

Lesioni da decubito da tavolo operatorio

A. FORTE, M.R. BOSCO, G. LEONETTI, P.G. PASTORE, N. MARTONE, V. URBANO, M. BEZZI

RIASSUNTO: Lesioni da decubito da tavolo operatorio.

SUMMARY: **Operative table-induced pressure ulcers.**

A. FORTE, M.R. BOSCO, G. LEONETTI, P.G. PASTORE,
N. MARTONE, V. URBANO, M. BEZZI

A. FORTE, M.R. BOSCO, G. LEONETTI, P.G. PASTORE,
N. MARTONE, V. URBANO, M. BEZZI

Gli Autori presentano una casistica di 14 casi di lesioni da decubito (LDD) postoperatorie di diversa gravità in 780 interventi chirurgici.

Dall'esperienza e dalla letteratura emerge che il maggiore fattore di rischio esogeno delle LDD intraoperatorie è la durata dell'intervento stesso, quindi è importante la prevenzione che dovrà essere preoperatoria, intraoperatoria e postoperatoria.

La conoscenza della patologia e l'utilizzo di personale qualificato e strutture adeguate possono ridurre tali complicanze che restano un grave problema sanitario ed economico.

The Authors conducted a study on 780 patients who underwent surgery. Fourteen patients developed operative table-induced pressure ulcers of different gravity. This paper is a description of these 14 cases.

From the literature and from experience we know that the major exogenous risk factor for intraoperative pressure ulcers is the operation time. Therefore, special attention should be paid to preoperative, intraoperative and postoperative prevention.

The knowledge of the pathology, specialized personnel and the use of appropriate facilities can reduce the risks of complication that are important sanitary and economic issue.

KEY WORDS: Ulcere da decubito - Supporti da tavolo operatorio - Prevenzione.
Pressure ulcers - Support surfaces for operative tables - Prevention.

Premessa

Il problema delle lesioni da decubito (LDD) è tuttoggi attuale e di difficile gestione. Ad un intervento chirurgico prolungato e demolitivo, con decorso postoperatorio già di per sé difficile, si aggiungono possibili LDD con ulteriore dolore, perdita di sostanza, alto rischio di complicazioni ed infezioni che da sole possono portare all'exitus e che nella migliore delle aspettative comportano una prolungata ospedalizzazione ed alti costi sanitari.

Circa il 10% dei pazienti ospedalizzati sviluppa lesioni cutanee da decubito; il 70% di essi (2/3) ha più di 70 anni e per il 23-37% la lesione da decubito può avere una evoluzione mortale costituendo la causa del 50% dei decessi per sepsi negli anziani. Il 25% delle LDD si sviluppa in sala operatoria. Negli USA un vero problema economico; infatti, più di 1.500.000 ospedalizzati sviluppano decubiti ed il 25% di essi è di origine intraoperatoria e tale patologia è responsabile di 60.000

decessi annui ed alti costi sanitari. In Olanda le LDD sono incluse nelle prime 4 malattie a più alto costo sanitario (1-7).

È definita LDD una lesione tessutale con evoluzione necrotica determinata dalla compressione locale per un tempo prolungato della cute e dei muscoli tra una prominenza ossea ed una superficie esterna rigida. Molti studi hanno dimostrato che i segni precoci del danno si manifestano nel derma superficiale con dilatazione dei capillari e delle vene, conseguenti stravasi emorragici, infiltrati perivascolari ed aggregazione piastrinica. Ne conseguono precoci alterazioni vascolari e segni di necrosi del grasso sottocutaneo. L'epidermide è interessata più tardivamente dalla necrosi poiché le sue cellule sopportano più a lungo la carenza di ossigeno contrariamente al muscolo che ha maggiori necessità nutrizionali (8-10).

All'insorgenza di una LDD concorrono vari fattori che interagiscono tra loro. Le condizioni generali del paziente rivestono una importanza basilare: età, peso, stato nutrizionale, fluidità del sangue e condizioni morbose concomitanti. Le persone anziane presentano una cute più fragile, sottile, minore elasticità dei tessuti, ridotta perfusione capillare e ridotta rigenerazione del collagene; inoltre, si associano frequentemente patologie vascolari, neurologiche e croniche debilitanti, quali

Università degli Studi "La Sapienza" di Roma
Dipartimento di Scienze Chirurgiche
e Tecnologie Mediche Applicate "Francesco Durante"
(Direttore: Prof. F. Vietri)
Divisione di IV Clinica Chirurgica
(Primario: Prof. M. Bezzi)

© Copyright 2005, CIC Edizioni Internazionali, Roma

TABELLA 1 - RIEPILOGO DELLA 14 LESIONI DA DECUBITO (LDD) POSTOPERATORIE OSSERVATE IN 780 INTERVENTI CHIRURGICI.

<i>Tipo di intervento</i>	<i>Sesso</i>	<i>Età</i>	<i>Patologia di base</i>	<i>Patologia associata</i>	<i>Grado LDD</i>	<i>Regione interessata</i>	<i>Degenza postoperatoria</i>
Vascolare	F	68	AAA		I	Sacrale	8
	F	71	AOAI		I	Sacrale	8
	M	79	AOAI		I	Sacrale	8
	M	80	AOAI	Diabete	II	Calcagno	8
Toracico	F	69	Neopl		I	Trocantere	8
	M	73	Neopl	Diabete	I	Trocantere	8
Addominale	M	71	Neopl		II	Sacrale	10
	F	72	Neopl	Diabete	III	Sacrale	30
	M	75	Neopl	Diabete	I	Sacrale	10
	M	75	Neopl		I	Sacrale	10
	M	76	Neopl		IV	Sacrale	45
	F	78	Neopl	Diabete	II	Sacrale	10
	M	81	Neopl	Diabete	IV	Sacrale	71
	M	82	Neopl		I	Sacrale	10

Legenda: AAA = aneurisma dell'aorta addominale; AOAI = arteriopatia obliterante degli arti inferiori; Neopl: neoplasia

diabete mellito, insufficienza idroelettrolitica, talora malnutrizione con riduzione della emoglobina e ipoalbuminemia, stato depressivo, uso di farmaci. Nella persona anziana si associano altri fattori di rischio: la riduzione della motilità, della percezione del dolore e delle sensazioni fastidiose (11). L'anziano ha inoltre meno movimenti spontanei durante il sonno rispetto ai soggetti giovani.

La pressione è il fattore patogenetico più importante di rischio delle LDD (10). Secondo gli studi di Landis, la pressione normale dei capillari è di 32 mmHg, anche se presenta delle oscillazioni tra individui e tra capillari dello stesso individuo (12). Nei soggetti ipotesi la pressione necessaria per occludere i vasi capillari nei tessuti soprastanti una parete ossea è inferiore. La chiusura dei capillari, riducendo o abolendo l'irrorazione della regione interessata, determina una reazione cutanea - stasi, ipossia locale, aumento della permeabilità capillare - fino a portare ad un irreversibile infarcimento e necrosi tessutale.

In sinergia con la compressione intervengono altre forze - di taglio, stiramento, torsione, sfregamento, attrito o frizione - che riducono in maniera significativa i valori pressori necessari per determinare il danno tessutale: inoltre, il tipo di chirurgia più o meno cruenta e la sua durata incidono significativamente nella formazione delle LDD. Linden ha documentato alcuni picchi di pressione in determinati punti anatomici nelle varie posizioni sul tavolo operatorio (13). Ad esempio: a paziente supino sono state rilevate pressioni di 40-60 mmHg nella zona occipitale, sacrale ed ai talloni; a paziente prono, le pressioni alle ginocchia ed al torace sono state stimate di 50 mmHg; addirittura di 100 mmHg è stata riscontrata la forza pressoria applicata alle tuberosità ischiatiche a paziente seduto.

Variabile importante è anche il fattore tempo. Studi effettuati per valutare il rapporto tempo-pressione hanno dimostrato che un danno tessutale si può verificare sia per bassi livelli di pressione per un tempo prolungato sia per pressioni elevate in un tempo ridotto.

Normalmente uno stimolo pressorio o qualsiasi percezione nocicettiva rilevati da un individuo con normale soglia di sensibilità comporta un cambio automatico della postura, anche durante il sonno. Durante l'intervento chirurgico, il paziente resta immobile e talora l'immobilità si prolunga anche nel postoperatorio. Inoltre, l'anestesia ne riduce o ne abolisce la sensibilità a qualsiasi stimolo doloroso e gli stessi farmaci anestetici determinano vasodilatazione, ipotensione e riduzione del tono muscolare.

L'esposizione della cute all'umidità può macerarla ed esporla maggiormente ai danni della compressione e della frizione. Una cute disidratata è meno elastica e più fragile. Anche l'aumento del calore cutaneo, oltre che ad accentuarne il metabolismo e aggravare eventuali stati ischemici, produce sudorazione con accumulo dell'umidità locale.

Le LDD possono manifestarsi e progredire in diversi modi: I stadio, in cui vi è un'area cutanea integra ed arrossata (eritema reattivo) che scompare rapidamente nel postoperatorio; II stadio, con formazione di bolla o altra lesione cutanea con o senza infezione; III stadio, con distruzione del sottocutaneo fino al muscolo con o senza infezione; IV stadio con coinvolgimento di muscolo, ossa ed articolazioni con o senza infezione. A questa classificazione si aggiunge un altro tipo di LDD che origina dagli strati tessutali profondi con necrosi che si superficializza dopo circa tre giorni dall'intervento (4, 14).

A tutt'oggi, nonostante i progressi della medicina,

le LDD costituiscono un grave rischio intraoperatorio. Sulla base della nostra esperienza, unitamente a quanto riportato dalla letteratura, ci proponiamo di dare un contributo al fine di poter prevenire e quindi ridurre tale complicanza che può essere dispendiosa per la comunità e letale per il paziente.

Pazienti e metodi

Nel nostro Dipartimento dal 1° agosto 2003 al 31 luglio 2004 sono stati sottoposti ad intervento chirurgico 780 pazienti, età media di 59 anni (range 19-91), di cui 373 di sesso maschile e 407 di sesso femminile; ognuno di essi, dopo aver effettuato gli accertamenti di routine, è stato portato all'intervento chirurgico nelle migliori condizioni generali.

La posizione assunta sul tavolo operatorio è stata decisa in base all'intervento chirurgico programmato. Il tavolo operatorio è costituito da un supporto snodabile, sormontato da un materassino di 2 cm di spessore costituito da gommapiuma rivestita da un telo di plastica.

In rapporto alla durata dell'intervento chirurgico, e quindi all'immobilizzazione sul tavolo operatorio, i pazienti sono stati divisi in due gruppi: un primo gruppo comprendente 614 interventi di durata inferiore alle tre ore ed un secondo gruppo comprendente 146 interventi di durata superiore alle tre ore. Nessun intervento chirurgico ha superato le sei ore. Il secondo gruppo era costituito da 85 pazienti di sesso maschile e 61 di sesso femminile, età media di 65 anni (range 45-82) e, in base al tipo di intervento chirurgico, comprendeva 25 vascolari, 23 toracici e 98 addominali per patologia tumorale.

Tutti i 146 pazienti sono stati sottoposti ad anestesia generale con uso di miorilassanti per la chirurgia addominale. Tutti i pazienti sono stati mobilizzati il giorno successivo all'intervento chirurgico. I pazienti vascolari hanno praticato terapia eparinica perioperatoria.

Risultati

Nel primo gruppo di pazienti non sono state riscontrate LDD. Nel secondo gruppo abbiamo avuto 14 (9,5%) LDD.

I 14 pazienti con LDD erano 5 donne e 9 uomini, età media 75 anni (range-68-92); in 3 di essi le lesioni sono state evidenziate subito dopo l'intervento, in 8 il giorno successivo e in 3 nel secondo giorno postoperatorio. In rapporto al tipo di intervento chirurgico ed all'evoluzione delle lesioni abbiamo avuto: nel gruppo dei vascolari, 4 lesioni ischemiche (16%), 3 sacrali ed 1 calcaneare, di cui tre al I stadio ed una al II stadio; nel gruppo dei toracici abbiamo riscontrato 2 lesioni ischemiche (8,69%) ai trocanteri al I stadio; infine, nel gruppo degli addominali abbiamo avuto 8 lesioni ischemiche (8,16%) alla regione sacrale, di cui: quattro al I stadio con evoluzione di una al II stadio; quattro al II stadio con evoluzione di una di esse al III stadio e di altre due al IV stadio (Tab. 1). Portatrice della LDD al III stadio era una donna di 72 anni diabetica, mentre

portatori delle due LDD al IV stadio erano due uomini di 76 ed 81 anni, quest'ultimo diabetico.

Il decorso postoperatorio dei pazienti con LDD al I stadio è stato caratterizzato da bruciore locale senza lesioni necrotiche e quindi per essi è stato sufficiente l'uso di antidolorifici da banco al bisogno senza prolungamento della degenza. I pazienti con LDD al II stadio hanno lamentato bruciore e dolore locale con lesione cutanea; per essi è stato necessario l'uso di antidolorifici da banco al bisogno, antibioticoterapia e medicazioni; anche per essi non vi è stato prolungamento della degenza ma si sono rese necessarie medicazioni ambulatoriali per un mese. La paziente con LDD al III stadio aveva una vasta lesione necrotica comprendente cute e sottocute, per cui ha avuto bisogno di antidolorifici al bisogno, antibioticoterapia, medicazioni, prolungamento della degenza a 30 giorni e proseguimento delle medicazioni ambulatoriali per due mesi. I due pazienti, rispettivamente di 76 e 81 anni, con LDD al IV stadio avevano vaste lesioni necrotiche sacrali con interessamento dei piani muscolari, per cui hanno necessitato di antidolorifici al bisogno, antibioticoterapia, medicazioni e prolungamento della degenza, il primo di 45 giorni ed il secondo di 71 giorni, e terapia iperbarica; entrambi hanno avuto inoltre bisogno di medicazioni ambulatoriali per tre mesi (Tab.1).

Discussione

Secondo Vermillion, la chirurgia è un fattore di rischio indipendente per le LDD anche per quei pazienti che non sembrano esseri predisposti (15). Nello studio di tutte le lesioni ischemiche della cute risalta infatti una componente endogena, che evidenzia una predisposizione con ridotta tolleranza tessutale, ed una componente esogena, caratterizzata dalla stasi e dall'allettamento del paziente. È evidente che ci sono dei soggetti a rischio, poiché non tutti gli individui bloccati a letto per svariati motivi o sottoposti ad intervento chirurgico vanno incontro a LDD.

Un aiuto ad individuare tali soggetti a rischio è offerto dalle scale di Braden e Norton che tengono conto dei vari fattori di rischio: percezione sensoriale, umidità, attività motoria, nutrizione, frizione e scivolamento (16,17). Un punteggio inferiore o uguale a 16 viene considerato a rischio, così come lo è in taluni casi anche un punteggio superiore. In chirurgia tale valutazione è poco o nulla presa in considerazione. L'età è senza dubbio un fattore di rischio importante, e racchiude una serie di condizioni e spesso patologie concomitanti che favoriscono e rendono i tessuti vulnerabili. Nella nostra casistica il fattore età è evidente: età media degli interventi eseguiti nell'arco dell'anno: 59

anni; età media degli interventi di durata superiore alle tre ore: 65 anni; età media dei casi di LDD: 75 anni; età dei due pazienti con LDD al IV stadio: 76 anni ed 81 anni, quest'ultimo più grave.

È pertanto opportuno focalizzare l'attenzione sulla preparazione preoperatoria di questi pazienti, equilibrando ogni loro patologia ed attuando ogni tipo di profilassi utile.

Il 25% delle LDD è di origine intraoperatoria. In sala operatoria e durante l'intervento chirurgico il paziente è sottoposto a vari rischi; la posizione sul tavolo operatorio è uno dei maggiori fattori di rischio. Occorre identificare un metodo di posizionamento che non abbia effetti negativi, quali danni nervosi (compressione, stiramento), e che riduca il tempo di compressione sulle prominente ossee (18-21). È fondamentale valutare prima dell'induzione dell'anestesia se il paziente può tollerare la postura intraoperatoria, tenendo conto che in anestesia egli non è in grado di avvertire dolore e mettere in atto i meccanismi di difesa.

Ogni LDD è determinata da una pressione esercitata nel tempo su una superficie corporea. Gli effetti della compressione si hanno quando la forza pressoria esterna supera il gradiente pressorio necessario perché al microcircolo affluisca un adeguato flusso di sangue tale da soddisfare l'esigenza di ossigenazione dei tessuti.

Un supporto operatorio deve considerarsi adeguato per un ottimale posizionamento quando è in grado di raggiungere una pressione sotto le prominente ossee capace di sostenere il paziente ma inferiore al gradiente pressorio del microcircolo (32 mmHg). Sono stati sperimentati vari materiali per il supporto al posizionamento sul tavolo operatorio. È stato notato che il lino, pur garantendo una maggiore stabilità del paziente, produce alte forze pressorie e di frizione risultando il meno adatto. Diversamente i materassi in gel, suggeriti da vari autori nel 1994 (11), pur garantendo una buona forza pressoria e adattandosi bene alla postura del paziente, non hanno dato prova di saper controllarne a lungo la posizione. Il materasso di schiuma o gommapiuma, in dotazione presso la nostra sala operatoria e nella maggior parte dei supporti operatori, sembrerebbe il più versatile dei materiali. Infatti, è stato evidenziato che le pressioni medie all'interfaccia osservate con il supporto in gommapiuma (28,1 mmHg) sono significativamente inferiori ad altri tipi di supporto; tali differenze pressorie permangono nelle varie situazioni correlate ad: età, peso, indice di massa corporea del paziente e durata dell'intervento chirurgico. È altresì stato notato che i materiali di copertura della schiuma o gommapiuma, ovvero il telo di plastica, alterano le proprietà della schiuma stessa (22-25).

Negli Stati Uniti è stato sperimentato un sistema di supporto in materiale plastico compresso a pressione alternata contenente piccole cellule d'aria che vengono

gonfiate e sgonfiate in modo programmato, con ciclo di durata di 5 minuti, in modo che in ogni momento è gonfio il 50% delle "cellule". Questo movimento periodico ciclico allevierebbe l'effetto di una pressione costante su cute, sottocute e tessuti profondi con una netta riduzione dei decubiti nei pazienti chirurgici (26).

Una volta posizionato bene il paziente su un supporto operatorio adeguato possono intervenire altri fattori di rischio per LDD. Innanzitutto bisogna tener presente che si può gravare la forza pressoria della massa corporea con pesi o altre forze aggiunte, anche involontariamente. Importante è il tipo di chirurgia. La chirurgia cardiovascolare e ortopedica si evidenziano per un rischio aumentato, raggiungendo il 17,30% di lesioni cutanee rispetto ad altra chirurgia con durata superiore alle tre ore (8,5%) (3, 10, 27-30). I pazienti con patologie delle arterie sono particolarmente a rischio anche a seguito di compressione locale relativamente bassa perché è ridotta la perfusione tessutale; inoltre, l'uso di circolazione extracorporea ed ipotensione durante l'atto operatorio sono fattori di rischio (31,32). Anche noi abbiamo notato un incremento di LDD nei pazienti vascolari rispetto agli altri, anche se esse si sono rilevate meno gravi; c'è da evidenziare che in tali pazienti è stata eseguita terapia eparinica come profilassi antitrombotica. Dare maggiore considerazione alla profilassi antitrombotica con terapia anticoagulante potrebbe prevenire la trombosi venosa profonda e dei capillari nelle sedi compresse e quindi la necrosi (36). Una chirurgia più cruenta e di lunga durata porta a maggiori perdite ematiche e/o di liquidi con riduzione dell'apporto di ossigeno e della volemia anche nelle zone a rischio di decubito. Gli stessi farmaci anestetici, oltre a provocare ipotensione e quindi riduzione del flusso ematico nelle zone a rischio, riducono il tono muscolare, compreso quello dei muscoli compressi a livello delle prominente ossee (33-35).

L'umidità nelle zone a rischio, dovuta sia a sudorazione per uso di coperte riscaldanti sia a scolo di liquidi dal sito chirurgico, concorre a lacerare il tessuto ed a ridurre la resistenza alle forze esterne; inoltre, tale situazione può essere anche fonte di scariche elettrostatiche con conseguente danno tessutale.

Possiamo concludere che vari fattori concorrono all'insorgenza di una LDD postoperatoria. La prevenzione inizia in fase preoperatoria con una attenta valutazione delle condizioni generali, di eventuali disprotidemie e/o patologie concomitanti, dell'età del paziente e dell'opportunità di intraprendere una profilassi antitrombotica. Nella fase intraoperatoria occorre innanzitutto un'ottima conoscenza dell'intervento e dei tempi, quindi della postura migliore da far assumere al paziente e delle zone con prominente ossee a rischio di compressione. Il personale di sala operatoria deve essere adeguato e aggiornato, onde scongiurare il malposizionamento e l'uso improprio dei presidi antidecubito, come i supporti del tavolo operatorio, che dovranno

essere in grado di offrire un ottimo posizionamento e stabilità del paziente senza danni pressori. È importante posizionare e valutare prima dell'induzione dell'anestesia se il paziente può tollerare la postura imposta. Particolare attenzione va posta alle modificazioni anestesiolgiche dei parametri pressori durante l'interven-

to ed a qualsiasi altro fattore di rischio. Infine, la prevenzione postoperatoria va identificata con una precoce mobilitazione del paziente. In un momento in cui l'attenzione è sempre più rivolta al contenimento delle spese, bisogna tener presente che la prevenzione è la migliore possibilità per abbattere i costi della sanità anche quando la stessa prevenzione ha un costo.

Bibliografia

1. Aronovitch S. Hospital acquired pressure ulcers: a comparison of costs in medical versus surgical patients, 1-18, Atlanta. First Annual OR-Acquired Pressure Ulcer Symposium.
2. First Annual OR Acquired Pressure Ulcer Symposium. *Adv Wound Care* 1998; 11 (suppl): 8-9.
3. Grous CA, Reilly NJ, & Gift AG. Skin integrity in patients undergoing prolonged operations. *J WOCN* 1997; 24,86-91.
4. Haalboom JR, van Everdingen JJE & Cullum N. Incidence, prevalence, and classification. In: *The Decubitus Ulcer in Clinical Practice* (Parish LC, Witowski JA & Crissey JT, eds). Springer-Verlag, Heidelberg, 1997, pp. 12-23.
5. Health Council of the Netherlands (1999). *Pressure Ulcers*. Publication no. 1999/23. Health Council of the Netherlands, The Hague.
6. Lewicki LJ, Mion L, Splane KG, Samstag D, Secic M. Patient risk factors for pressure ulcers during cardiac surgery. *American Operating Room Nursing Journal* 1997; 65, 933-942.
7. Schoonhoven L, Defloor T, Grypdonck MHF. Incidence of pressure ulcers due to surgery. *J Clin Nurs* 2002; 11 (4), 479-487.
8. Bliss MR. Pressure injuries: causes and prevention. *Hosp Med* 1998; 59:841-4.
9. Bliss MR. Reactive hyperaemia. *J Tissue Viability* 1998; 8:4-13.
10. Defloor T. The risk of pressure ulcers: a conceptual scheme. *J Clin Nurs* 1999; 8, 206-216.
11. Hoshowsky VM, Schramm CA. Intraoperative pressure ulcers prevention: an analysis of bedding materials. *Research in Nursing and Health* 1994; 17, 333-339.
12. Landis EM. Micro-injection studies of capillary blood pressure in human skin. *Heart* 1930; 15:209-228.
13. Linden O. Etiology of decubitus ulcers: an experimental study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1961; 43, 774-783.
14. Central Begeleidings Oragaan. *Herziening Consensus Decubitus (Revision of Pressure Ulcers Consensus)*. CBO, Utrecht 1992; pp. 1-20.
15. Vermillion C. Operating room acquired pressure ulcers. *Decubitus* 1990; 3 (1): 26-30.
16. Norton D, McLaren R, Exton-Smith AN. *An investigation of geriatric nursing problems in hospitals*. London, England 1962; National Corporation for the Care of Old People (now Centre for Policy on Ageing).
17. Bergstrom N, Demuth PJ, Braden BJ. A critical trial of the Braden scale for predicting pressure ulcers risk. *Nurs Clin North Am* 1987; 22 (2):417-28.
18. Deflor T. The effect of position and mattress on interface pressure. *Applied Nursing Research* 2000; 13,2-11.
19. Nixon J, Brown J, McElvenny D, Mason S, Bond S. Prognostic factors associated with pressure ulcers development in the immediate post-operative period. *Int J Nurs Stud* 2000; 37(4):279-289.
20. Ratliff CR, Rodeheaver GT. Prospective study of the incidence of induced pressure ulcers in elderly patients undergoing lengthy surgical procedures. *Adv Wound Care* 1998; 11 (Suppl.), 10.
21. Schoonhoven L, Defloor T, Van der Tweel I, Buskens E, Grypdonck MH. Risk indicators for pressure ulcers during surgery. *Appl Nurs Res* 2002; 15(3): 163-173.
22. Aronovitch SA, Slezak S, Martin T, Utter D. A comparative study of an alternating air mattress for the prevention of pressure ulcers in surgical patients. *Ostomy/Wound Management* 1999; 5, 34-44.
23. Defloor T, De Schuijmer JD. Preventing pressure ulcers. An evaluation of four operating-table mattresses. *Applied Nursing Research* 2000; 13, 134-141.
24. Defloor T, Grypdonck MHF. Do pressure relief cushions really relieve pressure? *Western Journal of Nursing Research* 2000; 22:335-350.
25. Hoyman K, Gruber N. A case study of the interdepartmental cooperation: operating room-acquired pressure ulcers. *Journal of Nursing Care Quality (Suppl.)*, 1992; 12-17.
26. Weston C, Hampton S. Therapulse ATP for preventing and treating pressure ulcers. *Br J Nurs* 2003; 12 (15 Suppl): 542-6.
27. Aronovitch SA. Intraoperatively acquired pressure ulcers prevalence. A national study. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1999; 26 (3): 130-6.
28. Bliss MR. Acute pressure area care: sir James Paget's legacy. *Lancet* 1992; 339: 221-3.
29. Pearce CA. Intraoperative pressure ulcers prevention. *Br J Theatre Nursing* 1996; 684:31.
30. Pokorny ME, Koldjeski D, Swanson M. Skin care intervention for patients having cardiac surgery. *Am J Crit Care* 2003; 1286:535-44.
31. Sanada H, Nakawa T, Yamamoto M, Hiashidani K, Tsuru H, Sugama J. The role of skin blood flow in pressure ulcers development during surgery. *Adv Wound Care* 1997; 10 (6):29-34.
32. Kemp MG, Keithley KK, Smith DW, Morreale B. Factors that contribute to pressure ulcers in surgical patients. *Research in Nursing and Health* 1990; 13:293-301.
33. Bridek J. Pressure ulcers risk in operating theatres. *Nursing Standard, special supplement* 1993; 7 (32): 4-10.
34. Webster CI. A pressure care survey in the operating theatre. *Australian Clinical Review* 1993; 13 (1): 29-37.
35. Wicklund RA, Rosenbaum SH. Anesthesiology. *N Engl J Med* 1997; 337: 1132-41.
36. BMJ. When are the needs of postoperative pressure ulcers sown? Often during surgery. *BMJ* 1999; 319:863-864