

## MISURE PREVENTIVE GENERALI

<b>1.</b>	<b>COMPENSO DELLA PATOLOGIA DI BASE .....</b>	<b>2</b>
1.1	DIABETE MELLITO.....	3
1.2	RUOLO DELLA PAO NEL MANTENIMENTO DEL TROFISMO TISSUTALE.....	4
1.3	DIARREA .....	5
1.4	STATI INFETTIVI – IPERTERMIA.....	6
<b>2.</b>	<b>CORRETTO APPORTO NUTRIZIONALE.....</b>	<b>7</b>
2.1	VALUTAZIONE DELLO STATO NUTRIZIONALE .....	7
2.2	INTERVENTI CORRETTIVI .....	8
2.3	FARMACI DI SUPPORTO NUTRIZIONALE (ALLEGATO 4) .....	9
<b>3.</b>	<b>PRESIDI ED AUSILI ANTIDECUBITO .....</b>	<b>10</b>
<b>4.</b>	<b>EDUCARE IL PAZIENTE E IL CARE-GIVER ALLA PREVENZIONE .</b>	<b>12</b>

## 1. COMPENSO DELLA PATOLOGIA DI BASE

L'importanza delle patologie croniche nella genesi della LdD è ormai assodata. <sup>(14)</sup>  
Queste costituiscono importante causa di ritardo della riparazione tissutale.

### Identificare le condizioni morbose concomitanti più rilevanti da equilibrare

- ◆ Diabete mellito
- ◆ Iperensione –Ipotensione arteriosa
- ◆ Diarrea
- ◆ Stati infettivi – ipertermia
- ◆ Anemia
- ◆ Scompenso cardiaco
- ◆ Arteriopatie obliteranti
- ◆ BPCO
- ◆ Distiroidismi
- ◆ Alterazioni del sistema immunitario
- ◆ Insufficienza epatica (HCV)
- ◆ Eccesso di sedazione nelle forme di Demenza

Occorre, alla presa in carico, individuare uno screening ematochimico standard che permetta di inquadrare il paziente nella sua globalità, ponendo l'accento sugli aspetti metabolici fondamentali.

### Screening proposto

- ◆ Emocromo
- ◆ Glicemia
- ◆ Creatinina, Azotemia, Na, K
- ◆ Quadro proteico, Albuminemia, Transferrina
- ◆ Pcr
- ◆ AST, ALT
- ◆ Colesterolo tot
- ◆ Esame completo urine ed eventuale urocoltura
- ◆ (Amilasi, CPK, TSH )

Gli ultimi tre esami possono essere considerati di secondo livello (diretta conseguenza quindi dell'esame clinico) in quanto possono identificare situazioni particolari quali:

*\*Pancreatiti croniche misconosciute* (diarrea, malassorbimento dei fattori nutrizionali, ipotensione).

*\*Miocitolisi da immobilità* (tubulopatie acute con insufficienza renale).

*\*Ipo-Iperitiroidismo* (diarrea, perdita peso, aumento temperatura corporea, danno tissutale,sovraccarico cardiocircolatorio.....).

Vengono di seguito riportati alcuni suggerimenti terapeutici riguardo a situazioni particolari.

## 1.1 DIABETE MELLITO

Nel paziente diabetico il rischio di sviluppare un'ulcera da decubito è maggiore a causa della microangiopatia e della neuropatia che induce una ridotta percezione del dolore. Inoltre eventuali ipoglicemie notturne non diagnosticate possono ridurre il numero di movimenti spontanei del paziente sotto la soglia critica di 20 per notte.

Quando una LdD è in atto, la coesistenza del diabete rende più difficile i processi di riparazione tissutale per rallentamento ed invecchiamento più precoce dei fibroblasti ed espone a maggiori rischi infettivi per la ridotta motilità dei macrofagi.

La neuropatia costituisce un ulteriore fattore aggravante nel trattamento delle ulcere.

Per la coesistenza di manifestazioni di micro e macroangiopatia, gli arti inferiori sono maggiormente a rischio nel paziente diabetico, in particolare per quanto riguarda l'area dei talloni.

Nella prevenzione e nel trattamento delle LdD deve essere intensificato il monitoraggio della glicemia basale e postprandiale ricercando il miglior compenso metabolico. A tale scopo si utilizza l'emoglobina glicosilata: di questa è sufficiente una valutazione trimestrale, avendo gli eritrociti una vita media di 120 giorni.

In presenza di un LdD la terapia del paziente diabetico necessita di alcune variazioni:

L'utilizzo delle Biguanidi infatti è controindicato per il rischio di acidosi lattica che si può verificare specialmente in caso di processi infettivi in atto.

Possono essere invece mantenute le Sulfalinuree con eventuali aumenti del loro dosaggio quando la quota di emoglobina glicosilata si attesti tra 7 e 8 con particolare attenzione al rischio di ipoglicemia nel tardo pomeriggio se utilizzate molecole a lunga emivita (es. glibenclamide) e con somministrazioni al pranzo (meglio infatti evitare la glibenclamide a pranzo e preferire colazione e cena).

E' preferibile somministrare insulina (nella forma rapida ai pasti aggiungendo quella intermedia la sera) nel caso in cui l'emoglobina glicosilata superi il valore di 8 o nel caso di complicanze infettive importanti.

## 1.2 RUOLO DELLA PRESSIONE ARTERIOSA NEL MANTENIMENTO DEL TROFISMO TISSUTALE

La pressione nella circolazione capillare arteriosa è di circa 32 mmHg.

Se si esercita sui tessuti una compressione che occluda parzialmente o completamente i capillari, viene a crearsi un deficit di ossigenazione cui segue, se la compressione si mantiene, uno stato ischemico.

### **IPOTENSIONE**

Importante fattore di rischio nel paziente anziano.

In soggetti ipotesi la pressione per occludere i vasi capillari soprastanti una prominenza ossea è inferiore. <sup>(15) (16)</sup>

Gli stati ipotensivi riconoscono una eziopatogenesi multipla. Nel paziente anziano, si possono individuare tre cause principali:

- ◆ Iatrogena
- ◆ Bassi livelli di Sodio
- ◆ Bassa portata

In un paziente anziano, allettato, affetto da pluripatologia e molto spesso in polifarmacoterapia, eseguire innanzitutto una revisione della terapia con particolare riferimento ai farmaci ipotensivizzanti.

Per pressioni sistoliche <110 mmHg occorre un particolare attenzione alla terapia in atto. Infatti, la terapia con ACE inibitori in tali condizioni non agisce sul miglioramento della funzionalità cardiaca e causa un peggioramento della funzione renale; nel caso dei diuretici, all'ipotensione si associano frequentemente disonie importanti con potenziali alterazioni del ritmo cardiaco.

Non è indicata la somministrazione di farmaci per alzare i valori pressori per la loro corta emivita e rapido instaurarsi del fenomeno di tolleranza. Inoltre potrebbero causare sovraccarico cardiaco.

### **IPERTENSIONE**

Alcuni studi suggeriscono una correlazione tra ipertensione arteriosa ed aumentata incidenza di ulcere cutanee. <sup>(17)(18)</sup>

Lo stato ipertensivo determina alterazioni morfo-funzionali delle strutture arteriolo-capillari cutanee con conseguente aumento delle resistenze periferiche e riduzione della pressione di perfusione. Viene meno la possibilità di un compenso da parte del microcircolo nell'equilibrare il metabolismo del tessuto che diventa assai vulnerabile anche per microtraumi (scompenso tra aumentata richiesta di ossigeno e possibilità di irrorazione).

Per la terapia dell'ipertensione attenersi alle linee guida ufficiali.

Si rammenta di porre particolare attenzione all'uso eccessivo di diuretici in quanto responsabili spesso di deplezione sodica e disidratazione e ipotensione.

## 1.3 DIARREA

Nel paziente allettato, a rischio di LdD o in presenza di LdD, la diarrea costituisce un problema in termini di:

- Disidratazione con peggioramento clinico generale.
- Malassorbimento di farmaci e fattori nutrizionali.
- Colonizzazione locale della lesione da parte dei batteri intestinali.
- Aumentata umidità locale con maggior rischio di macerazione della cute sana.

### Approccio generale:

- Aumentare l'apporto idrico (eventuale supplementazione di glucosio e sali).
- Correggere l'alimentazione prediligendo alimenti che aumentino la componente solida delle feci.
- Nel paziente a rischio di disidratazione instaurare terapia con loperamide.
- Utili fermenti lattici (uso corrente, esperienza). <sup>(19)</sup>
- Antibiotici: in pazienti con immunodeficienza, anziani, portatori di valvole cardiache meccaniche si attua una terapia empirica subito. Negli altri bisognerebbe valutare il germe in causa.
- Integrazione delle vitamine liposolubili nella steatorrea cronica.

La terapia farmacologia dovrebbe essere riservata a quei pazienti con diarrea persistente o che non rispondono ai trattamenti conservativi come aumentare il volume fecale (bulking therapy) con addensanti. <sup>(20)</sup>

In ogni caso sarebbe corretto porre la diagnosi tenendo ben presente la distinzione fra diarrea acuta e cronica (> di 4 settimane). <sup>(21)</sup>

## 1.4 STATI INFETTIVI – IPERTERMIA

Con il procedere degli anni, il sistema immunitario risponde sempre meno attivamente agli insulti esterni. Da ciò la ridotta risposta febbrile agli stati infettivi.

E' possibile affermare che l'aumento della temperatura corporea anche solo di un grado (da 37 a 38°C) nel paziente anziano possa essere considerata spia di infezione in atto (batterica o virale) ed indurci ad un approccio terapeutico più aggressivo.

La rilevazione della temperatura corporea nel paziente anziano risulta in questi termini sottostimata.

### **Percorso diagnostico-terapeutico:**

Con maggior probabilità il paziente anziano ed allettato va incontro ad infezioni del tratto genito-urinario e respiratorio.

In caso di sepsi senza altre evidenti sorgenti di infezione, le piaghe dovrebbero essere considerate la causa più probabile. <sup>(22)</sup>

Se l'origine non è identificabile negli apparati a rischio e la lesione non presenta caratteristiche cliniche di infezione, procedere con antibiotico ad ampio spettro, a dosi piene per almeno 10 giorni.

Se l'origine è individuata negli apparati a rischio, procedere al trattamento antibiotico specifico. Qualora si formuli un sospetto di infezione virale respiratoria è lecito fornire da subito una adeguata copertura antibiotica dato l'elevato rischio di sovrapposizione batterica nei pazienti debilitati.

Se l'analisi clinica della lesione, depone per uno stato infettivo locale con "host reaction" (febbre), intraprendere da subito terapia antibiotica ad ampio spettro (non necessario tampone cutaneo) fino a che i parametri locali non depongono per la risoluzione del quadro locale. <sup>(23)</sup>

### **Terapia di supporto**

Iniziare da subito una iperidratazione.

Indispensabile introdurre da subito antipiretici (paracetamolo) a dose piena e ad orario.

Se disponibile accesso venoso, instaurare supporto alimentare prediligendo aminoacidi e glucosio.

Ipertermia: ad ogni aumento di 1C° della temperatura corporea corrisponde un incremento del 10% delle richieste metaboliche.

Data la possibilità dell'instaurarsi di stati di ipercoagulabilità durante un episodio infettivo, aggravati dalla disidratazione, considerando l'ipomobilità presente, è consigliabile attuare una profilassi antitrombotica con eparine a BPM da subito (si rammenta che l'utilizzo di eparine a bpm riduce il carico di lavoro in termini di monitoraggio del PTT e delle somministrazioni giornaliere rispetto all'eparina tradizionale). Attenzione ai livelli di PLTs in pazienti piastrinopenici. Un controllo dell'Emocromo consente comunque la valutazione di GB, MCV, Hb, HT, PLTs, utili parametri nell'inquadramento generale del paziente.

Particolare attenzione va posta per i pazienti diabetici in cui gli stati infettivi causano scompenso glicometabolico da tenere sempre in considerazione: introduzione di eventuale terapia insulinica temporanea, correzione dell'iperosmolarità, attenzione alla terapia reidratante con glucosio.

Più del 30% dei casi: rilevata batteriemia polimicrobica. <sup>(24)</sup>

La complicità infettiva della LdD ha una mortalità del 38%. <sup>(25)</sup>

### **Schemi terapeutici in caso di lesioni infette**

B-lattamine + Macrolide/Chinolonic

Sospetta etiologia Gram-/Anaerobi: Metronidazolo

Attenzione alla funzionalità renale per terapie con Aminoglicosidi e Glicopeptidi

In casi particolarmente selezionati per gravità e fallimento delle terapie instaurate, prendere in considerazione l'emocoltura (sempre in caso di comparsa di soffi cardiaci nuovi o aumento di preesistenti).

NB:

Spesso l'ospedalizzazione può precipitare il quadro.

Importanza delle vaccinazioni antinfluenzale e antipneumococcica.

## 2. CORRETTO APPORTO NUTRIZIONALE

Esiste un'evidente correlazione tra il deterioramento dello stato nutrizionale e l'insorgenza di LdD oltre che tra la gravità della malnutrizione e la gravità delle lesioni.

Lo stato nutrizionale può essere severamente compromesso nei pazienti anziani, nella cachessia neoplastica, nelle iperpiressie prolungate, nelle patologie che determinano ipercatabolismo (come la presenza stessa di una LdD).<sup>(8)</sup>

### 2.1 VALUTAZIONE DELLO STATO NUTRIZIONALE

Eseguire una valutazione nutrizionale nei soggetti a rischio di sviluppare LdD o con lesioni presenti, in particolare in quei soggetti che non sono in grado di assumere il cibo per via orale o che accusano una perdita di peso.

È importante rammentare che per malnutrizione si intende uno squilibrio nell'assunzione, in difetto o in eccesso, anche solo di alcuni nutrienti, non provocando quindi necessariamente una riduzione del peso corporeo (diete prevalentemente a base di grassi e carboidrati).

I test di laboratorio giocano un importante ruolo nella valutazione dello stato nutrizionale. Essi possono rilevare deficit molto prima che le misure antropometriche e/o i segni e sintomi clinici appaiano evidenti (ruolo fondamentale nella prevenzione).<sup>(26) (27)</sup>

#### STRATEGIE PER LA VALUTAZIONE DELLA MALNUTRIZIONE<sup>(5)</sup>

Lo stato di malnutrizione può essere valutato mediante uno o più dei seguenti metodi di indagine, alcuni dei quali richiedono il peso del paziente. Poiché spesso volte non risulta possibile, per le condizioni cliniche, eseguire tale rilevazione, esistono alternative utili al fine di stabilire se e in che misura il paziente presenta malnutrizione.

Nei soggetti non pesabili possono essere utilizzati per la valutazione della malnutrizione, in assenza di alterazioni severe della funzionalità epatica e renale, indici ematici.

#### 1) *CALCOLARE LA PERCENTUALE DI DIMAGRIMENTO* ([ALLEGATO 2](#))

Si avvale della formula di Lorentz.<sup>(28)</sup>

Esiste malnutrizione se dimagrimento > 5% in tre mesi oppure > 10% in sei mesi.<sup>(29)</sup>

$$2) \text{ CALCOLARE L'INDICE DI MASSA CORPOREA (BMI)} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altezza (mt)}^2}$$

Esiste malnutrizione se BMI < 18.5.

(BMI: Body Mass Index)

#### 3) *VALUTARE L'ALIMENTAZIONE DEL SOGGETTO*

La valutazione dello stato nutrizionale si basa anche su questionari rapidi e validati come il MNA (Mini Nutritional Assessment). ([ALLEGATO 3](#))<sup>(30)</sup>

#### 4) *VALUTARE LA PRESENZA DI SINTOMI CHE INFLUENZANO NEGATIVAMENTE*

*L'ALIMENTAZIONE* o l'utilizzazione degli alimenti (il paziente è a rischio di malnutrizione se esiste anche solo una delle condizioni sottoelencate)<sup>(31)</sup>:

- ◆ presenza di alterazioni motorie o psichiche che inibiscono la gestione autonoma del pasto;
- ◆ presenza di disfagia anche parziale;
- ◆ vomito;
- ◆ diarrea;

5) *VALUTARE LA PRESENZA DI MALATTIE CHE DETERMINANO UN INCREMENTO DELLE RICHIESTE NUTRIZIONALI* (il paziente è a rischio di malnutrizione se affetto da una o più delle situazioni cliniche sottoelencate) <sup>(31) (28)</sup>:

- ◆ Malattie infiammatorie croniche;
- ◆ Interventi di chirurgia maggiore;
- ◆ Tumori;
- ◆ Fratture multiple (frattura di femore nell'anziano);
- ◆ Sepsi;
- ◆ Lesioni da decubito.

6) *VALUTAZIONE QUANTITATIVA DELLA MALNUTRIZIONE* <sup>(31)(5)</sup>

Malnutrizione	Lieve	Moderata	Grave
Albuminemia (g/dl)	3,4 – 2,8	2,7 – 2,1	< 2,1
Transferrinemia (mg/dl)	200 – 150	150 – 100	< 100
Linfociti / mmc	1800 – 1200	1199 – 800	< 800
Emoglobina (g/dl)	<12 g/dl (Donne) - <14 g/dl (Uomini)		

#### **Albumina:**

Ipoalbuminemia buon indicatore di deplezione proteica.

Ipoalbuminemia associata a incremento della mortalità e morbilità nell'anziano.

Molti fattori interferiscono con i livelli sierici di questa proteina (disidratazione, enteropatie, nefropatie, malattie epatiche...).

Ipoalbuminemia è strettamente correlata con la formazione di LdD. <sup>(32)</sup>

#### **Transferrina:**

Emivita breve.

Più sensibile a deficit calorico-proteici.

Risponde velocemente alla rialimentazione.

Rilevazione precoce di stati di malnutrizione subclinici nell'anziano, follow up del trattamento dietetico, monitoraggio nei soggetti a rischio.

## **2.2 INTERVENTI CORRETTIVI**

Nei pazienti con LdD occorre tenere presente l'importanza cruciale di un incremento del fabbisogno calorico-proteico, correlato al notevole effetto catabolizzante delle piaghe, e il dispendio di energia richiesto per i processi di cicatrizzazione, difficilmente quantizzabile.

Una riduzione del tasso proteico nel sangue, non è dovuto solo alla malnutrizione con conseguente diminuzione di sintesi, ma anche alla perdita di proteine da una soluzione di continuo cutanea. Nelle grandi piaghe la perdita di proteine può arrivare anche a 50 gr/die <sup>(33)</sup> con conseguente riduzione della sintesi di collagene e dell'attività di angiogenesi.

*I pazienti a rischio di malnutrizione e malnutriti devono essere inclusi in un piano di intervento e di monitoraggio che include:*

- Aiuto durante il pasto (pazienti non in grado di gestione autonoma).
- Adeguamento della consistenza dell'alimentazione (dieta semi solida/semi liquida).
- Assicurare un adeguato apporto nutrizionale per prevenire la malnutrizione, tenendo conto dei desideri del soggetto.

*In presenza di LdD, fornire almeno 30-35 Kcal/kg/die e 1.2-1.5 g di proteine/kg/die, 20-40 ml/Kg/die di acqua e prendere i seguenti provvedimenti:*

- Fornitura di supporti nutrizionali (dieta iperproteica, spuntini, integratori).
- Valutazione della patogenesi e correzione dei sintomi avversi (vomito, diarrea).
- Monitorizzazione dell'alimentazione reale e dell'andamento dello stato di nutrizione: controllo del peso corporeo ed esami ematici periodicamente.
- Molti dati di letteratura suggeriscono l'integrazione costante di oligoelementi e vitamine, in particolar modo: Ferro, Zinco, Magnesio, Vitamina C, Vitamina D, Vitamina E, Vitamina A, Complesso B. <sup>(5)</sup>

*Se un soggetto portatore di LdD non risponde positivamente agli interventi precedenti (persistenza di alimentazione scarsa e/o di stato nutrizionale compromesso):*

- Riferire il paziente al dietologo e/o dietista per interventi nutrizionali ad personam e valutazione dell'indicazione a nutrizione artificiale di supporto o totale.
- Considerare la possibilità di SNG, PEG, CVC (valutare attentamente pregi e difetti delle tre metodiche e personalizzare il trattamento).

### **2.3 FARMACI DI SUPPORTO NUTRIZIONALE (ALLEGATO 4)**

Esistono molti dati di letteratura riguardo l'utilizzo di farmaci o supporti per la nutrizione sia entrale che parenterale. Non tutti gli Autori sono concordi sull'efficacia dei suddetti né tanto meno esistono linee guida a riguardo. Molto spesso i dati a disposizione riguardano il paziente oncologico terminale e sono stati elaborati da società scientifiche che si occupano di cure palliative. Vengono riportati in allegato i presidi ritenuti utili ricordando che la scelta dipende dal singolo caso e dalla coscienza individuale dell'operatore.

### 3. PRESIDI ED AUSILI ANTIDECUBITO

(ALLEGATO 5) e (ALLEGATO 6)

Ogni individuo valutato a rischio di sviluppare LdD dovrebbe essere posizionato su un dispositivo che riduca la pressione (Val. B) <sup>(13)</sup>

Individuato il soggetto a rischio, e' necessario procedere ad un'anamnesi specifica del paziente che metta in evidenza le abitudini di vita, le caratteristiche dell'ambiente in cui vive e la presenza di un care-giver, allo scopo di scegliere il presidio antidecubito più adeguato.

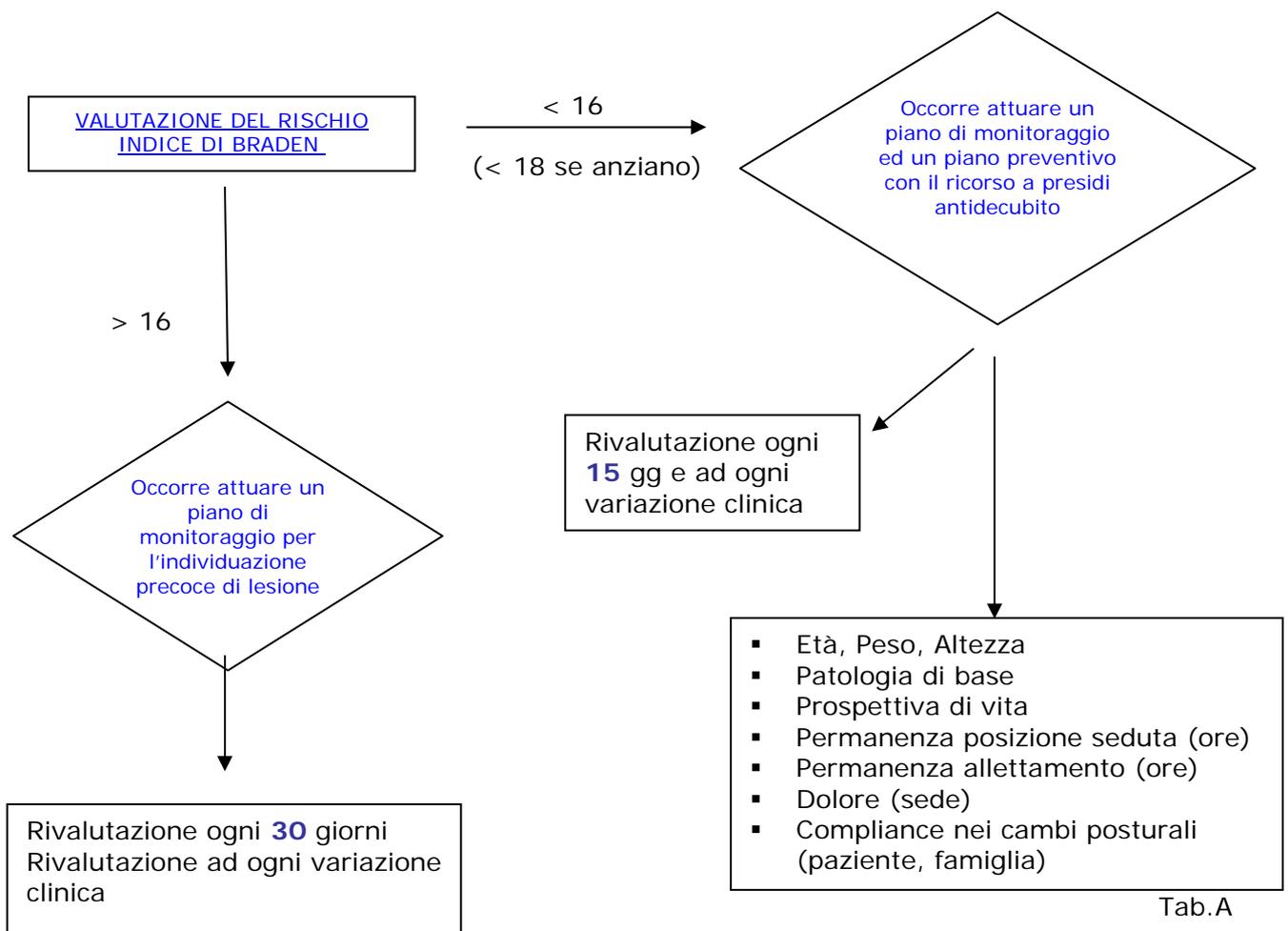
E' importante, per una buona riuscita del nostro intervento e una ottimizzazione delle risorse, riportare i dati rilevati attraverso la compilazione della scala di Braden con le esigenze del paziente.

La consultazione delle schede tecniche degli ausili antidecubito e il nomenclatore tariffario ci guideranno in una scelta migliore.

E' competenza dell'Infermiere e del Medico di Medicina Generale raccogliere i dati relativi al rischio di contrarre LdD, attraverso l'utilizzo della scala di Braden (indice oggettivo).

In caso il rischio risultasse elevato, si dovrà procedere a raccogliere i dati relativi alle caratteristiche cliniche del paziente e dell'ambiente in cui vive (tab.A), che permetteranno al medico prescrittore di indirizzarsi meglio nella scelta dell'ausilio idoneo.

Si propone il seguente algoritmo decisionale:



***Gli ausili antidecubito da soli non sono in grado di prevenire una lesione da decubito ma riducono il lavoro degli operatori e migliorano la qualità di vita del paziente.***

**1) PRESIDI SEMPLICI:**

**Presidi per postura**

- ◆ Archetti alza coperta
- ◆ Sponde di contenimento
- ◆ Reggispalle se il letto non è articolato
- ◆ Staffe con trapezio
- ◆ Cuscini e cunei per evitare il piede equino

**Presidi per proteggere la cute**

- ◆ Protettivi cutanei (pomata all'ossido di zinco/ spray al silicone/ vaselina bianca)
- ◆ Film di poliuretano
- ◆ Idrocolloidi sottili

**2) PRESIDI COMPLESSI:**

**Presidi per ridurre il carico pressorio**

- ◆ Cuscini per carrozzina (acqua, aria, gel, fibra cava silicone, tutti con spessori di almeno 10 cm.)
- ◆ Sovramaterassi e materassi:
  - Acqua (poco usati)
  - Aria con gonfiaggio alternato
  - Fibra cava siliconata/con inserti asportabili
  - Ventilato in espanso
  - Poliuretani (meglio distribuito il peso del paziente sul piano d'appoggio)
- ◆ Letti: articolati basculanti / fluidizzanti

## 4. EDUCARE IL PAZIENTE E IL CARE-GIVER ALLA PREVENZIONE

Il paziente a rischio di LdD necessita di un'assistenza nelle 24 ore.

A domicilio questo ruolo è svolto dal care-giver.

Ruolo dell'Infermiere e del Medico di Medicina Generale è la supervisione del paziente e l'educazione e il sostegno di colui che direttamente svolge il ruolo di assistenza e a cui si decide di delegare la parte più pratica della prevenzione (igiene, mobilitazione, ecc.) e cura delle lesioni (medicazioni).

Un piano educativo può essere a volte lungo ed oneroso in termini di risorse umane, ma porterà sicuramente ad un miglioramento della qualità assistenziale, di vita del paziente e di chi lo assiste.

Il ruolo del care-giver è faticoso e talvolta senza sosta, per questo è importante che abbia un sostegno da parte degli operatori (MMG, IP, OSS).

Un paziente ed un care giver con un buon grado di compliance più facilmente seguiranno i consigli del personale sanitario, con risultati in termini di riduzione dei tempi di guarigione, minor spreco di materiale di medicazione, maggior autonomia, riduzione dei passaggi degli infermieri, meno ricoveri nelle strutture (RSA-RAF). Spesso i fenomeni di riparazione tissutale seguono di pari passo una buona compliance del paziente e/o della famiglia.<sup>(37)</sup>

Interventi educativi<sup>(35)</sup>

Si dovrebbero strutturare e organizzare programmi educativi completi per la prevenzione delle Lesioni da Decubito.

Questi dovrebbero essere diretti a tutti i livelli della categoria degli operatori sanitari, ai pazienti, ai loro familiari e ai care givers. (Evidenza A)

### EDUCAZIONE

Per svolgere un ruolo educativo è necessario dare notizie semplici e chiare, a tale proposito è stato prodotto un opuscolo (vedi allegato) da consegnare alle famiglie dei nostri pazienti. Le informazioni contenute all'interno di questo opuscolo non sono esaustive ma devono essere discusse e messe in pratica (mobilitazione, posizionamento, medicazione, ecc.) con il supporto del personale di riferimento.

Il personale medico ed infermieristico può individuare il care giver all'interno del nucleo familiare, amici, volontari, oss, ecc. In qualsiasi caso il piano educativo dovrà essere personalizzato tenendo conto delle caratteristiche del paziente, della situazione socio-abitativa e delle potenzialità del care giver stesso.

### PREVENZIONE

In particolari situazioni l'educazione alla mobilitazione ed alla prevenzione può essere l'unico supporto a nostra disposizione.

In pazienti terminali con dolore incontrollato, con fratture patologiche, in situazioni familiari particolari dove ad esempio viene espresso il desiderio di non sostituire il letto del malato con un presidio ortopedico, intensificando e personalizzando mobilitazione, attenzione verso la cura della cute e igiene, si possono ottenere comunque buoni risultati in termini di prevenzione e/o contenimento delle LdD.

L'operatore, anche con valori di rischio elevati, in scienza e coscienza può evitare l'utilizzo di presidi antidecubito se l'obiettivo finale è il rispetto della personalità e dignità del paziente.