *Int. J. Antimicrob. Agents*. 34, S24-S29, 2009.