

CONSULENZA INFERMIERISTICA LEGALE FORENSE DI PARTE AD INTEGRAZIONE DELLA RELAZIONE DI CONSULENZA MEDICO-LEGALE IN AMBITO DI RESPONSABILITA' PROFESSIONALE MEDICA

OGGETTO: causa civile per ATP fra RR+ altri /ASL.
Tribunale Civile di _____ sezione XIII
R.G.: _____/2021

La sottoscritta JESSICA PIRAS, su incarico del medico legale C.G. e dell'avvocato di parte civile nel procedimento civile in oggetto occorso il 28 ottobre 2021, dichiara di aver esaminato la documentazione clinica relativa ai ricoveri:

- 29/09/2016 – 19/01/2017. Cartella clinica di ricovero. U.O. Anestesia e Rianimazione, U.O. Pneumologia-Medicina Interna, Ospedale PP;
- 19/01/2017 – 18/05/2017. Cartella clinica di ricovero (2). IRCCS LL;
- 18/05/2017 – 03/06/2017. Cartella clinica di ricovero. U.O. Medicina d'Urgenza, Ospedale EE;
- Relazione di consulenza tecnica d'ufficio_a firma di Dott DD, specialista in Medicina Legale e delle Assicurazioni e del Dott MM specialista in Medicina Interna e Malattie infettive

del signor **S.S.**

nato a _____ il 26 marzo 1961 e deceduto a _____ il 3 giugno 2017

Presa visione della documentazione fornita e quindi non comprensiva delle varie cartelle cliniche del sig. S.S. nato il 26 marzo 1961 e deceduto dopo un lungo calvario ospedaliero il 3 giugno 2017 posso concludere che - a differenza del parere del CTU - **esistono numerosi elementi che evidenziano una *malpractice* generalizzata delle varie strutture ospedaliere in cui il paziente ha trascorso gli ultimi mesi della sua vita**, dopo il 25 settembre 2016, a seguito dell'intervento del personale del soccorso sanitario territoriale per STEMI infero-laterale complicato da aritmia maligna (FV) e ripreso dall'arresto cardio-circolatorio dopo 20 minuti di manovre rianimatorie.

STORIA CLINICA SULLA BASE DELLA DOCUMENTAZIONE SANITARIA AGLI ATTI

Dalla documentazione clinica a disposizione è possibile ricostruire la cronistoria della vicenda clinica che ha interessato il Sig. SS.

Per la redazione di tale consulenza ci si è serviti di consulente infettivologo in

1. Ricovero presso Ospedale PP U.O. Anestesia e Rianimazione, U.O. Pneumologia e Medicina Interna

Il 29 settembre 2016 il Sig. SS veniva soccorso al domicilio dal personale del 118, chiamato dai familiari a causa dell'insorgenza di dolore toracico acuto dal pomeriggio, parzialmente regredito con l'assunzione di antidolorifici, ma poi complicatosi con improvvisa perdita di conoscenza: al loro arrivo, i sanitari lo trovavano a terra in arresto cardiaco, per cui praticavano manovre rianimatorie tramite DC shock per fibrillazione ventricolare, con ripresa dell'attività cardiaca. Veniva quindi portato d'urgenza al pronto soccorso dell'ospedale PP, giungendovi alle 2.03. Terminati gli accertamenti d'urgenza, il paziente veniva condotto presso la emodinamica dove veniva sottoposto a coronarografia, che evidenziava un infarto STEMI infero-laterale (complicato da arresto cardiaco per fibrillazione ventricolare): "*...Sinistra...Arteria Circonflessa: presenta occlusione trombotica del tratto prossimale...*". Dopo l'intervento di rivascolarizzazione coronarica PTCA, con risoluzione della stenosi e buon flusso a valle, il paziente veniva ricoverato in UTIC per il monitoraggio intensivo. Veniva iniziata terapia antibiotica con meropenem 1 g x 3 ed effettuati prelievi per emocolture. Il 30 settembre 2016 il paziente non si mostrava reattivo agli stimoli tattili, verbali e dolorifici. La TC cerebrale risultava negativa e veniva richiesta una RM encefalica. Permaneva quindi sedato e intubato. Una radiografia del torace a letto evidenziava "*...Rinforzo della trama polmonare in sede inferiore sinistra. Seni costo-frenici espansi...*". Veniva prelevato un campione di aspirato bronchiale per indagini colturali e modificato il dosaggio del meropenem a 1 g x 2.

Il 2 ottobre 2016, per la comparsa di febbre oltre a leucocitosi neutrofila presente peraltro sin dal ricovero, benché in calo (GB 25,6 il 29/09, 17,41 il 30/09, 16,85 il 01/10 con PCT pari a 0,22, 15,70 il 02/10), venivano eseguiti prelievi per emocolture. Veniva introdotta la levofloxacina (500 mg x 2 ev).

Il 3 ottobre 2016 veniva sospesa la sedazione onde valutare lo stato neurologico, che deponeva per uno stato di persistente coma, peraltro indicato anche da un esame EEG ("*quadro indicativo di sofferenza cerebrale diffusa*"). I GB erano 13,96, la PCT 0,19.

Il 4 ottobre 2016 veniva sottoposto a RM encefalica: "*...Nelle sequenze in diffusione si apprezza diffusa restrizione del segnale a distribuzione girale cortico-sottocorticale localizzata in sede occipitale, temporo-occipitale, parietale e fronto-parietale e in sede talamica e dei corpi mammillari bilateralmente ascrivibile a diffusa condizione ipossico-ischemica...*". Venivano eseguiti prelievi per urinocoltura e aspirato bronchiale, nonché per emocoltura. I GB erano 17,05, la PCT 0,26.

Il 5 ottobre 2016 pervenivano i risultati delle emocolture del 29-30 settembre, con esito di negatività su tutti i campioni, e dell'aspirato bronchiale del 30 settembre, positivo per *Staphylococcus haemolyticus* (sensibile a tutti gli antibiotici testati tranne la tetracicilina). Veniva sospeso il meropenem. I GB erano 23,58.

Il 7 ottobre 2016 perveniva il risultato delle emocolture del 2 ottobre, positive per *Staphylococcus epidermidis* (sensibile a clindamicina, cloramfenicolo, daptomicina, levofloxacina, linezolid, moxifloxacina, teicoplanina, cotrimoxazolo, vancomicina, resistente a eritromicina, fosfomicina, gentamicina, tetracicilina) e *Staphylococcus hominis* meticillino

resistente (sensibile a cloramfenicolo, daptomicina, linezolid, teicoplanina, tetraciclina, vancomicina, resistente a amoxicillina/clauvulanato, ampicillina, eritromicina, fosfomicina, gentamicina, levofloxacina, moxifloxacina, penicillina G, tobramicina). Veniva introdotta la vancomicina 500 x 4, mantenendo la levofloxacina. I GB erano 15,88.

Il 10 ottobre 2016 pervenivano i risultati microbiologici, con esito negativo per urinocoltura e aspirato bronchiale, positività di uno dei campioni di emocoltura per *Staphylococcus epidermidis* meticillino resistente (sensibile a clindamicina, cloramfenicolo, daptomicina, eritromicina, fosfomicina, gentamicina, linezolid, moxifloxacina, teicoplanina, vancomicina, resistente ad amoxicillina/clavulanato, ampicillina, tetraciclina, intermedio a levofloxacina). Veniva sospesa la levofloxacina e modificato il dosaggio della vancomicina a 500 mg x 2, visto il monitoraggio della vancomicinemia (valori sopra il limite previsto). Veniva eseguito un nuovo prelievo di aspirato bronchiale. La radiografia del torace, eseguita a letto, era negativa: "...non ha mostrato significative alterazioni pleuroparenchimali in atto...". I GB erano 22,99.

Il 12 ottobre 2016 perveniva il risultato dell'aspirato bronchiale, positivo per *Acinetobacter baumannii* MDR, sensibile solo a colistina, pertanto la terapia antibiotica veniva implementata con meropenem 1 g x 3 e colistina 4,5 mln x 2. I GB erano 21,22. Il paziente veniva sottoposto a tracheostomia estemporanea.

Il 14 ottobre 2016 i GB erano 18,19; venivano effettuati prelievi per emocolture da sangue periferico e da CVC che pervenivano il 20 ottobre 2016: il campione da CVC risultava negativo, mentre l'emocoltura da sangue periferico era positiva per *Staphylococcus capitis* meticillino resistente (sensibile a cloramfenicolo, tetraciclina e vancomicina, resistente ad amoxicillina/clavulanato, ampicillina, clindamicina, daptomicina, eritromicina, fosfomicina, gentamicina, levofloxacina, linezolid, moxifloxacina, penicillina G, rifampicina, teicoplanina, tobramicina, cotrimoxazolo) e *Acinetobacter baumannii* MDR (sensibile solo a colistina). Veniva aumentato il dosaggio del meropenem a 2 g x 3 e introdotta la tigeciclina (100 mg x 2 dopo dose da carico), mantenendo la colistina e la vancomicina. I GB risultavano rientrati nella norma (9,86), in progressiva riduzione nel corso dei giorni precedenti; la PCT era risultata 0,07 ai controlli dell'11, 13 e 14 ottobre. Il 18 ottobre 2016 un tampone nasale di sorveglianza per MRSA era risultato positivo.

Il 21 ottobre 2016 i GB erano 9,53, la PCT 0,14. Veniva effettuata una consulenza infettivologica: *"Paziente di aa 55, in coma post-anossico per arresto cardio-circolatorio a domicilio (29/9/16), STEMI infero-laterale, trasferito in Rianimazione dopo degenza in UTIC, attualmente tracheostomizzato, in ventilazione assistita in via di svezamento dal ventilatore...Per sintomatologia febbrile ha effettuato emocolture da CVC (negative il 14/10) e da v. periferica, con sviluppo di S. capitis ed A. baumannii solo nelle emocolture da v. periferica (ABG in visione). Progresso isolamento di A. baumannii da broncoaspirato (100.000 UFC) e successivo isolamento da broncoaspirato di K. pneumoniae MDR (10.000 UFC). Attualmente in terapia antibiotica con vancomicina 500 mg x 4 e.v. (vancocinemia del 20/10: 14,9), Merrem 1 g x 3 e.v., Colimicina 4,5 MU x 2. Persistono episodi di iperpiressia. Ultimo Rx torace negativo. Si consiglia: - ripetere emocolture da CVC e v. periferica al picco febbrile; - effettuare urinocoltura per g. c.; - ripetere Rx torace; - effettuare ecocardiogramma per ricerca ev. vegetazioni endocardiche; - modificare la terapia antibiotica come segue: continua colimicina e vancomicina allo stesso dosaggio; aumenta Merrem a 2 g x 3 e.v./die; inizia tigeciclina 200 mg 1^ dose, poi 100 mg x 2/die e.v.. Monitorare emocromo, procalcitonina (attualmente 0,14), funzionalità renale ed epatica, vancocinemia. Si rimane a disposizione per ev. rivalutazione"*.

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

Il 22 ottobre 2016 il paziente veniva sottoposto a ecocardiogramma, che escludeva la presenza di vegetazioni endocardiche.

Il 24 ottobre 2016 venivano eseguiti nuovi campionamenti microbiologici, consistenti in urinocoltura e aspirato bronchiale. I GB erano 9,08.

Il 25 ottobre 2016 il tampone nasale di sorveglianza per MRSA risultava negativo.

Il 26 ottobre 2016 pervenivano i risultati colturali, con negatività dell'urinocoltura, mentre l'aspirato bronchiale era positivo per *Klebsiella pneumoniae* KPC (multiresistente, compresi i carbapenemici, con sola sensibilità alla fosfomicina e sensibilità intermedia alla tigeciclina).

Il 27 ottobre 2016 si disponevano emocolture sia da CVC che da sangue periferico. Veniva eseguita una radiografia del torace a letto: "...Non alterazioni parenchimali a focolaio in atto...Seni costo frenici liberi".

Il 29 ottobre 2016 veniva sospesa ogni terapia antibiotica. I GB erano 8,67, in riduzione rispetto al giorno precedente (9,43, con PCT a 0,5). La tendenza nei giorni a seguire era di ulteriore riduzione, rimanendo nell'ambito della norma.

Il 31 ottobre 2016 venivano effettuati nuovi accertamenti microbiologici, una urinocoltura e un aspirato bronchiale.

Il 2 novembre 2016 pervenivano i risultati negativi di tutte le emocolture del 27 ottobre, mentre il 3 novembre 2016 giungevano quelli dell'urinocoltura e dell'aspirato bronchiale, anch'essi negativi.

Il 5 novembre 2016 all'emocromo i GB risultavano aumentati, 14,94 rispetto al dato di 8,41 del giorno precedente, con un valore di PCT pari a 0,71. Si eseguivano emocolture da CVC e da sangue periferico e veniva impostata terapia antibiotica con meropenem 1 g x 3 e colistina 4,5 mln x 2.

Il 6 novembre 2016 i GB erano in aumento ulteriore, con valore pari a 18,82.

Il 7 novembre 2016 si provvedeva a eseguire nuovi esami microbiologici, aspirato bronchiale e urinocoltura. I GB erano 10,73, la PCT registrava un aumento (4,94).

L'8 novembre 2016 perveniva il risultato della emocoltura da CVC, positiva per *Klebsiella pneumoniae* KPC (multiresistente, compresi i carbapenemici, con sola sensibilità alla fosfomicina e sensibilità intermedia alla tigeciclina, risultato del tutto sovrapponibile a quello dell'aspirato bronchiale del 24 ottobre), e dei quella da sangue periferico, positiva anch'essa per *Klebsiella pneumoniae* KPC (stesso antibiogramma di quella da CVC) e per *Enterococcus faecalis* (sensibile a tutti gli antibiotici testati, tranne la gentamicina, con ottima sensibilità alla tigeciclina). Veniva aggiunta alla terapia antibiotica la tigeciclina 50 mg x 2 (dopo dose da carico). Veniva eseguita una emocoltura da catetere femorale. I GB erano 11,32.

Il 10 novembre 2016 erano disponibili i risultati degli esami colturali del 7 novembre, negativa la urinocoltura mentre l'aspirato bronchiale mostrava una positività alla *Klebsiella pneumoniae* KPC (multiresistente, compresi i carbapenemici, con sola sensibilità intermedia alla tigeciclina) e all'*Acinetobacter baumannii* (multiresistente, in questo campione anche alla colistina). I GB erano 17,44.

Il 12 novembre 2016 perveniva l'esito dell'emocoltura da catetere femorale dell'8 novembre, positiva per *Klebsiella pneumoniae* KPC (sensibile in modo intermedio alla sola tigeciclina).

Il 14 novembre 2016 veniva effettuata una consulenza infettivologica: "*Paziente già valutato in precedente consulenza. Nell'ultima settimana ripresa della sintomatologia febbrile. Le emocolture effettuate in data 5/11 hanno evidenziato: -*

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

emocolture da v. periferica: sviluppo di K. Pneumoniae MDR e di E. faecalis sensibile ad ampicillina; - emocolture da CVC: K. Pneumoniae MDR. Visti esami ematici. In corso terapia con: Colimicina 4,5 MU x 2; Merrem 1 g x 3; Tigeciclina 50 x 2. Si consiglia: - Aumentare Merrem a 2 g x 3 e.v./die; - aumentare tigeciclina a 100 mg x 2/die; - continuare Colimicina 4,5 MU x 2/die; aggiungere in terapia Unasyn 3 g x 3 e.v./die. Monitoraggio emocromo, procalcitonina, funzionalità renale ed epatica. Si rimane a disposizione". Venivano ripetuti l'esame colturale dell'aspirato bronchiale e l'urinocoltura. Veniva raddoppiato il dosaggio del meropenem (a 2 g x 3) e il dosaggio della tigeciclina (a 100 mg x 2), mantenendo la colistina, inoltre veniva aggiunta ampicillina/sulbactam (sostituita dal giorno dopo dalla sola ampicillina). I GB erano 11,74, in riduzione (20,86 raggiunti l'11 novembre, con PCT 5,62).

Il 17 novembre 2016 pervenivano i risultati dei suddetti esami microbiologici, mostrando una negatività alla urinocoltura, mentre l'aspirato bronchiale era positivo per tre germi: *Klebsiella pneumoniae* KPC (multiresistente, resistente a tutti gli antibiotici testati nell'antibiogramma, sensibilità intermedia alla tigeciclina), *Acinetobacter baumannii* (omniresistente) e *Staphylococcus aureus* meticillino resistente (resistente a ciprofloxacina, moxifloxacina, amoxicillina/clavulanato, oxacillina, penicillina G, sensibile agli altri antibiotici quali macrolidi, carbapenemici, tigeciclina, linezolid). Veniva sospesa l'ampicillina e introdotta la claritromicina (500 mg x 2). I GB erano 10,61, la PCT 0,69.

Il 22 novembre 2016, resosi disponibile il posto letto, il paziente veniva trasferito alla U.O.C. Pneumologia, con diagnosi di accettazione di "STEMI infero-laterale, successivo coma post anossico, tracheostomia, PEG, pregressa sepsi". Nella sezione dedicata all'anamnesi patologica prossima, all'ingresso nel reparto, si legge: "...In rianimazione esegue diversi tracciati elettroencefalografici che concludono per una grave sofferenza cerebrale diffusa (ultimo EEG 19/X/16). Durante la degenza in terapia intensiva il paziente è stato sottoposto a tracheostomia e posizionamento PEG. Effettuate inoltre diverse trasfusioni di emazie concentrate. Poi per la comparsa di febbre, effettuate emocolture da CVC e da sangue periferico ed esame colturale (bronco aspirati): 24/X/16 broncoaspirato positivo *Klebsiella pneumoniae*, 14/X/16 emocoltura positiva *Staphylococcus capitis* e *Acinetobacter baumannii*, 17/X/16 broncoaspirato positivo *Klebsiella*, 18/X/16 tampone sorveglianza MRSA positivo, 10/X/16 esame colturale espettorato *Acinetobacter baumannii*, 05/XI/16 emocoltura positiva *Klebsiella pneumoniae*, 07/XI/16 procalcitonina 4,94 ng/ml, 09/XI/16 procalcitonina 40,9. Effettuate consulenze infettivo logiche in data 21/X/16 e 14/XI/16 Dott. G... che ha impostato terapia ATB. In data 22/XI/2016 viene trasferito dalla rianimazione in Pneumologia". All'obiettività toracica il MV era presente, in assenza di rumori aggiunti, in generale le condizioni del paziente erano giudicate come molto gravi. La terapia antibiotica, in continuità dalla rianimazione, era con meropenem 2 g x 3, tigeciclina 100 mg x 2, claritromicina 500 mg x 2. All'emocromo i GB erano 10,07.

Il 23 novembre 2016 i GB erano 9,71, la PCR 0,9, la VES 23.

Il 24 novembre 2016 si disponeva il trasferimento del paziente alla U.O.C. Medicina Interna.

Il 27 novembre 2016 venivano sospese la claritromicina e la tigeciclina, ridotto il meropenem a 1 g x 3, aggiunta la piperacillina/tazobactam 4-500 x 3 e la colistina 4,5 mln x 2.

Dal 29 novembre 2016 il paziente si presentava febbrile. I GB erano 9,41

Il 30 novembre 2016 pertanto veniva richiesta PCR e PCT. Venivano inoltre eseguite emocolture da CVC e da sangue periferico.

Il 1° dicembre 2016 venivano sospese la colistina e il meropenem, proseguendo solo la piperacillina/tazobactam. Venivano eseguite una urinocoltura (risultata poi negativa) e una emocoltura da catetere femorale, inoltre veniva prelevato un campione di aspirato bronchiale. I GB erano 12,55, la PCR 5,3, la PCT 1,74.

Il 2 dicembre 2016 veniva eseguita una radiografia del torace: *"...Non apprezzabili addensamenti parenchimali in atto...parziale obliterazione del seno costofrenico sinistro..."*.

Il 3 dicembre 2016 pervenivano i risultati delle emocolture, positive entrambe per *Staphylococcus epidermidis* meticillino-resistente (sensibile a daptomicina, fosfomicina, linezolid, tigeciclina, vancomicina, resistente ad amoxicillina/clavulanato, ampicillina, ciprofloxacina, clindamicina, eritromicina, gentamicina, tetraciclina, cotrimoxazolo), quella da CVC anche per *Klebsiella pneumoniae* KPC (multiresistente, sensibile a fosfomicina e, in forma intermedia, a tigeciclina). Era disponibile anche il risultato della emocoltura da catetere femorale, anch'essa positiva per *Klebsiella pneumoniae* KPC. I GB erano 9,17. La terapia antibiotica rimaneva invariata. Il paziente non era più febbrile.

Il 5 dicembre 2016 era pronto il risultato del broncoaspirato, positivo per *Acinetobacter baumannii* (multiresistente, sensibile solo a colistina) e a *Klebsiella pneumoniae* KPC (resistente a tutti gli antibiotici testati). I GB erano 13,42. Persistevano le condizioni gravi del paziente, vigile ma non contattabile.

Il 6 dicembre 2016 veniva prelevato un campione di aspirato bronchiale e di feci per esami culturali, questi ultimi risultati negativi.

Il 9 dicembre 2016 perveniva il referto dell'aspirato bronchiale, positivo per *Klebsiella pneumoniae* KPC (con sola sensibilità intermedia alla tigeciclina).

L'11 dicembre 2016 i GB erano 16,51. Veniva sospesa la piperacillina/tazobactam, sostituita da claritromicina 500 mg x 2 e ceftriaxone 2 g. Veniva eseguito un prelievo per emocoltura, che risultava negativo.

Il 12 dicembre 2016 il paziente era sottoposto a radiografia del torace: *"...Addensamento parenchimale in corrispondenza del campo polmonare inferiore di sinistra...Ipoespanso il seno costo frenico sinistro..."*.

Il 13 dicembre 2016 i GB erano 17,86, il 14 dicembre 2016 erano 15,08, il 16 dicembre 2016 11,47.

Il 17 dicembre 2016 venivano sospesi il ceftriaxone e la claritromicina e introdotto il meropenem 2 g x 3 e la colistina 4,5 mln x 2.

Il 22 dicembre 2016 i GB erano 8,94, la PCT 0,26.

Il 23 dicembre 2016 veniva ripetuta la radiografia del torace: *"...Disomogenea area di addensamento parenchimale in corrispondenza del campo polmonare inferiore di sinistra. Ipoespanso il seno costo frenico omolaterale..."*; veniva effettuata una consulenza infettivologica: *"Paziente valutato in precedenti consulenze durante il ricovero in rianimazione. Paziente in coma post-anossico post-arresto cardiaco, tracheostomizzato. All'Rx torace odierna persistenza di addensamento basale sin. Ultimo isolamento da BAS: K. Pneumoniae MDR, con sensibilità intermedia alla tigeciclina. Attualmente in terapia antibiotica con Colimicina 4,5 MU x 2, Merrem 2 g x 3 e.v./die. Si consiglia di*

aggiungere in terapia: tigeciclina 200 mg 1^a dose poi 100 mg x 2 e.v./die. Monitoraggio emocromo, PCR, funzionalità epatica e renale". Veniva pertanto aggiunta la tigeciclina, secondo le indicazioni.

Il 28 dicembre 2016 i GB erano 9,83, la PCT 0,35.

Il 31 dicembre 2016 i GB erano 12,29.

Il 10 gennaio 2017 venivano sospesi il meropenem e la colistina, proseguendo la tigeciclina.

L'11 gennaio 2017 veniva eseguita una emocoltura, risultata negativa.

Dal 12 gennaio 2017 si rilevava un aumento dei GB: 13,73 il 12, 20,89 il 13 gennaio, 16,27 il 17 gennaio 2017.

Il 16 gennaio 2017 veniva eseguita una radiografia del torace: *"Rispetto al precedente controllo del 23-12-2016 sfumato opacamento della lingula e del lobo inferiore sinistro come per verosimile versamento. Non focolai. Esame eseguito in clinostatismo..."*.

Il 18 gennaio 2017 all'emocromo i GB erano 20,35.

Il 19 gennaio 2017, previ accordi intercorsi nei giorni precedenti tra le due strutture sanitarie, il paziente veniva trasferito alla Clinica LL.

2. Ricovero presso IRCCS LL

All'ingresso, le condizioni del paziente erano descritte come scadute. Veniva segnalata la presenza di un'ulcera necrotica al quinto dito del piede destro, una lesione da decubito crostoso al tallone sinistro, al lato interno della gamba sinistra, al lobo auricolare sinistro. Dal punto di vista neurologico, permaneva lo stato vegetativo, con presenza di sporadici movimenti oculari, tetraparesi flaccida in assenza di apprezzabili movimenti volontari e di controllo del tronco.

Il 20 gennaio 2017 i GB erano 15,7, la PCR 14,1, la VES 70. Veniva eseguito il tampone rettale per screening della carbapemenasi, risultato positivo, e il tampone rettale, positivo per *Klebsiella* KPC (resistente a tutti gli antibiotici testati all'antibiogramma).

Il 23 gennaio 2017 veniva eseguita una radiografia del torace: *"Accentuazione della trama alle basi. Ipodiafania dello sfondato costo frenico laterale di sinistra come per versamento pleurico in fase di organizzazione..."*. I GB erano 16,1.

Il 27 gennaio 2017 il paziente era subpiretico (37,4), i GB erano 16,0. Veniva eseguita una urinocoltura.

Il 30 gennaio 2017 la temperatura corporea era normale, ma il 31 gennaio 2017 alle 8.30 veniva rilevato un picco febbrile a 39°C. La temperatura corporea si manteneva elevata anche alle 12 (39,1°C), veniva pertanto richiesto un esame dell'escreato. L'urinocoltura del 27 gennaio era positiva per *Klebsiella pneumoniae* KPC (sensibile in forma intermedia alla tigeciclina, sensibile al cotrimoxazolo, non somministrabile in quanto il paziente ne risultava allergico). Il paziente veniva quindi visitato dallo pneumologo: *"Paziente di 56 anni ricoverato il 19.01.2017 per coma vigile post-anossico post-arresto cardio-respiratorio in paziente con STEMI infero-laterale acuto, infezione multiresistente da Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus capitis e Acinetobacter baumannii, portatore di CV, PICC, PEG e cannula tracheale, aperta con filtro. Sono presenti piaghe da decubito al sacro e agli arti inferiori (ulcere vascolari?). Il paziente è febbrile da questa mattina (39°C). Visto esame RX torace del 23.01.2017: "Accentuazione della trama alle basi, ipodiafania dello sfondato costo frenico laterale di sinistra come per versamento pleurico in fase di organizzazione. Ombra cardiaca regolare..."*.

Visti indici di flogosi del 30.01.2017: GB 19,3, VES 104, PCR 47,4 in progressivo aumento dal giorno dell'ingresso in reparto. Obiettivamente: paziente vigile, non collaborativo, febbrile. SpO2 92-93% in ossigenoterapia 2 LPM con cannule

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

nasali. Presenza di abbondanti secrezioni bronchiali che vengono aspirate meccanicamente. Torace simmetrico, ipoespansibile. Ipomobili le basi. All'auscultazione polmonare, per quanto possibile apprezzare, si rileva riduzione del MV ad entrambe le basi e presenza di rantoli crepitanti medio-basali bilateralmente. Segni di broncospasmo. In considerazione del quadro radiologico toracico attuale e del dato anamnestico di infezione multiresistente si consiglia di effettuare indagini colturali (emocolture, urinocoltura, esame dell'espettorato) e nell'attesa dei referti di iniziare terapia antibiotica con LEVOFLOXACIN 500 mg 1 f.e.v. x 2/die + TAZOCIN 4.5 1 f.e.v. x 3/die in 100 cc di sol. fisiol. Somministrare URBASON 20 mg 1 f.e.v./die. Monitorare la SpO2. Si richiede inoltre approfondimento diagnostico con TC POLMONI senza MDC". Pertanto veniva introdotta levofloxacina 500 mg x 2 e piperacillina/tazobactam 4-500 x 3 quale terapia antibiotica.

Il 2 febbraio 2017 il paziente aveva alcuni picchi febbrili nella giornata, che regredivano parzialmente con la somministrazione di paracetamolo. Venivano eseguiti esami emocolturali.

Il 3 febbraio 2017 veniva eseguita la TC del torace: "...Per quanto evidenziabile con i limiti della mancata collaborazione, si documenta la presenza, in corrispondenza del segmento postero basale del LIS, di area di addensamento parenchimale, con broncogramma aereo, associata a quota di versamento pleurico consensuale. Il reperto appare compatibile in prima ipotesi diagnostica con processo di impronta flogistica, meritevole di correlazione clinica e laboratoristica. Marcato ispessimento dei setti interlobari si rileva a carico del segmento posterobasale del LID. Sono presenti, a tali livelli, immagini a densità calcifica, verosimilmente in esiti, e stria di addensamento parenchimale, meritevole anch'essa di correlazione clinico-laboratoristica. Concomita minima quota di versamento pleurico. Ispessimento del piccolo interstizio su tutto l'ambito, si associano ad aspetto a vetro smerigliato a carico dei lobi superiori, in particolare a destra, con la presenza di millimetriche bolle enfisematose e parasettali e panlobulari...". Veniva pertanto interpellato lo specialista pneumologo, che disponeva di ridurre alla metà il dosaggio del cortisone.

Il 6 febbraio 2017 era disponibile il risultato dell'emocoltura, positiva per *Klebsiella pneumoniae* KPC e ESBL, sensibile solo a cotrimoxazolo (che tuttavia non poteva essere somministrato a causa di nota allergia al "Bactrim").

Il 7 febbraio 2017 perveniva il referto del broncoaspirato, positivo per *Acinetobacter baumannii*, multiresistente, sensibile solo alla colistina. I GB erano 24,7. Veniva richiesta una consulenza infettivologica all'ospedale ZZ, che veniva eseguita l'8 febbraio 2017: "Paziente in stato vegetativo in esito a coma anossico post-arresto cardiaco. Attualmente in condizioni generali stabili, con t. 37,5°C. Visti esami con PCR 10 (v.n. 5). Visti esami colturali con emocolture positive per *Klebsiella pneumoniae* KPC. Non è specificato se il campione è stato raccolto dal dispositivo vascolare di cui il paziente è portatore o da vena periferica. Visto isolamento da espettorato di *Acinetobacter baumannii* MDR. Vista TC torace. Si consiglia rimuovere il dispositivo vascolare ed eseguire ecocardiografia. Si consiglia sospendere l'attuale terapia antibiotica ed iniziare Colistina 9 mln unico dosaggio e poi 4,5 mln x 2 e Bactrim 1 g x 3, monitorizzando gli esami ematochimici, in particolare i parametri flogistici molto alterati". I GB erano 18,5, la PCR 10,1, la VES 47. Il "Bactrim" non veniva prescritto, il quanto il paziente era allergico, come riferito dai parenti, pertanto veniva introdotta solo la colistina.

L'11 febbraio 2017 il paziente si presentava ipoteso, permanendo in tale condizione per 3 giorni circa.

Il 15 febbraio 2017 veniva richiesto un videat infettivologico di controllo.

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

Il 16 febbraio 2017 il tampone rettale di screening per carbapemenasi era di nuovo positivo. I GB erano 12,9, la PCR 49,8, la VES 76. Veniva rilevata la fuoriuscita di materiale di aspetto purulento dall'inserzione della PEG. Si richiedeva una radiografia di controllo, che era effettuata il 20 febbraio 2017: *"...Agevole passaggio del mezzo di contrasto iodato idrosolubile attraverso la PEG. Parziale riempimento dello stomaco con mezzo di contrasto raccolto prevalentemente a livello del fondo gastrico. Non si osservano alterazioni parietali né tramite fistolosi. Non si sono osservati reflussi gastroesofagei spontanei"*. Si registrava un picco febbrile a 38,2°C, per cui si somministrava paracetamolo.

Il 22 febbraio 2017 veniva effettuata la consulenza infettivologica richiesta: *"Paziente in condizioni generali stabili, ultimamente apiretico. Visti esami con PCR 49. Si sollecita la rimozione del PICC di cui il paziente è portatore. Si consiglia eseguire esame di immagine torace di controllo. Da rivedere anche con i controlli degli esami ematochimici e l'esame dei markers HBsAg, HBsAb, HCVAb, ANA, AMA, ASMA, IgG, IgA, IgM, fosfatasi alcalina"*.

Il 23 febbraio 2017 i GB erano 13,7, la PCR 50,5.

Il 24 febbraio 2017 il paziente veniva sottoposto a radiografia del torace: *"L'esame radiografico è stato eseguito in clinostatismo, in unica posizione. Dal radiogramma eseguito non si osservano alterazioni pleuro-parenchimali in fase attiva. I seni costo-frenici sono liberi da versamento..."*.

Dal 28 febbraio 2017 il paziente era di nuovo febbrile, soprattutto nelle ore notturne.

Il 1° marzo 2017 il paziente veniva quindi visitato nuovamente dallo specialista pneumologo: *"Paziente di 56 anni ricoverato il 19.01.2017 per coma vigile post-anossico post-arresto cardio-respiratorio in paziente con STEMI infero-laterale acuto, infezione multiresistente da Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus capitis e Acinetobacter baumannii, portatore di CV, PICC, PEG e cannula tracheale, aperta con filtro. E' attualmente in terapia antibiotica con COLIMICINA 4.5 mln x 2/die (dal 08.02.2017 per esame dell'espettorato positivo per Acinetobacter baumannii). Visto esame RX TORACE del 24.02.2017: "...Dal radiogramma eseguito non si evidenziano alterazioni pleuro-parenchimali in fase attiva. I seni costo-frenici appaiono liberi da versamento..."*. Indici di flogosi del 23.02.2017: GB 13.3, PCR50.5. Obiettivamente paziente vigile, non collaborativo, attualmente non febbrile, tachicardico (FC 130 bpm). SpO2 96% in ossigenoterapia 2 LPM attraverso il naso artificiale. Torace simmetrico, ipoespansibile. Ipomobili le basi. All'auscultazione polmonare, per quanto possibile apprezzare, permane riduzione del MV ad entrambe le basi e presenza di rantoli crepitanti medio-basali bilateralmente. Non broncospasmo. Sono presenti piaghe da decubito al sacro e agli arti inferiori. **CONCLUSIONI:** non più rilevato radiologicamente il focolaio polmonitico basale sinistro. Circa il quesito richiesto, dal punto di vista respiratorio il paziente può sostituire l'attuale cannula tracheale con una non cuffiata".

Il 2 marzo 2017 i GB erano 15,4, la PCR 76,8. Veniva eseguito un tampone sulla stomia della PEG, il cui risultato perveniva l'8 marzo 2017, positivo per *Pseudomonas aeruginosa* MDR (sensibile solo a cefepime e colistina).

Il 3 marzo 2017 i GB erano 10,8, la PCR 78,2, la VES 35. Veniva fatta richiesta di esame dell'espettorato ed urinocoltura, eseguiti il 4 marzo 2017, con risultato pervenuto l'8 marzo 2017, positivo per *Pseudomonas aeruginosa* (sensibile a colistina e cefepime, resistente ad amikacina, amoxicillina/clavulanato, ampicillina, cefotaxime, ceftazidime, ciprofloxacina, ertapenem, imipenem, gentamicina, meropenem) e *Staphylococcus aureus* meticillino-resistente (sensibile a clindamicina, gentamicina, linezolid, rifampicina, teicoplanina, tetraciclina, tigeciclina, vancomicina, resistente a levofloxacina, oxacillina e penicillina G).

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

Il 6 marzo 2017 i GB erano 16,3, la PCR 95,2, la VES 28. Veniva eseguito un esame colturale da stomia, che il 10 marzo 2017 risultava positivo per *Klebsiella* KPC (sensibile solo a fosfomicina, cotrimoxazolo, con sensibilità intermedia alla tigeciclina).

Il 7 marzo 2017 veniva ripetuta l'urinocoltura, il cui risultato perveniva il 10 marzo 2017, positivo per *Klebsiella* KPC (stesse resistenze degli altri esami). Durante tutta la giornata si registravano picchi febbrili anche oltre 39°C, per cui veniva somministrato paracetamolo e praticata crioterapia.

Il 9 marzo 2017 veniva introdotto cefepime 2 g x 2 e sospesa la colistina.

Il 10 marzo 2017 si verificava un episodio critico generalizzato tonico in postura da decerebrazione, con iperpiressia, tachipnea, tachicardia e ipotensione, per cui interveniva il rianimatore che, ripristinati i parametri vitali, concludeva per verosimile irritazione cerebrale da picco febbrile.

L'11 marzo 2017 il paziente era febbrile, pertanto venivano eseguiti esami emocolturali, che pervenivano il 14 marzo 2017, mostrando positività per *Enterococcus faecalis* (sensibile ad ampicillina, gentamicina, imipenem, teicoplanina, tigeciclina e vancomicina, resistente a cefuroxima, clindamicina ed eritromicina) e *Klebsiella pneumoniae* KPC multiresistente (sensibile solo a cotrimoxazolo, con sensibilità intermedia ad amikacina).

Il 13 marzo 2017 i GB erano 13, la PCR 34,1, la VES 30 e la PCT 42,91.

Il 14 marzo 2017, visto il referto dell'emocoltura, veniva introdotta la gentamicina 80 mg x 2.

Il 15 marzo 2017 veniva eseguita emocoltura da punta del catetere venoso, con risultato pervenuto il 18 marzo 2017, positivo per *Proteus mirabilis* (sensibile ad amikacina, ertapenem, gentamicina, meropenem e cotrimoxazolo, resistente ad ampicillina, cefotaxime, ceftazidime, fosfomicina).

Il 16 marzo 2017 i GB erano 16,3, la PCR 48,4, la VES 35. Il tampone rettale di screening carbapemenasi era nuovamente positivo. Veniva richiesta dunque una consulenza infettivologica.

Il 17 marzo 2017 il paziente, previ accordi con la struttura, veniva inviato al Policlinico XX per posizionare un PICC.

Il 18 marzo 2017 i GB erano 11,4, la PCR 63,1, la VES 50.

Il 20 marzo 2017 il tampone rettale di screening per carbapemenasi permaneva positivo.

Il 23 marzo 2017 veniva sottoposto alla richiesta consulenza infettivologica: *"Paziente già visto in consulenza. Attualmente condizioni generali stabili. Nei giorni scorsi febbre 38°C per cui sono state eseguite emocolture da PICC e vena periferica risultate positive per Klebsiella pneumoniae KPC ed Enterococcus faecalis. Il PICC è stato rimosso. Negli ultimi giorni scomparsa della febbre. Visti esami con PCR 49. Si consiglia eseguire ecocardiografia. Si consiglia sospendere la terapia antibiotica in atto con Maxipime e Gentamicina ed iniziare Merrem 1 g x 4 ev, monitorizzando i valori degli esami ematochimici"*.

Il 28 marzo 2017 veniva eseguito un tampone del decubito sacrale, che il 31 marzo risultava positivo per *Pseudomonas aeruginosa* multiresistente (sensibile solo a colistina).

Il 29 marzo 2017 si procedeva a tampone colturale dalla stomia PEG, che il 1° aprile 2017 risultava positiva per *Pseudomonas aeruginosa* (medesimo antibiogramma del reperto sul decubito sacrale).

Il 7 aprile 2017 i sanitari tenevano un colloquio con i familiari, discutendo l'opportunità di trasferire il paziente presso una struttura ad alto livello assistenziale, in considerazione delle sue condizioni cliniche di permanente stato vegetativo. Veniva inoltre aggiunta la colimicina, sulla base del risultato del tampone su lesione da decubito. I GB erano 4,59.

Dalla sera del 9 aprile 2017 si presentavano picchi febbrili ripetuti che permanevano nei giorni successivi.

Il 10 aprile 2017 si eseguiva una urinocoltura, che il 13 aprile 2017 risultava positiva per *Klebsiella spp* KPC multiresistente (resistente anche alla colistina, sensibile a cotrimoxazolo, con sensibilità intermedia a gentamicina e tigeciclina).

L'11 aprile 2017 veniva eseguita una radiografia del torace: *"Rispetto alla precedente indagine del 24.2.17, in sede basale destra si osserva una opacità micronodulare possibile focolaio pneumonico. Seni costo frenici liberi..."*. Veniva dunque prelevato un campione di broncoaspirato per esami colturali ed eseguite emocolture.

Il 12 aprile 2017 il paziente era visitato dallo pneumologo: *"Controllo in paziente di 56 anni in coma vigile post-anossico post-arresto cardio-respiratorio, pregresso STEMI infero-postero-laterale acuto, infezione multiresistente da Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus capitis e Acinetobacter baumannii, portatore di CV, PICC, PEG e cannula tracheale, aperta con filtro. Dal 07.04.2017 è in terapia con COLIMICINA 4.5 mln x 2/die per positività allo Pseudomonas aeruginosa dell'esame colturale punta PEG. Il paziente, attualmente febbrile, presenta inoltre lesioni da decubito agli arti inferiori e viene segnalata la fuoriuscita di secrezioni purulente dall'orifizio della PEG. In data 11.04.2017 l'esame RX TORACE ha rilevato, rispetto alla precedente indagine del 24.2.17 una opacità micronodulare in sede basale destra. Indici di flogosi del 10.4.2017: GB 4,8, VES 103, PCR 105. Obiettivamente paziente vigile, non collaborativo, attualmente febbrile, tachicardico (FC 130 bpm). SpO2 97-98% in ossigenoterapia 2 LPM attraverso il naso artificiale. Torace simmetrico, ipoespansibile. Ipomobili le basi. All'auscultazione polmonare, per quanto possibile apprezzare, permane riduzione del MV ad entrambe le basi e presenza di rantolini crepitanti medio-basali bilateralmente. Non broncospasmo. CONCLUSIONI: necessario approfondimento diagnostico mediante TC POLMONE con e senza MDC per l'opacità micronodulare in sede basale destra che non era presente nei precedenti radiogrammi RX e TC TORACE"*.

Il 13 aprile 2017 i GB erano 3,2, la PCR 140,7, la VES 57.

Il 14 aprile 2017 il paziente era sottoposto a ecocardiogramma, che escludeva la presenza di vegetazioni endocardiche. I GB erano 3,02, la PCR 171,3, la VES 107. Previo contatto telefonico con il consulente infettivologo, questi suggeriva di iniziare terapia con antimicotico, in attesa di risultati degli esami emocolturali dell'11 aprile. Veniva eseguito anche un nuovo tampone dalla secrezione della PEG. La sera, visto il permanere della febbre e l'aggravamento del quadro clinico, con ipotensione e tachicardia, veniva aggiunto meropenem 1 g x 3 e teicoplanina 400 mg.

Il 15 aprile 2017 i GB erano 2,36, la PCR 187,1, la VES 112 e il paziente veniva visitato dall'infettivologo, con disponibilità del referto delle emocolture: *"Paziente in condizioni generali peggiorate. Negli ultimi giorni ripresa della febbre, per cui sono state eseguite emocolture da PICC e vena periferica risultate tutte positive per Klebsiella pneumoniae KPC. Visti esami con quadro di pancitopenia e PCR 187. Visti esami colturali con isolamento di Klebsiella MDR. Si consiglia rimuovere PICC. Ha eseguito ecocardiografia in data 14.04.2017 risultata negativa per vegetazioni valvolari. Si consiglia modificare la terapia antibiotica sospendendo Targosid e Colimicina, aumenta il dosaggio del Merrem e 1 g x 4 e*

iniziando Tigeciclina (in corso di verifica microbiologica) al dosaggio 100 mg x 2/die. Valutare l'esecuzione di consulenza terapia intensiva".

Il 18 aprile 2017 perveniva il risultato dell'esame colturale dell'espettorato, positivo per *Pseudomonas aeruginosa* MDR (sensibile a cefepime e colistina). I GB erano 4,51, la PCR 73, la VES 69.

Il 21 aprile 2017 era disponibile il risultato del tampone da PEG, positivo per *Klebsiella spp* KPC e *Pseudomonas aeruginosa* MDR. I GB erano 6,18, la VES 115.

Il 4 maggio 2017 veniva eseguita una radiografia del torace: "...Dal radiogramma eseguito si apprezza uno sfumato addensato parenchimale basale bilaterale. Accentuazione della trama bronco-vascolare. I seni costo-frenici sono liberi da versamento. Ili lievemente congesti...". I GB erano 6,74, la PCR 68,9.

Il 5 maggio 2017 il paziente veniva dunque visitato nuovamente dallo specialista pneumologo: "Controllo in paziente di 56 anni in coma vigile post-anossico post-arresto cardio-respiratorio, pregresso STEMI infero-postero-laterale acuto, infezione multiresistente da *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus capitis* e *Acinetobacter baumannii*, portatore di CV, PICC, PEG e cannula tracheale, aperta con filtro. Dal 07.04.2017 è in terapia con COLIMICINA 4.5 mln x 2/die per positività allo *Pseudomonas aeruginosa* dell'esame colturale punta PEG. Nella giornata di ieri ha effettuato emotrasfusione. Visto esame RX TORACE: sfumato addensamento parenchimale basale bilaterale. Accentuazione della trama bronco-vascolare. I seni costo-frenici appaiono liberi da versamento. Ili lievemente congesti. Indici di flogosi del 04.05.2017: GB 6.7, VES 84, PCR 68.8 sostanzialmente invariati rispetto ai precedenti del 28.04 (GB 6.8, VES 30, PCR 89,3). Vista urinocoltura del 10.04.2017 positiva per *Klebsiella spp* multiresistente. Visto ECOCARDIOGRAMMA del 14.04.2017: Rispetto all'esame ecocardiografico precedente (29.3.2017) e in relazione al quesito clinico (sospetta endocardite) non si evidenziano formazioni vegetanti a carico degli apparati valvolari esplorati né insufficienze a carico degli stessi. Obiettivamente paziente vigile, non collaborativo, attualmente non febbrile, tachicardico. SpO2 97-98% in ossigenoterapia 1 LPM attraverso il naso artificiale, in aria ambiente SpO2 93-94% dopo aspirazione meccanica delle secrezioni bronchiali, fluide e biancastre. Torace simmetrico, ipoespansibile. Ipomobili le basi. All'auscultazione polmonare, per quanto possibile apprezzare, permane riduzione del MV ad entrambe le basi e presenza di crepitii respiratori medio-basali bilateralmente. Non broncospasmo. Il paziente presenta vaste lesioni da decubito al dorso, al sacro, agli arti inferiori e all'elice orecchio sinistro. CONCLUSIONI: in attesa di consulenza infettivologica continui la terapia antibiotica e l'ossigenoterapia in corso".

Il 6 maggio 2017 veniva eseguita la richiesta consulenza infettivologica: "Paziente già visto più volte in consulenza. Negli ultimi giorni miglioramento delle condizioni generali con risoluzione della febbre. Non è stato rimosso il PICC di cui il paziente è portatore e che va rimosso. Visti esami con PCR 60 in riduzione. Si consiglia continuare la terapia attualmente in corso con Merrem 1 g x 4 + Tigeciclina 100 mg x 2 monitorizzando lo stato clinico e i valori degli esami emato-chimici".

Il 9 maggio 2017 nel pomeriggio interveniva con urgenza il rianimatore, chiamato in quanto il paziente era in arresto cardiocircolatorio, il quale metteva in atto le manovre RCP. All'esito di queste ultime, ritornato il respiro spontaneo e l'attività cardiocircolatoria con ritmo sinusale, il paziente veniva trasferito al pronto soccorso dell'ospedale EE, dove giungeva alle 23.55 e da cui veniva dimesso il giorno successivo alle 12.51.

Il 17 maggio 2017 i GB erano 8,08, la PCR 67,2, la VES 30. Il quadro polmonare subiva un peggioramento, con comparsa di rantoli diffusi e sibili parailari, rialzo termico e un episodio di desaturazione in orario serale, controllato dal rianimatore di turno.

Il 18 maggio 2017 veniva pertanto sottoposto a radiografia del torace: *"...Dal radiogramma eseguito si apprezza un opacamento completo del polmone sn come per versamento pleurico massivo. Accentuazione della trama bronco-vascolare associata a strie disventilatorie e sfumato addensamento parenchimale paracardiaco dx. Il seno costo-frenico dx appare libero da versamento..."*. A seguito di un nuovo episodio critico di desaturazione, veniva sottoposto subito a videat pneumologico: *"Chiamato in urgenza per desaturazione ossiemoglobinica del paziente di 56 anni in coma vigile post-anossico post-arresto cardio-respiratorio, pregresso STEMI infero-postero-laterale acuto, infezione multiresistente da Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus capitis e Acinetobacter baumannii, portatore di CV, PICC, PEG e cannula tracheale, aperta con filtro, in terapia antibiotica con COLIMICINA 4.5 mln x 2/die per positività allo Pseudomonas aeruginosa dell'esame colturale punta PEG. Visto esame RX TORACE effettuato in urgenza eseguito in clinostatismo in unica proiezione...si apprezza un opacamento completo del polmone sn come per versamento pleurico massivo. Accentuazione della trama bronco-vascolare associata a strie disventilatorie e sfumato addensamento parenchimale paracardiaco dx. Il seno costo-frenico dx appare libero da versamento. Il mediastino è in asse...Obiettivamente: il paziente, in stato comatoso, è attualmente fortemente ipoteso. Non si riescono a rilevare i valori pressori. E' in ossigenoterapia al 100% 12 LPM attraverso la cannula tracheale con "va e vieni". SpO2 100% in ossigenoterapia. All'auscultazione polmonare assenza del MV al polmone sinistro. CONCLUSIONI: presenza di versamento pleurico massivo. Si consiglia di trasferire urgentemente il paziente in ambiente ospedaliero per drenaggio pleurico e monitoraggio dei parametri vitali"*.

In considerazione dello stato ipotensivo, con dispnea e tachicardia, il paziente veniva quindi inviato al DEA dell'ospedale EE.

3. Ricovero presso Ospedale EE, U.O. Medicina d'Urgenza

Il Sig. SS giungeva al pronto soccorso dell'ospedale EE alle 15.28 del 18 maggio 2017. Veniva sottoposto ad esami ematochimici in urgenza, successivamente a TC cerebrale e TC del torace. All'emocromo i GB erano 13,56, la PCR 6,12 (espressa in mg/dL). L'esame TC veniva così refertato: *"Diffusa condizione di atrofia cerebrale associata a marcata ipodensità della sostanza bianca più evidente in sede periventricolare da sofferenza cerebrovascolare cronica particolarmente evidente in corrispondenza dei corni occipitali bilateralmente.... Occlusione completa del bronco principale di sinistra; consensuale atelettasia completa polmonare sinistra, abbondante falda di versamento fluido pleurico sinistro. Discreto ispessimento interstizio parenchimale caratterizzato dalla presenza di multiple formazioni pseudo nodulari a carico del parenchima polmonare di destra, in particolare si apprezzano alcune lesioni cavitate parenchimali polmonari (mm 27 circa) nel contesto del segmento laterale del lobo medio ed a livello del segmento postero basale del lobo inferiore di destra (mm 19 circa) con quota apparentemente fluida nel contesto. Concomita abbondante falda di versamento pleurico destro con quota disatelettasico disventilatoria basale..."*. Alle 22.31 il paziente veniva trasferito nel reparto di Medicina d'Urgenza.

Il 19 maggio 2017 i GB erano 20,58, la PCT 1,57. Venivano eseguiti esami emoculturali e un tampone dal decubito, quindi veniva iniziata terapia antibiotica con meropenem 1 g x 3, colistina 4,5 mln x 2, tigeciclina 50 mg x 2, capsfungina 50 mg. La diagnosi formulata all'ingresso era *"shock settico polimicrobico, occlusione completa del bronco principale di sx con versamento pleurico massivo sx e atelettasia completa polmone sx, formazioni cavitare pseudo nodulari dx lobo medio e inferiore dx in recente STEMI con stent su circonflessa, coma vigile, PEG infetta, tracheostomia"*.

Le condizioni generali del paziente erano giudicate stabilmente gravi, con lieve tachipnea, tachicardia, sub febbrile.

Il 20 maggio 2017 veniva posizionato un CVC femorale, per irreperibilità di altri accessi venosi periferici. I GB erano 18,72, la PCT 1,40.

Il 22 maggio 2017 i GB erano 13,43, la PCT 1,82, la PCR 10,96 (mg/dL).

Il 24 maggio 2017 pervenivano i risultati colturali, con positività del tampone da decubito all'*Acinetobacter haemolyticus* multiresistente (sensibile solo a imipenem) e *Klebsiella pneumoniae* KPC, sensibile solo alla colistina, mentre l'emocoltura era positiva per *Acinetobacter baumannii* MDR, sensibile solo alla colistina, e a *Staphylococcus epidermidis* meticillino-resistente (sensibile a daptomicina, linezolid, teicoplanina, tigeciclina, vancomicina e cotrimoxazolo, resistente a clindamicina, eritromicina, gentamicina, levofloxacina, oxacillina, rifampicina). I GB erano 14,47, la PCT 2,49, la PCR 12,42.

Dal 25 maggio 2017 l'emodinamica del paziente necessitava del sostegno con noradrenalina. Visti i risultati colturali, il 26 maggio 2017 veniva sospeso il meropenem e introdotto l'imipenem 500 mg x 4. Le condizioni del paziente apparivano in lievissimo miglioramento.

Il 27 maggio 2017 veniva eseguita una TC del torace: *"...Rispetto precedente indagine del 18 maggio u.s.: - si osserva una modesta riduzione del versamento pleurico sinistro, con minima riespansione del parenchima polmonare. - appaiono aumentate in numero e dimensioni le multiple opacità a chiazze, alcune delle quali escavate, evidenti bilateralmente a carico del parenchima polmonare ventilato"*.

Il 29 maggio 2017 i GB erano 14,78, il 31 maggio 2017 erano 9,53.

Il 1° giugno 2017 si verificava un peggioramento delle condizioni cliniche, con forte ipotensione (60/45) e tachicardia, parzialmente rientrate con la noradrenalina. All'emocromo i GB subivano un forte innalzamento (31,32).

Il 2 giugno 2017 si presentavano alcuni episodi di *distress* respiratorio, in parte risolti con tracheoaspirazione, con l'aggiunta di tachicardia nelle ore serali.

Alle 8 del 3 giugno 2017 veniva constatato il decesso del Sig. SS.

CONSIDERAZIONI IN MATERIA DI INFERMIERISTICA LEGALE FORENSE

Le **linee guida** ci insegnano che la **gestione** ottimale **dell'arresto cardiaco** non è solo quella derivata da una performante rianimazione cardiopolmonare, ma anche quella che è conseguente a delle buone cure nel post-arresto; solamente una gestione corretta di entrambe queste fasi possono determinare una prognosi favorevole per il paziente.

E' essenziale innanzitutto ridurre al massimo i tempi tra l'esordio dell'arresto e i primi soccorsi: un

intervallo superiore a 6 minuti fra ACC e inizio della RCP e una durata della rianimazione cardiopolmonare superiore a 21-28 minuti sono associati ad una prognosi infausta¹. Conseguenza inevitabile sia del tempo di NO FLOW che di LOW FLOW dell'arresto cardiaco sono stati i danni cerebrali riportati: *"coma vigile da decelebrazione"* con una GCS di 4 e con un quadro indicativo di *"sofferenza cerebrale diffusa"* già all' EEG del 3.10.16 e documentato dalla RMN del giorno successivo: *"nelle sequenze in diffusione si apprezza diffusa restrizione del segnale a distribuzione girale cortico-sottocorticale localizzata in sede occipitale, temporo-occipitale, parietale e fronto-parietale ed in sede talamica e dei corpi mammillari bilateralmente ascrivibile a diffusa condizione ipossica"*.

Ciò è indicativo di quanto descritto anche nelle ultime "Linee Guida per RCP e ECC²" pubblicate da *American Heart Association* nel 2020, infatti nonostante i recenti dati positivi, meno del 40% degli adulti riceve in RCP e meno del 12% si utilizza in DAE prima dell'arrivo del soccorso sanitario avanzato.

Per enfatizzare ulteriormente l'importanza delle cure *post* arresto cardiaco possiamo citare lo studio pubblicato su *Resuscitation* nel 2004³, che già allora evidenziava come la sopravvivenza di un paziente soccorso per un ACC in ambito extra-ospedaliero è pari al 74% dopo un anno, ma si dimezza dopo cinque.

Nel caso di specie possiamo individuare con facilità la **causa del decesso: le numerose infezioni nosocomiali hanno indebolito progressivamente il corpo del paziente** che cede dopo mesi di agonia per le **complicanze di uno shock settico**.

Le infezioni sono state determinate sicuramente da germi presenti in ambito ospedaliero (come evidenziato dai numerosi riscontri laboratoristici, prelevati spesso in modo maldestro e senza le minime precauzioni dettate dalle linee guida a riguardo. Ciò lo possiamo affermare con certezza poiché spesso i referti di esami eseguiti in sequenza danno esiti contrastanti - es emocolture del 4.10.16: *"risultata positiva solo una emocoltura su 3, è probabile si tratti solo di contaminazione"*) ed in particolar modo nel reparto di terapia intensiva.

Le infezioni ospedaliere rappresentano un problema per la Sanità, esse sono responsabili di una grossa parte della spesa sanitaria perché aumentano i giorni di ospedalizzazione, i trattamenti da effettuare e la prognosi del paziente.

Esse possono originare da diverse classi di microrganismi, quali la flora batterica già presente nella persona, che comporta una infezione detta endogena primaria (e.g. *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*), batteri provenienti da altre zone del corpo che danno luogo all'infezione endogena secondaria (e.g. *Klebsiella*), oppure microrganismi provenienti dall'esterno che sviluppano quindi un'infezione chiamata esogena (e.g. *Staphylococcus*).

Le fonti che possono determinare sono numerose: all'interno delle strutture ospedaliere stesse e soprattutto nelle Terapie Intensive (T.I.) avviene una selezione di microrganismi multi resistenti, sono inoltre imputati i sistemi di ventilazione, i flussi d'acqua, l'igiene del personale sanitario (e.g. *Igiene delle mani*), l'igiene dell'ambiente, le pratiche chirurgiche e i presidi invasivi (e.g. *Cateteri*)

¹ Sandroni C, Cavallaro F. et al 2010

²https://cpr.heart.org/-/media/cpr-files/cpr-guidelines-files/highlights/hghlghts_2020eccguidelines_italian.pdf

³ Naess AC e Stenn PA 2004

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

infine l'uso scorretto della terapia antibiotica, che può generare resistenze. La sorveglianza è un efficace strumento per la loro riduzione.

Le infezioni ospedaliere sono, almeno in parte, prevenibili; l'adozione di pratiche assistenziali sicure, che si sono dimostrate essere in grado di prevenire o controllare la trasmissione delle infezioni, comporta la riduzione del 35% della frequenza di complicità post infettive (sepsi, sepsi grave, insufficienza d'organo...etc...).

I fattori di rischio per il loro sviluppo sono relativi a caratteristiche già presenti nella persona come l'età, un eventuale infezione da HIV che abbassa le difese immunitarie; oppure a situazioni che si vengono a creare durante la degenza ospedaliera come l'utilizzo di farmaci immunosoppressori, la pratica di tecniche invasive, la somministrazione di chemioterapici e la selezione di ceppi multi resistenti. Esiste in letteratura un altro fattore di rischio molto importante, relativo ad una condizione clinica caratteristica di una tipologia di paziente particolare, quale il paziente trapiantato.

Perchè possa sorgere un'infezione è necessario che il patogeno raggiunga un ospite suscettibile. Tale processo si realizza attraverso passaggi consecutivi che costituiscono una catena demoninata appunto «catena dell'infezione».

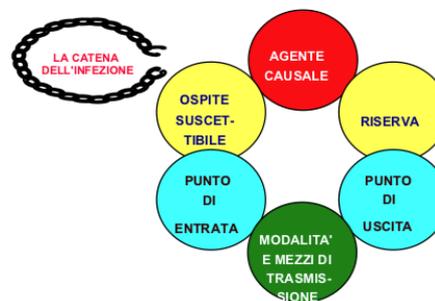


Fig.1 – Catena dell'infezione⁴

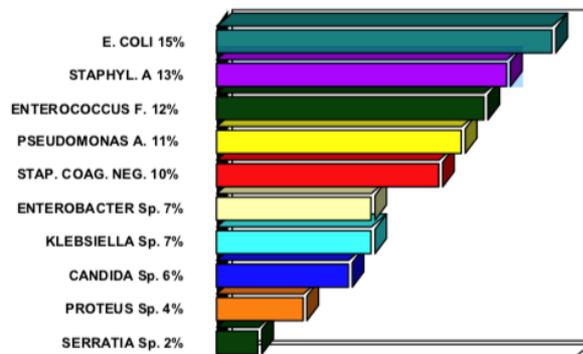
I pazienti che maggiormente vengono colpiti dalle infezioni ospedaliere, come già detto, sono immunocompromessi, post-operati e pazienti la cui criticità clinica comporta una forte debilitazione che in molti casi sfocia in una morbidità letale. Generalmente i serbatoi di sviluppo ed incubazione delle infezioni nosocomiali sono i polmoni, i siti d'inserzione dei presidi invasivi, le ferite e il tratto genito-urinario.

JESSICA PIRAS

⁴ <https://slideplayer.it/slide/550078/>

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

Il sig. SS, infatti presenta infezioni in questi siti specifici, ma anche colonizzazione da microrganismi tipici.



Attraverso uno studio di prevalenza effettuato dal NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance⁵) si evince che i responsabili del 51% delle infezioni ospedaliere sono Escherichia Coli (15%), Staphilococco Aureus (13%), Enterococco Faecium (12%) e Pseudomonas Aeruginosa (11%).

L'infermiere per evitare o arginare le infezioni ospedaliere può agire in diversi modi:

- sull'agente causale attraverso la somministrazione della terapia antibiotica prescritta dal medico;
- controllare la sorgente (riserva) con l'adozione di misure di isolamento del paziente (stanza o box singolo) e idoneo smaltimento del materiale infetto
- uso di DPI monouso idonei
- lavaggio antisettico delle mani e del materiale
- asepsi scrupolosa durante l'esecuzione di tutte le manovre invasive

Per questo motivo **devo dissentire dal CTU**, quando rispondendo al quesito del Giudice contraddistinto dalla lettera "a"⁶ dichiara che *"dalla documentazione prodotta appare una corretta e costante applicazione delle norme in vigore, senza particolari aspetti attribuibili a carenze assistenziali"*; **i documentazione può essere stata stilata ad hoc, possono essere stati nominati i referenti ed i gruppi di lavoro, ma cosa ben diversa è aver informato e formato il personale a mettere in pratica quanto descritto nelle procedure.**

Non solo dalla documentazione non si evince quanto il personale deputato all'assistenza si sia prodigato per mettere in pratica il contenuto delle norme in vigore in materia di infezioni ospedaliere, ma tale affermazione viene palesemente smentita dai risultati di laboratorio degli esami strumentali effettuati sui diversi campioni biologici del paziente.

Ciò che può essere considerata sia una fonte che una "porta d'ingresso" per la diffusione delle infezioni nosocomiali sono sicuramente le **lesioni da pressione**.

⁵ https://www.osservatoriosullasalute.it/wp-content/uploads/2021/05/ro-2020-libreria-infezioni_ospedaliere.pdf

⁶ si accerti che anche ai sensi dell'articolo 1 comma 539 della Legge 28.12.2015 n. 208 se la struttura convenuta abbia adottato le misure previste dal "Piano Annuale per le ICA" (ove adottato) secondo anche la Determinazione n. G04112 del 1 aprile 2014 recante "Approvazione del documento recante: "Linee di indirizzo regionali per la stesura del Piano di Risk Management (PARM): gestione del rischio clinico e delle infezioni correlate all'assistenza (ICA)" e il Decreto del Commissario ad Acta n. U00563 del 24 novembre 2015 Regione Lazio recante "Istituzione del Coordinamento Regionale dei Comitati per il Controllo delle infezioni Correlate all'assistenza (CRCCICA) e costituzione del Gruppo di Approfondimento tecnico per le ICA"

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

Definizione

Per lesione da pressione intendiamo un danno localizzato alla pelle e/o agli strati sottocutanei, che insorgono soprattutto in prossimità di una prominenza ossea, a seguito di una pressione ed in combinazione alla frizione e/o forze di taglio⁷. Questo tipo di lesione può interessare diversi strati cutanei e sottocutanei e nei casi più gravi può raggiungere il muscolo, la cartilagine e, addirittura, l'osso.

La lesione da pressione è la manifestazione dell'effetto di un qualsiasi tipo di pressione esercitata o dal peso corporeo oppure da un dispositivo medico (ad esempio: il sondino naso- gastrico, tubo endotracheale, catetere vescicale, etc.) ed interessa pazienti defedati con capacità motorie ridotte e/o affetti da malattie croniche e/o degenerative.

Nonostante numerosi protocolli di buone pratiche cliniche finalizzati alla prevenzione ed al loro trattamento, l'aumento della durata media della vita della popolazione, il numero di pazienti fragili con un grado di dipendenza elevato⁸ rende le lesioni da pressione una problematica insidiosa e costante della pratica clinico assistenziale.

Già con il D.P.R.14/1/1997 si focalizza l'attenzione su questa problematica, introducendo una serie di indicatori atti a misurare sia l'efficacia delle strutture ospedaliere, sia il rispetto dei diritti del malato che la qualità dell'organizzazione. Contestualmente si evidenzia con una certa enfasi la necessità di dettare linee guida comuni per:

- migliorare globalmente l'assistenza uniformandola alle pratiche standard
- ridurre le lesioni sia durante l'ospedalizzazione che le cure domiciliari
- controllo dei costi sociali

Cenni storici

Fin dai tempi antichi vengono descritte lesioni come quelle che noi appelliamo oggi lesioni da pressione:

- gli Egiziani come i Persiani usavano rimedi topici (ad esempio il miele) per il trattamento di queste ferite; veniva, inoltre, raccomandato un buon apporto nutrizionale finalizzato ad una pronta guarigione⁹;
- nel XIV secolo, il chirurgo Ambrose Paré, prescrisse per il trattamento di una lesione da pressione una buona nutrizione, un'ottimale gestione del dolore e la rimozione del tessuto necrotico¹⁰;
- nel XIX secolo uno dei pilastri della medicina francese nonché uno dei fondatori della neurologia, Jean-Martin Charcot, sosteneva che le ulcere da pressione contribuivano ad un danno del sistema nervoso centrale¹¹;

⁷ Agrawal & Chauhan, 2012

⁸ Trabona R, Agnoletto AP, et al 2013

⁹ Agrawal & Chauhan, 2012

¹⁰ Agrawal & Chauhan, 2012

¹¹ Levine, 2005

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

- Florence Nightingale, considerata la fondatrice dell'infermieristica moderna sosteneva che: *"se il paziente ha una piaga da decubito generalmente non è colpa della malattia ma dell'infermiere"*¹².

Epidemiologia

Le lesioni da pressione sono largamente diffuse tra la popolazione non solo nei pazienti cronici, ma anche in coloro che vengono ricoverati per problematiche acute. In uno studio del 2004 si stimava che nel Regno Unito raggiungessero approssimativamente i 412.000 casi l'anno, mentre negli Stati Uniti ammontassero a circa 2 milioni e mezzo¹³. Una revisione di letteratura, volta a quantificare la prevalenza e l'incidenza del fenomeno su scala globale, ha notato come in Europa il tasso di prevalenza delle lesioni da pressione è il più alto con una prevalenza che va dal 12.6% al 16.5% (con una media del 14.5%) ed un tasso di incidenza di 3 per 10000 pazienti al giorno¹⁴. Infine, una recente (2017) indagine che ha preso in esame i nosocomi romani ha rilevato un'incidenza del 21.5% di lesioni sui pazienti ospedalizzati (praticamente 1 paziente su 4 riporta lesioni da pressione dopo il ricovero!).

Le tempistiche entro cui le lesioni da pressione tendono a svilupparsi negli specifici *setting* clinici:

- cure per acuti: entro le prime due settimane di ricovero ospedaliero.
- terapia intensiva: 72 ore dall'ammissione.
- assistenza domiciliare: entro le prime quattro settimane dalla presa in carico del servizio.
- residenze di lungodegenza: entro le prime quattro settimane dall'ammissione.
- *hospice*: entro le due settimane che precedono la morte.
- U.O. di geriatria: prima settimana di ricovero in ospedale.
- terapie intensive pediatriche/neonatali: primo giorno di ricovero in ospedale.

Questo fenomeno è così diffuso, da rappresentare un grosso problema sociale, non solo per la sua incidenza¹⁵, ma anche per l'impatto economico che deriva dal costo delle cure e dalle conseguenze invalidanti per i pazienti e per i loro familiari.

Stadiazione

Le lesioni da pressione si dividono in differenti stadi¹⁶:

¹² Levine, 2005

¹³ Bennett et al., 2004; Berlowitz, 2020

¹⁴ Li et al., 2020

¹⁵ Secondo le stime della *Wound Healing Society* vi sono circa 12.5 milioni di persone al mondo con lesioni cutanee croniche

¹⁶ Dziedzic, 2014

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

- **stadio I:** la pelle è ancora intatta e si forma una zona di arrossamento (non sbiancabile alla palpazione) generalmente in prossimità di una prominenza ossea. La zona può essere dolente e di temperatura diversa rispetto ai tessuti adiacenti. In individui di pelle scura può essere più difficile da identificare;

- **stadio II:** perdita a spessore parziale di cute che presenta il letto della ferita di color rosa, si può anche presentare come una flittena integra o rotta. Questo stadio non è da confondere con rotture della cute, ustioni, dermatiti, etc.

- **stadio III:** perdita a spessore totale della pelle, potrebbe essere visibile il grasso sottocutaneo.

- Possono esserci sottominature o tunnellizzazioni. Può essere presente del tessuto necrotico ma questo non deve oscurare l'effettiva profondità della lesione che varia a seconda della localizzazione anatomica;

- **stadio IV:** perdita a spessore totale dei tessuti, in questo caso potrebbero essere visibili strutture interne come muscoli, tendini ed ossa, spesso con sottominature e tunnellizzazioni. Queste lesioni si possono estendere anche ai muscoli ed alle strutture come le articolazioni e tendini;

- **non stadiabile, di profondità sconosciuta:** la lesione è coperta dal tessuto necrotico che ne impedisce la visione chiara della profondità. Di conseguenza fino a quando la lesione non sarà ripulita non potrà essere definito lo stadio di appartenenza.

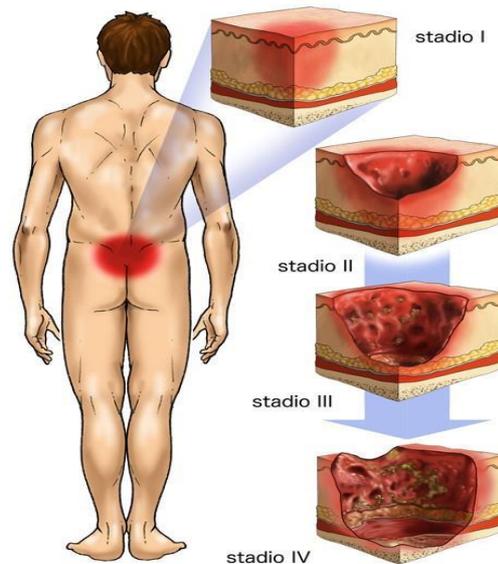


Fig. 3 - De Angelis, 2017

Prevenzione e gestione

La prevenzione è uno dei principali obiettivi dell'assistenza sanitaria e consiste in accertamenti ed interventi volti a scongiurare l'insorgenza di malattie attraverso l'individuazione di fattori di rischio specifici per determinati individui o fasce di popolazione così da consentire la terapia e la guarigione.

La comparsa di lesioni da pressione è una situazione facilmente prevedibile, ciò che è complicato rimane stabilire terapie e trattamenti *ad hoc* per il paziente, specie se pluripatologico¹⁷.

Fattori di rischio

Per prevenire l'insorgenza delle lesioni da pressione è determinante conoscere i fattori di rischio. I più importanti sono:

- **l'immobilità:** l'immobilità può essere permanente o transitoria ed uno dei fattori che contribuiscono maggiormente allo sviluppo delle lesioni da pressione. Tuttavia, in ambito clinico, generalmente, non sono disponibili strumenti per misurare l'immobilità. Di conseguenza occorre, spesso, basarsi sulle caratteristiche cliniche del paziente (es.: ictus, lesione spinale, età avanzata, etc.). Tuttavia, la pratica clinica corrente incentiva l'utilizzo di

¹⁷ Degiovanni et al., 2014

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

programmi per il riposizionamento dei pazienti a rischio di sviluppare una lesione da pressione, scritti sulla base dei risultati di una osservazione minuziosa della cute¹⁸;

- **malnutrizione:** altro fattore di rischio importante per lo sviluppo delle lesioni cutanee da pressione è la malnutrizione. Studi sugli animali hanno dimostrato che gli animali malnutriti tendono a sviluppare maggiormente tale problematica.

La malnutrizione è definita da Dunne come uno stato nutrizionale caratterizzato da un deficit, un eccesso o uno squilibrio energetico, proteico o di nutrienti. Questo ha come conseguenza degli effetti indesiderati misurabili sulla composizione corporea, sulla funzionalità degli organi o dei tessuti e di conseguenza anche sulla prognosi a breve/lungo termine di un individuo¹⁹. Quando si parla di malnutrizione si distingue quindi quella per eccesso da quella per difetto²⁰. La malnutrizione comprende diversi disturbi come per esempio l'obesità, la denutrizione o livelli anormali di micronutrienti²¹. Secondo la British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN) spesso la malnutrizione non viene rilevata e quindi nemmeno trattata. Questo fenomeno da luogo però a molteplici conseguenze avverse come per esempio la compromissione della risposta immunitaria, la riduzione della forza muscolare, la perdita della regolazione della temperatura corporea, la predisposizione a sovraidratazione o disidratazione, come pure la compromissione della guarigione fisiologica delle ferite²².

La malnutrizione è anche associata ad **ipoalbuminemia**²³, non a caso l'analisi dell'albumina nel labor è spesso usato in ambito clinico come fattore predittivo, benché non sia chiaro quale misura nutrizionale prevede meglio il rischio. Tuttavia, nelle case per anziani si è visto come una massa corporea inferiore a 25 Kg/mq sia un forte fattore predittivo. La malnutrizione può portare alla mancanza delle proteine, vitamine e minerali. In questo modo l'epidermide non viene più nutrita a sufficienza con le sostanze necessarie al metabolismo delle cellule, ne consegue che hanno più probabilità ad andare in necrosi. Di conseguenza è opportuno incoraggiare il paziente ad una nutrizione adeguata e bisogna prendere in considerazione l'utilizzo di integratori per favorire la rigenerazione tissutale²⁴. La valutazione dello stato nutrizionale, deve essere eseguita dal medico di reparto, ma qualora alla valutazione con la scala di Braden, all'indicatore Nutrizione, dovesse corrispondere un punteggio di 1-2 (nutrizione molto povera) può essere richiesta una consulenza dietetica al servizio di dietologia di riferimento del proprio presidio per una integrazione dietetica che preveda un aumento della quota proteica – calorica nella dieta²⁵.

¹⁸ Berlowitz, 2020; Policlinico S. Orsola-Malpighi, 2010

¹⁹ Dunne, 2009

²⁰ Saiani & Brugnoni, 2013

²¹ Munoz et al., 2020

²² BAPEN, 2011

²³ dalla cartella clinica e da quanto riportato nella CTU si evince infatti il **riscontro di ipoalbuminemia (2.1 - range normale varia da 3.5 a 5.5) persistente e si deduce quindi la non correzione** da parte dei medici

²⁴ Berlowitz, 2020; Degiovanni et al., 2014

²⁵ Vedi allegato n 1

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

Nella valutazione dello stato nutrizionale, la Dietista farà riferimento ai criteri propri della professione. Se l'alimentazione, anche modificata (per esempio in consistenza) e/o supplementata rimane inadeguata si dovranno prendere in considerazione altri interventi nutrizionali come:

- eventuale rieducazione della funzione di deglutizione con l'assistenza del logopedista
- la nutrizione enterale (per la quale possono essere utilizzate sacche/flaconi pronti presenti in farmacia)
- la nutrizione parenterale, sempre che ciò sia compatibile con le condizioni cliniche del soggetto.

- ridotta perfusione: è stato largamente documentato di come una scarsa perfusione tissutale sia un fattore di rischio. Una ridotta perfusione tissutale si può ritrovare in problemi vascolari come infarti, diabete, patologie vascolari, ipotensione cronica, vasocostrizione²⁶, etc.;
- diminuita sensibilità: in patologie neurologiche come demenza, delirium, neuropatia periferica e lesioni alla colonna sono un fattore di rischio importante. La perdita di sensibilità suggerisce che il paziente potrebbe non percepire il dolore e il discomfort associato ad una pressione prolungata, inoltre in queste condizioni l'immobilità è un fattore comune. La diminuita sensibilità può causare la diminuzione dello stato di allerta e la capacità, del paziente, di individuare il dolore ed indicare al personale infermieristico il punto esatto del malore. E' importante inserire il dolore tra i fattori da monitorare²⁷. Inoltre altri fattori di rischio possono essere: età avanzata, comorbidità, disidratazione, diabete, alto/basso indice di massa corporea, etc²⁸.

Valutazione del rischio

Nella pratica infermieristica la valutazione della cute è effettuata spesso in maniera superficiale per la mancanza di tempo o per la poca collaborazione del paziente²⁹. Per poter valutare se un paziente è considerato a rischio è necessario un buon giudizio clinico da parte del personale curante sommato ai risultati ottenuti da strumenti standardizzati per la valutazione del rischio; gli strumenti più utilizzati dagli infermieri sono la Scala di Braden e la Scala di Norton³⁰.

La scala di Norton è stata creata in Inghilterra nel 1962 ed è stato il primo strumento di questo tipo ed ancora oggi largamente usato. Questa scala misura, in base alla condizione del paziente, con un punteggio da 1 a 4, cinque parametri: condizione fisica, condizione mentale, attività, mobilità e incontinenza.

La scala di Braden progettata nel 1998 da Barbara Braden (da cui prende il nome) e Nancy Bergstrom, è una scala di facile utilizzo e largamente impiegata. Essa valuta sei sotto-scale:

²⁶ Berlowitz, 2020

²⁷ Berlowitz, 2020; Policlinico S. Orsola-Malpighi, 2010

²⁸ Swezey, 2011

²⁹ Hogan- Quigley et al., 2017

³⁰ Policlinico S. Orsola-Malpighi, 2010 - Saiani & Brugnolli, 2013

percezione sensoriale, umidità, attività, mobilità, nutrizione, frizione e taglio. Essa misura con un punteggio massimo di 23.

Benché queste due scale risultino generalmente utili per individuare pazienti ad alto rischio degli studi hanno dimostrato che le sotto scale di “attività” e “mobilità” sono sufficienti per capire se esiste il rischio reale di complicanza³¹.

Esiste, inoltre, una terza scala, la scala Waterlow progettata nel 1985 da Judy Waterlow (da cui prende il nome), pensata per essere usata dagli studenti, che valuta inoltre: peso, tipo di pelle, età, sesso, nutrizione, continenza e mobilità³².

Interventi di prevenzione

Il primo intervento di prevenzione è quello di effettuare una appropriata valutazione del soggetto e con una buona prevenzione si può salvaguardare l'integrità cutanea degli assistiti.

Questa valutazione deve indirizzarsi soprattutto ad identificare i soggetti più a rischio. Un ruolo importante nella prevenzione delle lesioni da pressione sono gli esami obiettivi della cute che dovrebbero essere eseguiti tutti i giorni, per valutare l'evoluzione e l'insorgenza di nuove lesioni, focalizzando la propria attenzione sulle aree più vulnerabili.

E' essenziale prestare attenzione alle cure di igiene in particolar modo in caso di incontinenza urinaria e/o fecale così da limitare l'irritazione cutanea portata dal contatto con urina e feci, ma anche all'esposizione con liquidi di drenaggio e la costante umidità portata da una possibile ipersudorazione. Queste sostanze, che vengono prodotte quotidianamente, dovrebbero essere rimosse spesso con la deterzione cutanea limitando l'insorgenza di una grave irritazione.

Durante le manovre di igiene, occorre prestare estrema attenzione al fine di ridurre al minimo la forza e la frizione applicate; così come è da evitarsi il massaggio in corrispondenza delle prominente ossee. L'asciugatura della cute va dunque effettuata per tamponamento e non per sfregamento. Inoltre occorre evitare il massaggio energico perché aumenterebbe il trauma meccanico provocando danni irreparabili a livello cutaneo e vascolare, evitare l'utilizzo di paste perché sono difficili da rimuovere e possono aumentare il rischio di macerazione, possono occludere i follicoli dando origine alla follicolite, controllare che non ci sia la presenza di corpi estranei nel letto, evitare il contatto diretto della pelle con materiali impermeabili, non applicare sulla cute talco o altre polveri perché sono irritanti e tendono ad essiccare la cute e non fare frizioni con soluzioni a base di alcool (sgrassano e disidratano).

In caso di immobilità parziale o totale, la posizione nel letto andrebbe cambiata una volta ogni 2³³-4 ore così da mettere in scarico i punti di appoggio. La rotazione nel letto, che non deve superare i 30 gradi, deve tenere conto del comfort del paziente ed è fondamentale che durante lo spostamento del soggetto questo non strisci sulle superfici perché aumenta il rischio di trauma da frizione e/o taglio. Anche la testata del letto troppo sollevata aumenta il rischio di frizione, infatti il sollevamento non dovrebbe superare i 30 gradi, sempre tenendo conto delle condizioni cliniche e

³¹ Berlowitz, 2020

³² Dziedzic, 2014

³³ Mervis & Phillips, 2019a

del confort del paziente. Gli spostamenti devono essere effettuati con appositi sistemi per non aumentare il rischio di provocare un danno da frizione o taglio.

Queste corrette tecniche di mobilizzazione dovrebbero essere diffuse tra bisogna tutto il personale. Se il paziente è semi dipendente cercare di stimolarlo fornendogli ausili che lo aiutino nello spostamento come ad esempio il trapezio.

Per i pazienti costretti in sedia invece la posizione dovrebbe essere con la schiena leggermente inclinata indietro, i piedi posizionati su un supporto e mai lasciati privi di appoggio, e con le braccia sui braccioli, tutto ciò per una distribuzione ottimale del peso sui punti di appoggio. I massaggi sulle prominenze ossee potrebbero essere lesivi in quanto rallenterebbero la circolazione e favorirebbero la degenerazione del tessuto.

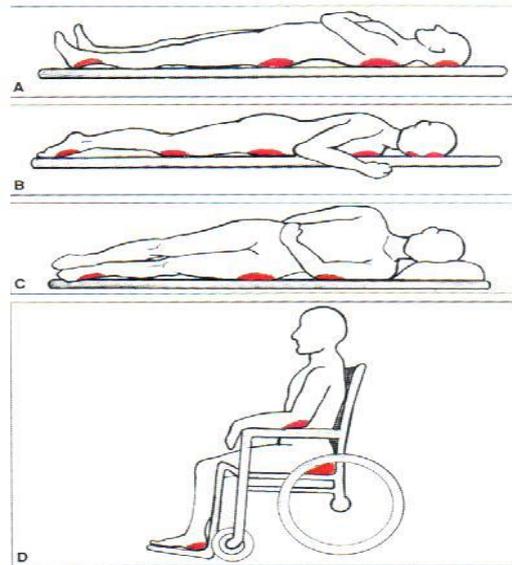


Fig.4 Degiovanni et al,2014.

I presidi antidecubito sono considerati un punto fondamentale per la prevenzione ed il trattamento delle lesioni da pressione dato che la loro efficacia è stata provata da diversi studi. Tra i vari ausili si possono distinguere i supporti statici, che hanno caratteristiche antidecubito ma mantengono una forma costante nel tempo e quelli dinamici, che modificano la loro struttura nel tempo per variare i punti di appoggio. I dispositivi antidecubito da utilizzare sono rappresentati da:

- materassi a riduzione di pressione
- cuscini antidecubito
- ausili per posture (talloniere, gomitiere, ecc...)
- archetto alza coperte utile per evitare il peso della coperta (l'ausilio permette di posizionare il piede in posizione neutra e per favorire l'aerazione sotto le coperte)
- snodi manuali o elettrici
- staffa con trapezio
- spazio per posizione talloni nel vuoto

I materassi antidecubito alleviano la pressione nelle zone di appoggio così da migliorare l'afflusso di sangue e riducono la frizione in modo da diminuire il rischio di lesioni (è opportuno valutare che il presidio sia nella corretta posizione è che non eserciti trazione). Un buon materasso antidecubito deve permettere al paziente un parziale affossamento per ottenere una buona distribuzione delle pressioni. Pertanto, è opportuno, verificare se il presidio sia adeguato, inserendo una mano fra il materasso e la sporgenza ossea se si percepisce la protuberanza il presidio non va riposizionato.

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

Comunque, la scelta di utilizzare un materasso antidecubito e di qualsiasi altro supporto dovrebbe derivare dalla gravità delle lesioni³⁴.

La responsabilità dei sanitari si insatura proprio in forza del fatto che il fenomeno è molto conosciuto e studiato; si configura *malpractice* quando, pur potendo valutare e prevenire le cause specifiche, non si mettono in atto strategie e manovre assistenziali finalizzate a:

- a) valutare del paziente al momento della presa in carico in relazione al rischio di insorgenza, utilizzando le opportune scale di *assessment* infermieristico (le più conosciute sono: Norton, Norton modificata, Braden, ecc.); quella raccomandata dalle linee guida internazionali è quella di Braden.
Sempre in relazione alla valutazione del paziente a rischio è necessario prestare particolare attenzione alle sue condizioni generali ed il motivo del ricovero.
- b) messa in atto, per i pazienti con rischio accertato, le opportune strategie di prevenzione, quali:
 - impostazione di un piano di movimentazione debitamente scadenziato;
 - cura ed osservazione quotidiana della cute;
 - utilizzo di opportune strategie per garantire una corretta nutrizione ed una corretta idratazione;
 - adozione di una idonea superficie antidecubito;
- c) rivalutazione del paziente con frequenza dettata dalla condizione clinica
- d) redazione della relativa documentazione infermieristica ed elaborazione di protocolli multidisciplinari basati sulle evidenze e sulla formazione continua del personale
- e) collaborazione con gli altri componenti dell'equipe assistenziale nell'erogare ai familiari e/o ai *caregiver* un corretto piano educativo

Le lesioni da pressione non sono una patologia, ma una condizione morbosa conseguente una cattiva assistenza.

Secondo quanto espresso dal Decreto Legislativo n. 42/99³⁵ "... l'operatore sanitario [...] responsabile dell'assistenza generale" è proprio l'infermiere che tramite la sua formazione ed esperienza professionale "è in grado - identificando i bisogni di assistenza infermieristica - di formulare i relativi obiettivi, pianificare, gestire e valutare l'intervento assistenziale infermieristico" in autonomia con azioni non solo finalizzate "all'assistenza diretta, ma anche alla prevenzione ed all'educazione sanitaria" del paziente e del *caregiver*.

Da ciò si evince, quindi, che in base ad una valutazione con osservazione diretta, notizie anamnestiche e apposite scale di valutazione del rischio, egli formula un piano di assistenza per monitorare e soddisfare vari bisogni del paziente; tale piano è dinamico e prevede numerosi steps:

- identificazione dei bisogni
- determinazione degli obiettivi
- pianificazione e attuazione degli interventi
- valutazione dei risultati.

³⁴ Policlinico S. Orsola-Malpighi, 2010

³⁵ decreto legislativo n. 42/99, "Disposizioni in materia di professioni sanitarie"

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

La responsabilità infermieristica inizia nel momento dell'accettazione in cui per la compilazione della cartella infermieristica, il professionista valuta attentamente lo stato di salute di salute generale del paziente (cronicità, acuzie che lo hanno portato al ricovero ed eventuale rischio evolutivo); elementi essenziali sono, come già specificato in precedenza, l'età, lo stato di nutrizione, il diabete mellito, l'iperpiressia, la sedazione farmacologica, l'obesità, la cachessia, l'immobilizzazione, ecc.

Qualora, malgrado siano state applicate le corrette misure di prevenzione, il paziente incorra nella formazione di lesioni cutanee, la responsabilità infermieristica si esplica in relazione a:

1. rimozione della causa che ha portato alla formazione della lesione
2. valutazione globale del paziente
3. valutazione della lesione
4. impostazione del piano di cura in aderenza dei protocolli validati
5. prevenzione di complicanze
6. registrazione delle valutazioni e degli interventi nella documentazione infermieristica
7. consulenze con altri colleghi esperti e/o specialisti in wound care
8. formazione ed educazione continua
9. sviluppo di protocolli sulla base delle innovazioni tecnologiche
10. ricerca clinica
11. ricerca in letteratura
12. collaborazione con tutte le figure professionali.

Come stabilisce il D.M. n°741/94 la **responsabilità della comparsa di lesioni da pressione è condivisa anche con il fisioterapista** che "svolge in via autonoma o in collaborazione con altre figure sanitarie, gli interventi di prevenzione, cure e riabilitazione nelle aeree della motricità, delle funzioni corticali superiori e di quelle viscerali conseguenti ad eventi patologici, a varia eziologia congenita o acquisita"³⁶, ma non solo, infatti **anche il medico**, mettendo in correlazione le valutazioni degli altri operatori sanitari con lo stato generale di salute e le proprie considerazioni può valutare la necessità di interventi e/o esami mirati come ad esempio un esame culturale, una terapia antibiotica, una consulenza infettivologica oppure un *debridement* chirurgico, la correzione dei valori ematici e la richiesta di consulenza specialistiche.

Ultimo punto da analizzare, ma sicuramente di non minore importanza rispetto agli altri è la **documentazione sanitaria**.

La cartella infermieristica è parte integrante della documentazione sanitaria e per questo motivo deve presentare le stesse specificità di quella medica.

Come spesso accade, risulta carente incompleta e compilata con superficialità. Questo caso non è da meno!

La legge n. 229/99 ha disposto l'obbligo da parte di tutti i professionisti di utilizzare, nell'esercizio della propria professione, tutte le conoscenze più aggiornate e gli strumenti, quali protocolli, linee guida, supportati da evidenze scientifiche.

Inoltre, gli infermieri hanno **l'obbligo di denunciare ai responsabili delle diverse funzioni la mancata**

³⁶ Art 1 comma 1 del Decreto Ministeriale 741/94

Infermiera legale forense specialista in Management Sanitario Infermieristico, Comunicazione Sanitaria, Gestione dei Processi Infermieristici in Urgenza Emergenza 118, Cure Palliative, Mediazione Interculturale e valutazione del danno alla persona.

disponibilità di presidi antidecubito, medicazioni avanzate e tutto il materiale indispensabile alla prevenzione e alla cura delle lesioni cutanee.

In caso di trasferimento (intra- o interospedaliero) o di dimissione è obbligatorio che nella documentazione clinica (richiesta o lettera di trasferimento, lettera di dimissione) sia specificato quanto segue:

- a) i fattori di rischio identificati,
- b) le condizioni della cute al momento del trasferimento/dimissione,
- c) la necessità di un presidio preventivo per ridurre la pressione sui punti di appoggio e/o la necessità di un eventuale supporto terapeutico e/o nutrizionale.

Sara inoltre obbligatorio che nella documentazione sanitaria di tutti i casi giunti all'osservazione siano disponibili le seguenti evidenze:

- presenza nella documentazione sanitaria della scala di valutazione utilizzata per la valutazione del rischio di insorgenza delle lesioni da pressione;
- presenza nella documentazione sanitaria del piano di assistenza individuale,
- presenza nella documentazione sanitaria attestante l'assenza di lesioni da pressione specificando le condizioni della cute, eventuali necessità clinico-assistenziali del paziente.

In caso di dimissione: attestazione nella lettera di dimissione dell'assenza di lesioni specificando le condizioni della cute, eventuali necessità clinico-assistenziali del paziente e/o indicazioni di educazioni sanitaria per il *caregiver*.

Bibliografia

1. Agrawal, K., & Chauhan, N. (2012). Pressure ulcers: Back to the basics. *Indian Journal of Plastic Surgery : Official Publication of the Association of Plastic Surgeons of India*;
2. Azienda ASL Roma 6 (2018), Procedura per la prevenzione e la gestione delle lesioni da pressione, a cura dell' UOC Risk Management
3. Bennett, G., Dealey, C., & Posnett, J. (2004). The cost of pressure ulcers in the UK. *Age and Ageing* - <https://doi.org/10.1093/ageing/afh086>;
4. Berlowitz, D. (2020). *Epidemiology, pathogenesis, and risk assessment of pressure-induced skin and soft tissue injury*. UpToDate. https://www.uptodate-com.proxy2.biblio.supsi.ch/contents/epidemiology-pathogenesis-and-risk-assessment-of-pressure-induced-skin-and-soft-tissue-injury?search=pressure%20ulcer&source=search_result&selectedTitle=5~150&u sage_type=default&display_rank=5#H76126129 ;
5. De Angelis, A. (2017, marzo 6). Lesioni da pressione: Responsabilità infermieristica. *Nurse Times*. <https://www.nursetimes.org/lesioni-pressione-responsabilita-infermieristica/30381>;
6. Decreto del Commissario ad Acta 24 novembre 2015, n. U00563: "Istituzione del Coordinamento Regionale dei Comitati per il Controllo delle Infezioni Correlate all'Assistenza (CR- CCICA) e costituzione del Gruppo di Approfondimento Tecnico per le ICA" - 03/12/2015 - BOLLETTINO UFFICIALE DELLA REGIONE LAZIO - N. 97 ;
7. Dunne, A. (2009). Management of malnutrition in older people within the hospital setting. *British Journal of Nursing*;



8. Degiovanni, C., Silvera, E., Cavalli, D., Conversano, A., Rizzella, C., Repetto, L., Mezzasalma, M. G., Mariani, I., Bertana, P., Feltri, R., Bolla, C., & Caprino, G. (2014). *Protocollo di prevenzione e trattamento delle lesioni da pressione in ASL AL*. Regione Piemonte
9. Dziedzic, M. E. (2014). *Fast Fact about Pressure Ulcer Care for Nurses*. Springer Publishing Company;
10. Hogan-Quigley, B., Palm, M. L., & Bickley, L. (2017). *Valutazione per l'assistenza infermieristica. Esame fisico e storia della persona assistita*. Casa Editrice Ambrosiana;
11. Levine, J. M. (2005). Historical Perspective on Pressure Ulcers: The Decubitus Ominosus of Jean-Martin Charcot: HISTORICAL PERSPECTIVE ON PRESSURE ULCERS. *Journal of the American Geriatrics Society*;
12. Li, Z., Lin, F., Thalib, L., & Chaboyer, W. (2020). Global prevalence and incidence of pressure injuries in hospitalised adult patients: A systematic review and meta- analysis. *International Journal of Nursing Studies* - <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2020.103546>;
13. Munoz, N., Posthauer, M. E., Cereda, E., Schols, J. M. G. A., & Heasler, E. (2020). The Role of Nutrition for Pressure Injury Prevention and Healing: The 2019 International Clinical Practice Guideline Recommendations. *Advances in Skin & Wound Care*;
14. Næss AC, Steen PA. (2004). Long term survival and cost per life year gained after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*;
15. Policlinico S. Orsola-Malpighi. (2010). *Prevenzione e trattamento delle lesioni da pressione*. Azienda USL di Bologna;
16. Saiani, L., & Brugnolli, A. (2013). *Trattato di cure infermieristiche: Volume Primo* (II Edizione). Idelson-Gnocchi;
17. Sandroni C, Cavallaro F, Kette F. (2010). Arresto cardiaco: epidemiologia, prognosi e prevenzione. In: Romano E. *Medicina Critica*. UTET, Torino;
18. Swezey, L. (2011). *Preventing Heel Pressure Ulcers: Simple Methods and Identifying Risk Factors*. Wound Source <http://www.woundsource.com/blog/preventing-heel-pressure-ulcers-simple-methods-and-identifying-risk-factors>;
19. Trabona R, Agnoletto AP, Bertola D, Fregonese F, Papa G, Prezza M, Vallan M, (2013) Lesioni da pressione: prevenzione e trattamento, Linea guida Regione Friuli Venezia Giulia;
20. <https://www.salute.gov.it/portale/malattieInfettive/dettaglioContenutiMalattieInfettive.jsp?lingua=italiano&id=648&area=Malattie%20infettive&menu=ica>
21. https://cpr.heart.org/-/media/cpr-files/cpr-guidelines/files/highlights/hghlghts_2020eccguidelines_italian.pdf
22. https://www.osservatoriosullasalute.it/wp-content/uploads/2021/05/ro-2020-libreria-infezioni_ospedaliere.pdf

INFERMIERA LEGALE FORENSE

JESSICA PIRAS