

Le medicazioni avanzate

IPASVI

2011

Dr. Marco Torno
Inf. Concetta Barrera
Dr.sa Francesca Prestinari

Definizioni

“ *Erosione*: lesione elementare secondaria alla rottura di vescicole, pustole o bolle, caratterizzata dalla perdita circoscritta della sola epidermide. Guarisce senza esiti.

“ *Escoriazione*: soluzione di continuo dell'epidermide e del derma superficiale, spesso lineare, di natura traumatica (grattamento), che non lascia esiti cicatriziali.

“ *Ulcera*: perdita di sostanza che interessa epidermide, derma e talvolta ipoderma, con scarsa tendenza alla guarigione. È una lesione ben delimitata, di forma e dimensioni variabili. È definita *terebrante* quando è estesa sia in superficie che in profondità e *fagedenica* quando si allarga rapidamente con tendenza alla necrosi tissutale.

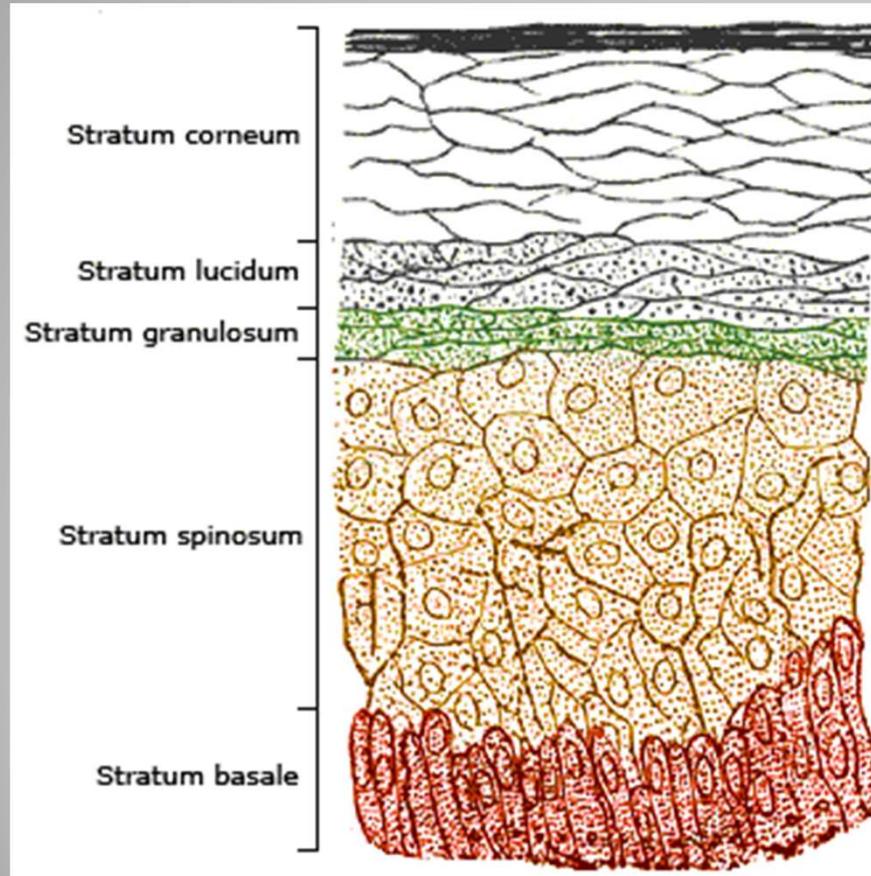
“ *Piaga*: ulcera che manifesta la tendenza alla riparazione spontanea.

Ferita: difetto di continuità della cute e dei tessuti molli conseguente ad un traumatismo locale o atto chirurgico

Quando una ferita può considerarsi cronica

Dopo 4 settimane circa in assenza di una seppur iniziale tendenza alla guarigione spontanea

Caratteristiche salienti dell'epidermide

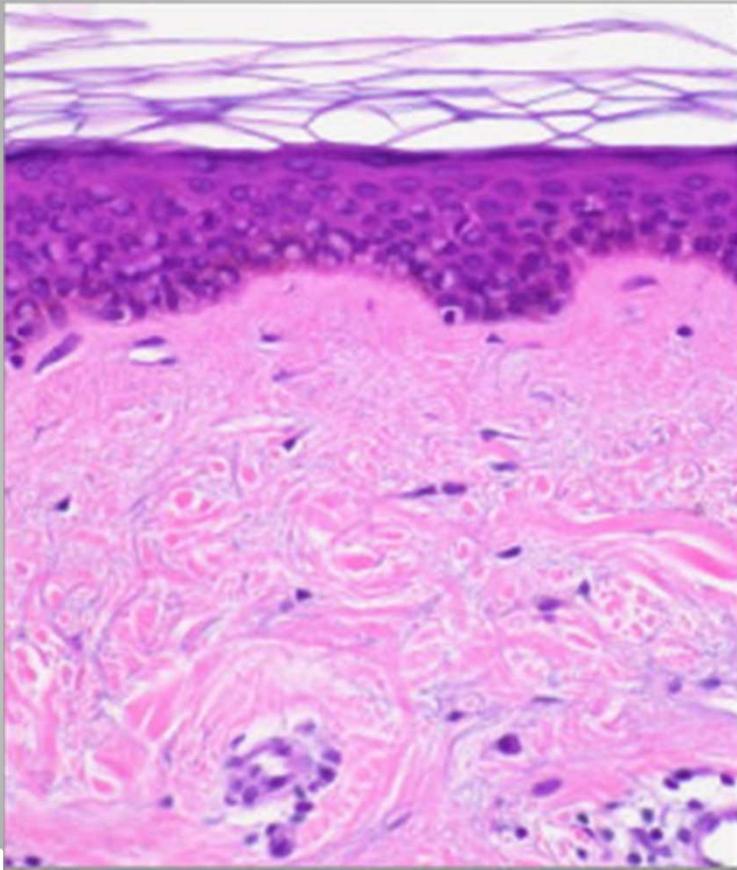


Avascolare e viene nutrita dal derma

Costituita da cheratinociti, cell. Di Langherans, cell di Merkel, Melanociti

Ha funzione protettiva, termoregolatrice, impedisce l'eccessiva perdita di fluidi

Caratteristiche salienti del derma



Struttura di connessione e nutrimento per l'epidermide. Contiene vasi sanguigni, vasi linfatici, ghiandole sudoripare, follicoli piliferi, collagene, fibroblasti

Caratteristiche salienti dell' ipoderma



L'ipoderma o pannicolo adiposo sottocutaneo, di spessore variabile a seconda dell'età, della costituzione e della sede anatomica. E' costituito da fibre connettivali lasse e fibre elastiche. A seconda della sede anatomica si possono trovare muscoli striati, muscoli pellicciai, muscoli lisci tra i quali i muscoli erettori del pelo.

Funzioni della cute

- Protettiva (è l'organo più esteso del corpo- circa 2m²) meccanica, dalle radiazioni (melanina), da agenti esterni di natura chimica, fisica e da microorganismi potenzialmente patogeni
- Isolamento termico e termoregolazione
- Regolazione dei fluidi corporei
- Supporto per strutture pilifere
- Attività immunocompetente
- Attività sensitiva (organo di senso)

La cicatrizzazione delle ferite è un complesso processo biologico determinato da eventi tra loro concatenati e correlati tra i quali ricordiamo : la coagulazione, la chemiotassi, la riproduzione cellulare e la neoangiogenesi, la sintesi proteica e della matrice extracellulare , il rimodellamento.

Già Galeno parlava di “primam intentionem et secundam intentionem” non per indicare diverse modalità fisiologiche di riparazione ma semplicemente per indicare una ferita che ripara in fretta con avvicinamento dei margini della ferita stessa (prima intenzione) come avviene nelle ferite chirurgiche suture e una riparazione più complicata per la distanza tra i margini della ferita che determina la formazione di una maggior quantità di tessuto di sostituzione

Oggi si preferisce parlare di :

- guarigione primaria
- guarigione primaria ritardata
- guarigione secondaria
- guarigione rigenerativa
- cronicizzazione della ferita

Guarigione primaria



Ferita con scarsa perdita di sostanza
marginari approssimati tramite sutura
nessun segno di sovrainfezione

Guarigione primaria ritardata



Ferita che per il rischio elevato d'infezione non può essere chiusa. Se non subentra infezione tra 4° e 7° giorno può essere suturata altrimenti viene classificata a guarigione secondaria

Guarigione rigenerativa

Avviene per sostituzione equivalente degli strati andati persi. Le strutture rigenerate non si differenziano quasi dalla cute originale (es: innesti cellulari autologhi con cute bioingegnerizzata)

Guarigione secondaria



Avviene con riempimento della perdita di sostanza tramite tessuto di granulazione che si modificherà in tessuto cicatriziale.

Fasi della riparazione tessutale normale

Processo di coagulazione



Piastrine

Processo infiammatorio



Piastrine
Macrofagi
Neutrofili

Processo di migrazione e
Proliferazione



Macrofagi
Linfociti
Fibroblasti
Cellule epiteliali
Cellule endoteliali

Processo di rimodellamento



Fibroblasti

ore

giorni

settimane

Primo evento: il sanguinamento



Attivazione ed aggregazione piastrinica
vasocostrizione per contrazione della tonaca media muscolare con riduzione del calibro dei vasi, attivazione della cascata del complemento

Le 3 azioni del complemento:

Vasodilatazione dei capillari: migrazione di leucociti nell'interstizio attraverso la parete endoteliale tramite diapedesi

Chemiotassi: richiamo dei leucociti nell'area lesionata

Opsonizzazione: fagocitosi da parte di polimorfonucleati in primis con esposizione degli antigeni microbici¹⁷

L'ossigenazione tissutale

L'ossigenazione tissutale è di fondamentale importanza in questa fase. L'assenza o carenza di O_2 produce una minor efficacia macrofagica nella digestione intracellulare del materiale microbico, una minor attività anche dei neutrofili che oltre ad una diminuita rimozione dei detriti rende più probabile una sovrainfezione. Questo dimostra come la fase infiammatoria sia di fondamentale importanza e spesso la sua persistenza produce la cronicizzazione della ferita, la sua assenza l'infezione. Valutare quindi sempre le condizioni favorevoli (ischemia, diabete, terapia corticosteroidica, fattori ambientali sfavorevoli, etc)

Fase proliferativa



È la fase di proliferazione dei fibroblasti che sintetizzano collagene stimolati da fattori crescita. Inizialmente basso il contenuto di collagene aumenta dal 5° al 15° giorno circa determinando un incremento di resistenza della cicatrice

Note pratiche

Nella guarigione per prima intenzione si "desutura" mediamente in 8° giornata. In questo momento la ferita non è ancora resistente (NON TRAZIONARE!). Nella guarigione per seconda intenzione questo processo di consolidamento è molto più lungo. La cicatrizzazione è favorita da temperature intorno ai 37°C e dall'ambiente umido.

Fase maturativa

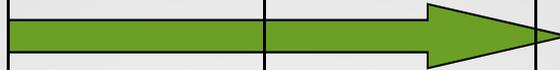
I fibroblasti in tale fase continuano a produrre collagene. Dobbiamo considerare che il collagene del tessuto normale è costituito da fibre disposte regolarmente e parallelamente che gli conferiscono elasticità e resistenza (100%). Nel collagene neoformato le fibre sono disposte in maniera disordinata con una diminuzione di circa il 20% a maturazione ultimata della forza tensile.

Fasi della riparazione tissutale nelle ulcere croniche

Processo di coagulazione



Processo infiammatorio



Processo di migrazione e
Proliferaazione



Processo di rimodellamento

ore

giorni

settimane

Piastrine

Piastrine
Macrofagi
Neutrofili

Macrofagi
Linfociti
Fibroblasti
Cellule epiteliali
Cellule endoteliali

Fibroblasti

Ambiente nelle ferite croniche

Nelle ferite acute le citochine infiammatorie raggiungono la massima concentrazione dopo pochi giorni per poi ritornare , se la lesione non è infetta , a valori più bassi.

Nelle ferite croniche i livelli di citochine non decrescono mantenendo l'ambiente infiammatorio.

Nelle ferite croniche vi è un'alterazione del rapporto tra metalloproteasi e inibitori tissutali a sfavore di quest'ultimi con compromissione della migrazione cellulare e degradazione della matrice extracellulare

I fibroblasti delle ulcere croniche presentano una senescenza.

Concetto fondamentale nella cura delle lesioni ulcerative cutanee

Ricordarsi **SEMPRE** che
stiamo curando un paziente
con un'ulcera cutanea e non
una lesione ulcerativa
cutanea su un paziente

Quindi:

Correggere sempre le alterazioni dello stato nutrizionale, le situazioni metaboliche alterate ed in generale tutte quelle situazioni sistemiche che possono condizionare una difficoltosa cicatrizzazione

Che diagnosi fareste?



Eziologia delle ulcere cutanee

- Traumatica – postchirurgica
- Ulcere da pressione (“decubiti”)
- Per applicazione di energia chimica o termica (ustioni)
- Per patologie vascolari (arti inferiori) venose, arteriose, miste, linfatiche
- Per malattie metaboliche (diabete, iperuricemia, calcinosi, ipotiroidismo etc.)-
piede diabetico
- Per malattie autoimmunitarie (connettivopatie quali LES, sclerodermia, connettivite mista, vasculiti, etc.)
- In corso di malattie infettive (virali, batteriche, fungine)
- Neoplastiche (ca spinocellulare, melanoma, M1 cutanee, etc.)
- In corso di malattie ematologiche (crioglobulinemia, piastrinosi, malattie linfoproliferative, etc.)

Incidenza

In Italia non esistono studi d'incidenza attendibili riguardo le ulcere cutanee agli arti inferiori. Studi condotti in altri paesi europei hanno rilevato un'incidenza per le ulcere vascolari degli arti inferiori dell'1% - 2% della popolazione. La patologia venosa occupa il 70% dell'eziopatogenesi. L'incidenza è molto bassa sotto i 40 anni ed aumenta progressivamente con l'età per raggiungere un picco tra i 70 e i 90 anni. La prevalenza del sesso femminile è di 3 : 1 . Le ulcere da decubito in Italia interessano l'8,6% dei pazienti ospedalizzati (1984) con un aumento di degenza di 69 giorni ed un costo terapeutico globale stimabile in 2500 milioni di euro. Il decreto del Ministero della Salute (G.U. n. 14-18 Gennaio 1997) considera la presenza ed il numero delle ulcere da pressione un parametro fondamentale per la classificazione qualitativa delle Aziende ospedaliere. K. Cutting dell'Health Directions Tissue Viability Consultancy ha stimato che i ricoveri ospedalieri direttamente o indirettamente sono riconducibili per il 12% a queste patologie

Ulcere arteriose arti inferiori

- Localizzazione prevalentemente laterale, poco essudanti, fondo della lesione ischemico, margini netti
- Ecocolordoppler arterioso, AngioTAC o Angio RMN
- Rivascolarizzazione chirurgica (bypass)
- Rivascolarizzazione radiologica interventistica (PTA ed ev, stenting)
- Elettrostimolatore midollare
- Innesti e medicazioni avanzate



ABI o indice di Windsor

- 1,0-1,3 valore normale (SI elastocompressione)
- 0,8-1,0 patologia art. (Si elastocompressione sotto stretto controllo medico)
- 0,5-0,8 patologia art con controindicazione ad elastocompressione
- < 0,5 ischemia critica

Ulcere venose arti inferiori

- Localizzazione prevalentemente mediale, a carta geografica, molto essudanti, associate a pigmentazione da depositi emosiderinici
- Ecocolordoppler venoso
- Correzione chirurgica (stripping, varicectomia, legatura di perforanti incontinenti)
- Elastocompressione
- Innesti, medicazioni avanzate

Ulcere venose

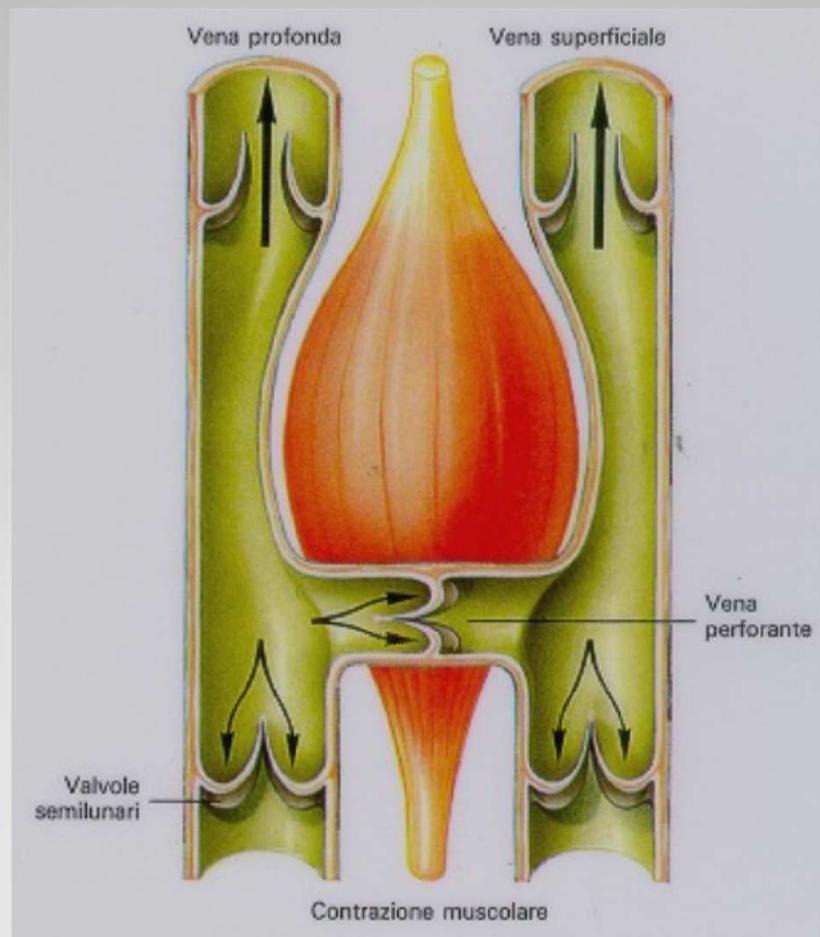
Il distretto vascolare venoso dell'arto inferiore è caratterizzato in modo schematico da tre componenti:

- 1) Sistema venoso superficiale
- 2) Sistema venoso profondo
- 3) Sistema delle vene perforanti

I sistemi venosi possono essere sede di reflusso a vari livelli ed in differenti combinazioni.

L'ecocolordoppler venoso rappresenta la metodica di riferimento per lo studio dei tre livelli venosi

Ulcere venose



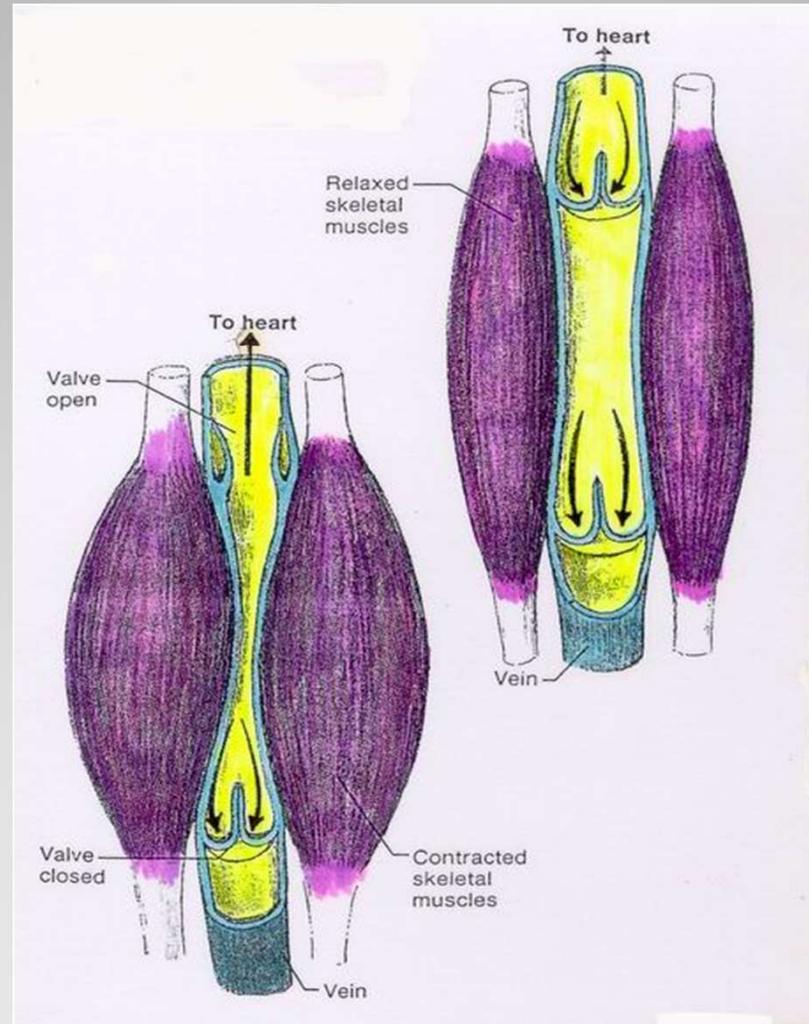
Ulcere venose

- Varici primarie
- Incontinenza venosa profonda
- Ostruzioni del circolo venoso profondo e/o superficiale

Emodinamica venosa normale

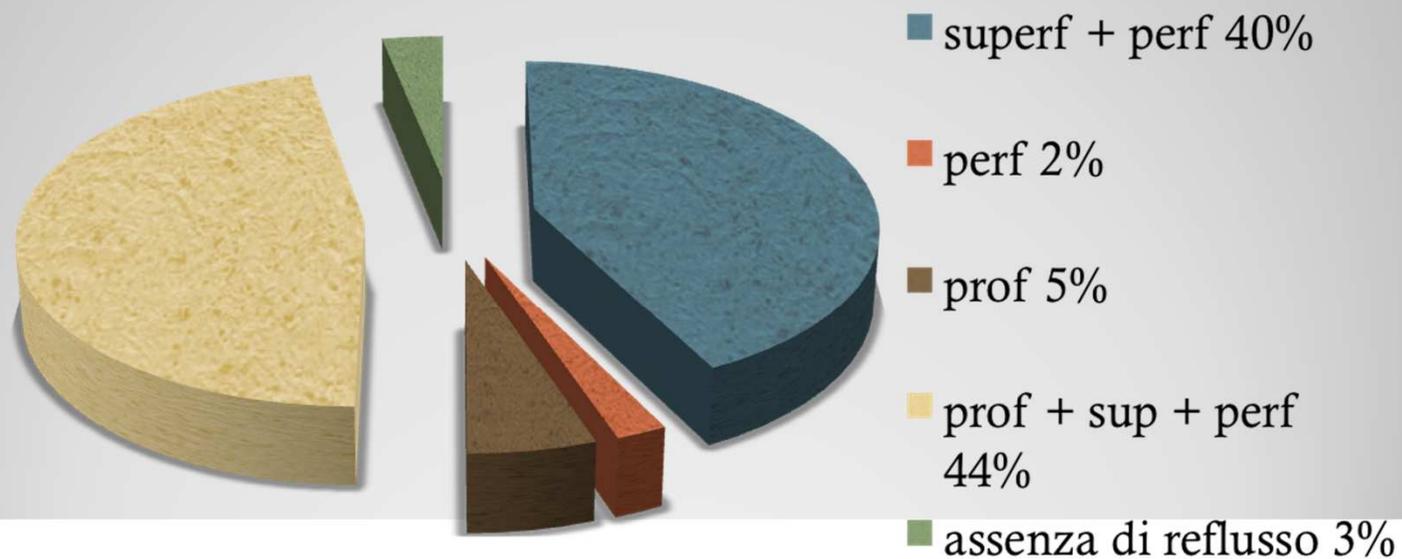
A riposo in stazione eretta in un soggetto normale dopo un periodo d'immobilità totale non vi è flusso nelle perforanti e il distretto superficiale e profondo accolgono sangue che viene sospinto dalla sistole cardiaca. In movimento la compressione prima della pianta del piede (suola venosa di Lejars) e poi dei sinusoidi muscolari del polpaccio determina un aumento della pressione del circolo profondo; tuttavia le valvole delle perforanti impediscono che il sangue ritorni nel distretto superficiale. Nella diastole cardiaca il rilasciamento muscolare determina uno svuotamento del sistema superficiale tramite le perforanti in quello profondo per un gradiente di pressione

Sistema venoso normale



Ulcere venose

Dall'analisi di casistiche e studi a confronto emerge che il reflusso venoso profondo è presente raramente isolato, più frequentemente nell'ambito di una insufficienza multisistemica, mentre il solo reflusso superficiale appare il reperto predominante (Hanrhan 91- Darke 92 – Lees 93 – Lobropoulos 95 – Myers 95 – Grabs 96 – Scriven 97 – Guarnera 97)



Ulcere venose

- Reflusso
- Stasi-ipertensione (dilatazione venulare capillare)
- Danno endoteliale
- Flogosi
- Danno della matrice extracellulare
- Intrappolamento leucocitario con liberazione di enzimi proteolitici, ostruzione meccanica ed anossia tessutale (lipodermatosclerosi – ulcera cutanea)
- Insufficienza linfatica secondaria

Ulcere venose

Di fronte ad ulcera venosa è necessario conoscere la sede del reflusso e le condizione dei tre sistemi venosi (profondo, perforante e superficiale). SOLO NEL CASO DI REFLUSSO SUPERFICIALE ISOLATO LA CHIRURGIA RISOLVERA' IL PROBLEMA DELL'ULCERA. In caso di reflusso od ostruzione del circolo profondo e nelle perforanti il trattamento sarà necessariamente personalizzato (compressivo-chirurgico-medico)

Piede diabetico

- Distinzione tra piede neuropatico ed ischemico (ossimetria transcutanea)
- Ischemico: rivascolarizzazione, chirurgia demolitiva e ricostruttiva, ortesi
- Neuropatico: scarico della lesione, chirurgia demolitiva e ricostruttiva, ortesi
- Compenso glicemico del diabete
- Medicazioni avanzate

Ulcere da pressione

www.epuap.com

(European Pressure Ulcer Advisory Panel)

- Scarico delle zone di pressione con appositi presidi
- Mobilizzazione del paziente
- Chirurgia demolitiva e ricostruttiva
- Medicazioni avanzate

Prevalenza

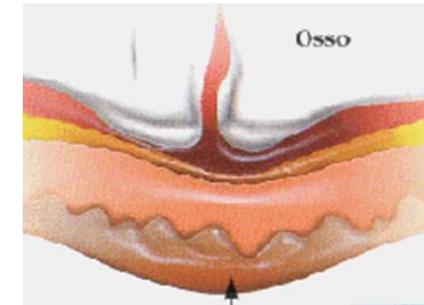
PAESE	SEDE	Soggetti osservati	PREVALENZA	AUTORI
Italia	Ospedale	141	11.3%	Biasioli S. et al. Assist. Inf. Ric 2002 21(1): 14-6
Olanda	Health Care institutions	16.344	23.1%	Bours GJ et al. Res. Nurs Health 2002; 25(2) 99-110
USA	Acute Care Hospitals	723	10.0%	Meraviglia M. et al. Adv Skin Wound care 2002; 15 (1): 24-9
Finlandia	Hospital	164	6.4%	Lejisto M et al. Int J Nurse Pract. 2001; 7(4): 280-7
USA	Acute care Facilities	42.817	14.8%	Amlung SR et al. Adv Skin Wound care 2001 ; 14 (6):297-301
USA	Home care	3.048	9.12%	Ferrel BA et al J Am Geriatric Soc 2000, 8(2): 103-10
USA	Nursing Home	4679	8.54%	Coleman EZ et al. JAM Geriatric Soc. 2002; 50(4): 728-32
Spagna	Geriatric Facilities	827	35.7%	Casimiro C et al. Nutrition 2002; 18(5):408-14

Eziopatogenesi

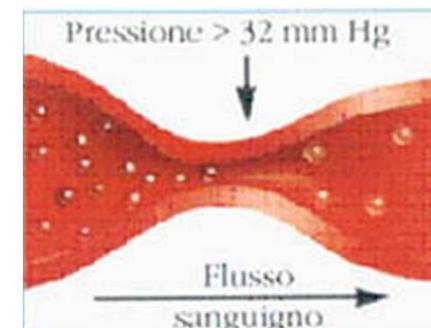
- Fattori locali
- Fattori generali
- Fattori ambientali

Fattori locali: la pressione

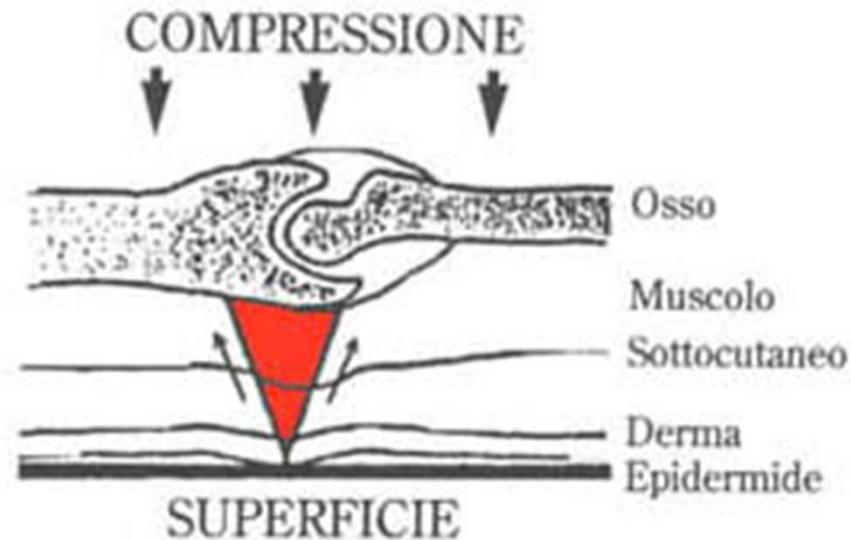
- Già nel 1930 Landy stabilì che la pressione arteriolare media
- della cute è di circa **32 mmHg** quella Venulare di circa 12 mmHg



- Per pressione si intende una forza applicata perpendicolarmente per unità di superficie. Il punto critico si verifica quando su una unità di superficie raggiungiamo una forza pressoria superiore a 32 mmHg per un tempo sufficientemente prolungato
- In una persona sana la pressione per unità di superficie varia molto nell'arco della giornata ed è compresa tra i 20 mmHg ai 180 mmHg senza che si instaurino lesioni da pressione. La spiegazione è semplice. L'ischemia determina un accumulo di acido lattico sollecitando le terminazioni nervose per un cambio di posizione. Senza questo meccanismo la continua pressione provocherebbe: danno endoteliale, edema dell'interstizio, occlusione dei vasi venosi e linfatici, accumulo di sostanze tossiche, autolisi e necrosi, anaerobiosi e acidosi tissutale.

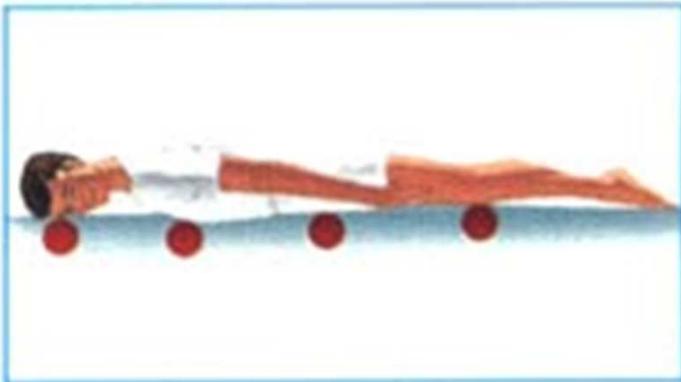
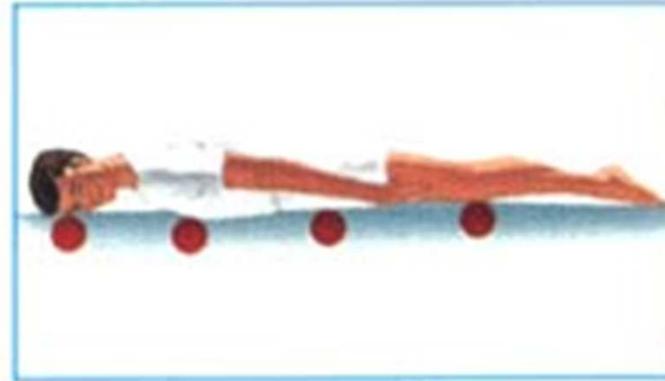
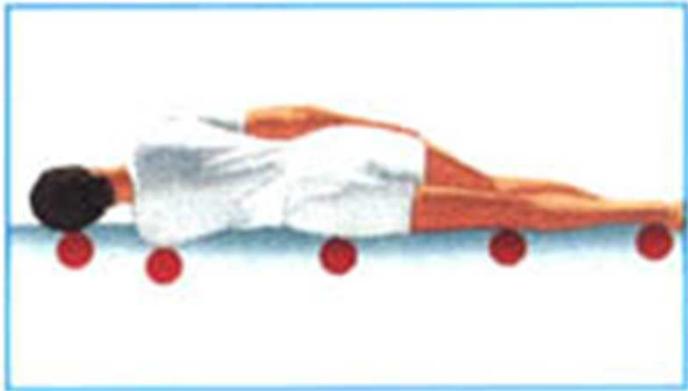


Teoria del cono di pressione



Il primo danno viene subito dai muscoli, strutture anatomiche molto vascolarizzate e sensibili all'ipossia. La cute avendo una ricca rete di vasi superficiali risente solo in un secondo tempo dell'ischemia. Questo è il motivo per il quale ad una lesione superficiale anche di piccola entità corrisponde un danno dei tessuti sottocutanei di dimensione decuplicata. Possiamo quindi schematicamente considerare la progressione del danno come centrifugo dal piano profondo verso la cute

Zone tipiche di insorgenza



Il tempo

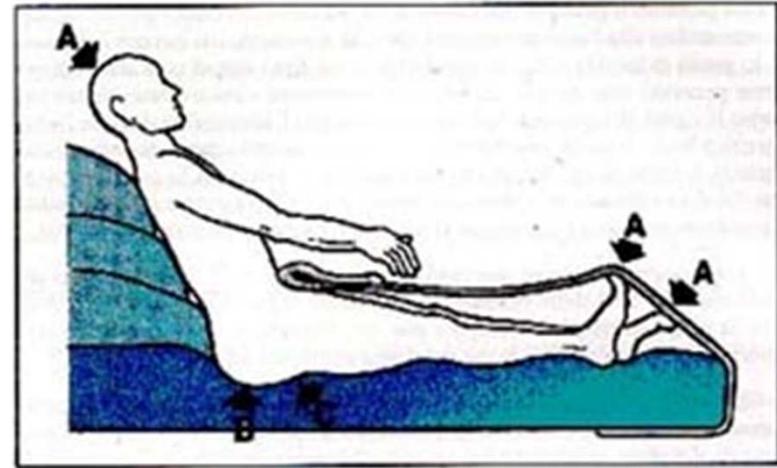
Ne risulta che è molto più dannosa una moderata pressione per tempi lunghi che una pressione forte esercitata per breve tempo. (Kosiak 1959) Nel 1962 Norton indicò con 2 ore circa il tempo ottimale per modificare l'appoggio.



Fattori locali:

Frizione trazione macerazione

Le forze di stiramento e di torsione delle strutture vascolari si esercitano prevalentemente quando il paziente è seduto e tende a scivolare con fenomeni di FRIZIONE sul lenzuolo o TRAZIONE da parte dello stesso sulle estremità. Evitare quindi FRIZIONI INCONGRUE anche durante la mobilizzazione.



La macerazione può essere determinata dai seguenti fattori:

- INCONTINENZA URINARIA
- INCONTINENZA FECALE O MISTA
- ECCESSIVA SUDORAZIONE
- ECCESSIVA PRODUZIONE DI ESSUDATI

Fattori generali

- Disturbi della nutrizione (obesità-eccessiva magrezza)
- Età avanzata
- Patologie che comportino l'accentuazione delle condizioni di ischemia e/o ipossia locale: arteriopatie, broncopneumopatie, cardiopatie, anemia, ipotensione, diabete, ipertensione, ecc.
- Patologie che implicano un rallentamento dei processi rigenerativi tissutali quali: malnutrizione, ipoalbuminemia, neoplasie, infezioni, ecc.
- Patologie che riducono la percezione del dolore: neuropatia, emi-paraplegie, ictus, sedazione,
- Lesioni del sistema nervoso centrale e/o periferico che condizionano l'immobilità
- Cause iatrogene (l'utilizzo di sedativi, ipnotici, miorilassanti, citotossici, uso scorretto di presidi)

Fattori ambientali

- Umidità (tasso inferiore al 40%)
- Temperatura ambientale (inferiore a 18°C provoca ipotermia circolatoria tissutale – valori troppo elevati provocano sudorazione e disidratazione)
- Irradiazione da fonti esterne dannose per la cute

Scale di valutazione delle ulcere da pressione

- Norton
- Braden

**Esiste un metodo per la
terapia locale
(chirurgica e medica)
che può essere
utilizzato a prescindere
dall'eziopatogenesi?**

La moderne tecniche di riparazione tessutale si avvalgono, nel campo delle medicazioni avanzate, dei concetti di TIME e WBP (Wound Bed Preparation). Tramite questi concetti è possibile scegliere la medicazione giusta nel momento giusto.

In questo senso è indispensabile saper riconoscere tutte le alterazioni alle quali può andare incontro il bordo dell'ulcera, per prevenirle ed eventualmente curarle. Un bordo perilesionale non in perfette condizioni non permetterà di arrivare alla cicatrizzazione

Quindi sinteticamente
dobbiamo concentrarci su
due parti dell'ulcera:

- 1) Il fondo o letto dell'ulcera
- 2) Il bordo perilesionale

Time

dr. Vincent Falanga

Tessuto devitalizzato necrotico

Infezione

Macerazione

Epidermide

Tessuto necrotico

- Segni e sintomi clinici: tessuto devitalizzato
- Impedisce l'attività dei fattori di crescita, blocca la migrazione cellulare e fornisce un ottimo terreno di coltura per i batteri
- Interventi: debridement, se necessario ripetuto

Debridement

- **Autolitico**
- **Chirurgico**
- **Meccanico**
- **Enzimatico**

Concetti derivati dalla moderna
wound care

Contaminazione



Colonizzazione



Colonizzazione
critica



Infezione

Contaminazione : presenza di batteri senza moltiplicazione

Colonizzazione : presenza di batteri in moltiplicazione senza reazione dell'ospite e senza blocco della cicatrizzazione

- Colonizzazione critica: presenza di batteri in moltiplicazione senza reazione dell'ospite ma con blocco della cicatrizzazione. Fondamentale riconoscerla perché in questa fase è generalmente dominabile con soli antisettici o medicazioni avanzate appropriate

Infezione: presenza di batteri in moltiplicazione con reazione dell'ospite , blocco della cicatrizzazione e segni clinici d'infezione (tumor, rubor, dolor, calor, functio lesa)

Complicanze di un'ulcera infetta

- Cellulite necrotizzante coinvolgente il tessuto sottocutaneo
- Fascite necrotizzante coinvolgente le strutture fasciali e muscolari . E' un'urgenza chirurgica
- Ascessualizzazioni che possono rivestire carattere dell'urgenza chirurgica in particolare nel piede diabetico
- Osteomielite
- L'infezione piogena è generalmente sostenuta da ceppi di stafilococchi, streptococchi e pseudomonas

Fattori di rischio

- Scarsa igiene personale
- Condizioni di vita disagiate
- Età avanzata
- Diabete, insuff respiratoria o cardiaca, malattie che deprimono il sistema immunitario
- Edemi periferici
- Malnutrizione (ipoproteinemia)
- Farmaci (immunosoppressori, citostatici, corticosteroidi, anticoagulanti)
- Fattori locali della ferita (entità del danno, margini sottominati o con sacature, letto della ferita necrotico)



Ulcera infetta



Carica batterica

Numero di
Microorganismi

Virulenza
INFEZIONE :

Resistenza dell'ospite

Macerazione

- Segni clinici: margine biancastro
- La macerazione promuove un ambiente ostile ai fattori di crescita e crea uno sfaldamento del margine
- Intervento: medicazioni avanzate più assorbenti , VAC terapia
- Anche l'estrema secchezza del bordo va contrastata perché rallenta la migrazione delle cellule dal margine



Epidermide

- Segni e sintomi clinici: epidermide perilesionale alterata con flogosi o tessuto di granulazione alterato senescenti
- Valutare margini sottominati, ipertrofici, a scalino ecc.

Wound Bed Preparation

Fasi di guarigione

- Fase nera
- Fase gialla
- Fase rossa
- Fase rosa

Fase nera

In questa fase è necessario promuovere il debridement della lesione . In caso di debridement chirurgico è importante non arrivare sul margine sano della lesione perché ciò provocherebbe ischemia reattiva con avanzamento dell'area cutanea di necrosi. Eventualmente far seguire un debridement autolitico di completamento



MARIA LUGIA
13/03/1929 F

28/04/07



Fase gialla

Fase in cui sono presenti residui di materiale necrotico sul fondo della lesione. In questa fase è necessario: eseguire debridement, controllare l'essudato e l'eventuale infezione se **clanicamente** presente.







Fase rossa

Fase della granulazione che può essere stimolata con diverse medicazioni avanzate tra le quali i prodotti a base di acido ialuronico , i modulatori delle metalloproteasi. Questa fase è generalmente meno essudante





Fase rosa

Fase di formazione dell'epidermide. Necessita precauzioni poiché l'epidermide neoformata è di spessore sottile e facilmente asportabile

Wound bed preparation



- Promuovono la guarigione in ambiente umido
- Gestiscono l'eccesso di essudati
- Evitano la macerazione perilesionale
- Riducono il numero di cambi di medicazioni
- Riducono il dolore al cambio della medicazione
- Gestiscono la carica batterica
- Le medicazioni avanzate biointerattive sono in grado di promuovere la neoangiogenesi e la riproduzione cellulare (es. acido ialuronico)

Medicazioni avanzate

Tecnica di medicazione

- 1° rimuovere la medicazione precedente in maniera atraumatica
- 2° detergere la lesione con sol. Fisiologica (evidenza C) o ringer lattato (acqua del rubinetto?) a temperatura tra 28 e 30 C°
- 3° antisepsi
- 4° gestione della carica batterica
- 5° medicazione primaria (a contatto con la ferita) e secondaria, eventuale bendaggio elastico

La detersione

- E' una fase importante che va ripetuta ad ogni cambio di medicazione le cui finalità sono:
 - Asportare eventuale tessuto necrotico
 - Diminuire l'assorbimento di tossine
 - Eliminare la fonte di moltiplicazione batterica
 - Ridurre lo sviluppo della flora microbica sul fondo della lesione
 - Alleviare il dolore
- L'applicazione di una soluzione fredda provoca vasocostrizione, aumento del dolore, blocco dei processi mitotici per alcune ore. La detersione può avvenire per irrigazione tamponamento o immersione.
- La temperatura della soluzione utilizzata dev'essere compresa tra i 28 e i 30 C°

L'antisepsi

E' un argomento molto controverso.

A.H.C.P.R. (Agency for health care policy and research) ci consiglia di non eseguire la pulizia della ferita con detergenti per la pelle o antisettici (evidenza B)

EPUAP (European Pressure Ulcer Advisory Panel) ci dice che gli antisettici non dovrebbero essere utilizzati di routine per detergere le ulcere ma possono essere presi in considerazione quando la carica batterica deve essere controllata. Inoltre dovrebbero essere utilizzati solo per il periodo necessario a ridurre la flogosi perilesionale e migliorare la detersione dell'ulcera (evidenza C)

Tabella 1						
ATTIVITA' DEI PRINCIPALI GRUPPI DI DISINFETTANTI			attività sui batteri	microbatteri	funghi	virus
GRUPPO						
A bassa attività						
basi di ammonio quaternario	Gram +	↗	↘	↗	↗	↗
	Gram -	↘	↘	↘	↘	↘
clorexidina	Gram +	↗	↘	↗	↗	↗
	Gram -	↗	↘	↗	↗	↗
metalli pesanti (Ag, Hg)	Gram +	↗	↘	↗	↗	↗
	Gram -	↘	↘	↘	↘	↘
Ad attività intermedia						
fenolo e derivati	Gram +	↗	↘	↗	↗	↗
	Gram -	↘	↘	↘	↘	↘
alcoli	Gram +	↗	↗	↗	↗	↗
	Gram -	↗	↗	↗	↗	↗
composti iodati	Gram +	↗	↗	↗	↗	↗
	Gram -	↗	↗	↗	↗	↗
composti clorati	Gram +	↗	↗	↗	↗	↗
	Gram -	↗	↗	↗	↗	↗
A elevata attività						
formaldeidi	Gram +	↗	↗	↗	↗	↗
	Gram -	↗	↗	↗	↗	↗
ossidanti	Gram +	↗	↗	↗	↗	↗
	Gram -	↗	↗	↗	↗	↗
glutaraldeide	Gram +	↗	↗	↗	↗	↗
	Gram -	↗	↗	↗	↗	↗

↗ attivo ↘ inattivo ↗ batteriostatico
 ↗↗ attivo anche sui virus senza capsula
 ● l'alcol iodato, i composti clorati e i disinfettanti a elevata attività sono efficaci anche nei confronti delle spore batteriche

Gli antisettici sono citotossici su fibroblasti, cheratinociti, globuli bianchi, globuli rossi
Gli antisettici non hanno selettività batterica ma sono attivi generalmente su batteri, miceti, protozoi ed endospore inclusi batteri di difficile trattamento antibiotico (MRSA)
Alcuni antisettici non passano la barriera essudato
Ogni antisettico ha una concentrazione ottimale per svolgere la sua funzione
Il tempo di applicazione non è mai stato calcolato con certezza per i singoli antisettici

Come si arriva all'infezione? Documento di posizionamento EWMA 2005

- **Stadio 1** : pochi segni sottili d'infezione (leggero odore, dolore o essudato corpuscolato) . La guarigione progredisce normalmente
- **Stadio 2** : aumentano i segni dell'infezione (aumento del dolore, dell'odore e dell'essudato) . La guarigione non progredisce più normalmente
- **Stadio 3** : segni manifesti d'infezione localizzata (secrezione purulenta, edema, dolore, flogosi perilesionale e calore localizzato). Evidenza dell'interessamento del tessuto perilesionale. La ferita acquista un aspetto malsano o in deterioramento (cellulite, linfangite o gangrena)
- **Stadio 4** : segni manifesti d'infezione localizzata e segni d'infezione generalizzata sino alla sepsi.



Come si arriva all'infezione?

Documento di posizionamento EWMA 2005

- Stadio 1 : pochi segni sottili d'infezione (leggero odore, dolore o essudato corpuscolato) . La guarigione progredisce normalmente
- **Stadio 2 : aumentano i segni dell'infezione (aumento del dolore, dell'odore e dell'essudato) . La guarigione non progredisce più normalmente**
- Stadio 3 : segni manifesti d'infezione localizzata (secrezione purulenta, edema, dolore, flogosi perilesionale e calore localizzato). Evidenza dell'interessamento del tessuto perilesionale. La ferita acquista un aspetto malsano o in deterioramento (cellulite, linfangite o gangrena)
- Stadio 4 : segni manifesti d'infezione localizzata e segni d'infezione generalizzata sino alla sepsi.



Come si arriva all'infezione?

Documento di posizionamento EWMA 2005

- Stadio 1 : pochi segni sottili d'infezione (leggero odore, dolore o essudato corpuscolato) . La guarigione progredisce normalmente
- Stadio 2 : aumentano i segni dell'infezione (aumento del dolore, dell'odore e dell'essudato) . La guarigione non progredisce più normalmente
- Stadio 3 : segni manifesti d'infezione localizzata (secrezione purulenta, edema, dolore, flogosi perilesionale e calore localizzato). Evidenza dell'interessamento del tessuto perilesionale. La ferita acquista un aspetto malsano o in deterioramento (cellulite, linfangite o gangrena)
- Stadio 4 : segni manifesti d'infezione localizzata e segni d'infezione generalizzata sino alla sepsi.



Come si arriva all'infezione?

Documento di posizionamento EWMA 2005

- Stadio 1 : pochi segni sottili d'infezione (leggero odore, dolore o essudato corpuscolato) . La guarigione progredisce normalmente
- Stadio 2 : aumentano i segni dell'infezione (aumento del dolore, dell'odore e dell'essudato) . La guarigione non progredisce più normalmente
- Stadio 3 : segni manifesti d'infezione localizzata (secrezione purulenta, edema, dolore, flogosi perilesionale e calore localizzato). Evidenza dell'interessamento del tessuto perilesionale. La ferita acquista un aspetto malsano o in deterioramento (cellulite, linfangite o gangrena)
- **Stadio 4 : segni manifesti d'infezione localizzata e segni d'infezione generalizzata sino alla sepsi.**



Quando usare gli antisettici?

- Quando una ferita è "bloccata" e sospettiamo una colonizzazione critica. I prodotti dei batteri come l'esotossina A dello *Pseudomonas aeruginosa*, l'endotossina rilasciata dalle pareti dei batteri Gram - distrutti e gli enzimi litici di stafilococchi, streptococchi ed aerobi possono ostacolare la guarigione.
- E' stata messa in dubbio la conta delle colonie batteriche visto che ferite molto colonizzate tendono a guarire mentre altre con colonizzazioni minori si bloccano. Il tutto è verosimilmente spiegabile con la reazione tra batteri patogeni e risposta dell'ospite

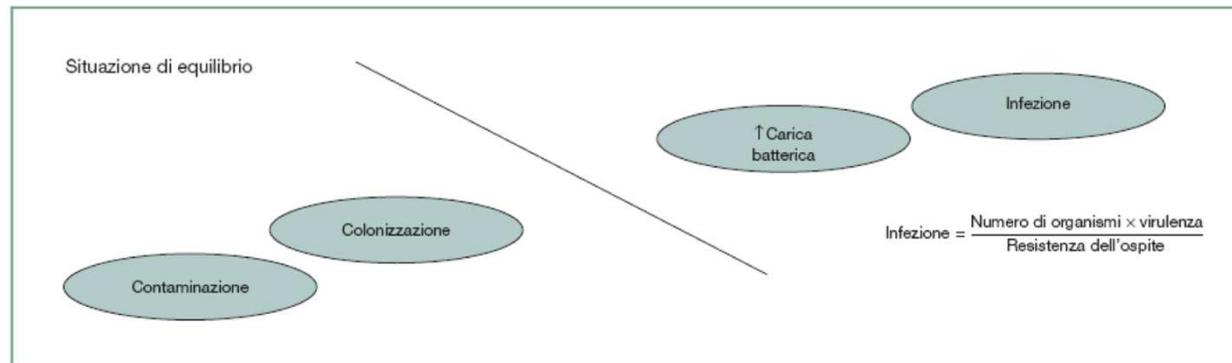


Figura 2. Relazione batteri-ospite.

Dal punto di vista pratico dobbiamo utilizzare gli antisettici quando :

- Ferita bloccata senza segni d'infezione (per colonizzazione critica)
- Ferita con iniziali segni clinici d'infezione (stadio 1)
- Ferita con segni importanti d'infezione locale con eventuale associazione di un'antibioticoterapia sistemica su specifico antibiogramma (stadi 2-3)
- Ferita sicuramente infetta con segni e sintomi sistemici, sempre in associazione con antibioticoterapia per via sistemica

Motivi per usare gli antisettici

- Alcuni autori sostengono che l'utilizzo di antisettici possa favorire, in alcuni casi, i processi di guarigione di ferite altrimenti "bloccate".
- Anche se segnalata in letteratura la resistenza agli antisettici e decisamente inferiore rispetto a quella degli antibiotici (es: il tasso di sensibilizzazione allo iodopovidone è stimato intorno allo 0,73 % dei casi trattati)
- Gli antisettici in molti casi possono controllare la carica batterica senza l'utilizzo di antibiotici per via sistemica e quindi evitando il fenomeno dell'antibioticoresistenza

Motivi per non usare antisettici

- Hanno un'azione citolesiva sui fibroblasti, cheratinociti e leucociti ad elevate concentrazioni
- Non sono state valutate quali siano per ogni antisettico le concentrazioni minime che permettono un'azione batteriostatica o battericida senza provocare lesioni alle cellule umane
- Anche i tempi di applicazioni non sono certi
- Alcuni antisettici non passano la barriera dell'essudato e del biofilm
- In vitro si è valutata una resistenza dei batteri all'Ag se sottoposti a concentrazioni sempre più elevate. Il meccanismo non è noto
- Possono provocare allergie in pazienti allergici ai metalli

Perché usare l'argento?

▪

Azione dell'argento in vitro

In vitro l'argento ha un ampio effetto **germicida** senza provocare danni a forme di vita più complesse se non ad elevate concentrazioni.

Come agisce in vivo ?

- A livello biologico il catione Ag^+ interagisce con i gruppi sulfidrilici (SH) amminici (NH_2) e carbossilici (COOH) delle proteine enzimatiche con inattivazione delle stesse e morte cellulare.
- Questa attività è rivolta sia sulle proteine di origine batterica sia su quelle dell'organismo umano.
- Si è visto però che una bassa concentrazione produce una maggior selettività nei confronti delle proteine batteriche
- L'argento, in presenza di liquidi biologici ricchi in ioni cloruro, fosfati, solfuri ed acqua dura può precipitare sotto forma di sale con riduzione dell'attività antibatterica

Come agisce in vivo ?

- Teoricamente la carica organica dei fluidi corporei proteici o contaminati con pus potrebbe rappresentare un fattore che influenza l'attività degli ioni argento
- La prolungata efficacia di una formulazione dipende dalla biodisponibilità degli ioni argento, quindi il veicolo di trasporto è di fondamentale importanza per garantire un rilascio d'argento lento ma prolungato
- In alcuni casi l'elevata reattività dell'Ag con i fluidi corporei potrebbe impedirne la penetrazione in profondità con difficoltosa azione se i batteri risiedono negli strati più profondi
- PH alcalino ed aumento della temperatura ne aumentano l'efficacia

Come agisce in vivo ?

Lo ione argento interagisce anche con gli acidi nucleici (DNA – RNA) instaurando legami soprattutto con le basi azotate

Effetti collaterali dell'argento

- L'argento in sé non è tossico ma lo possono essere alcuni suoi sali se ingeriti (potenzialmente cancerogeni)
- L'ingestione massiva provoca in progressione vomito, algie addominali, gastroenterite, collasso e morte (es: 10 gr. Di AgNO_3)
- L'assunzione cronica determina l'insorgenza dell'argiria con deposizione di Ag e di Ag_2S in vari tessuti e comparsa di bronchiti croniche, danni renali e sclerosi delle arterie.

In sintesi

- Non esistono studi che mettano la parola fine sulla tossicità ed istolesività in vivo dell'argento
- Sembra che basse concentrazioni abbiano effetto germicida senza provocare evidenti danni alle cellule dell'organismo umano
- Ha uno spettro d'azione molto ampio: batteri , miceti, spore, virus, protozoi e sembrerebbe anche prioni
- Con le attuali medicazioni avanzate è maneggevole e permette un'azione continuativa da 24h sino a 7 giorni dopo l'applicazione
- Non provocano eccessivo dolore, generalmente limitato per alcune medicazioni all'argento ad una sensazione di bruciore che dura per qualche ora dopo l'applicazione

Spettro d'azione dell'argento

- L'attività antimicrobica dell'argento include batteri resistenti agli antibiotici come lo stafilococcus aureus meticillino-resistente (MRSA) e gli enterococchi vancomicina resistenti (VRE)
- E' pratica quotidiana isolare ceppi MRSA da ferite che non presentano segni clinici d'infezione. Da una revisione della letteratura sembrerebbe che la presenza di ceppi batterici potenzialmente MOLTO patogeni come gli MRSA o i VRE sia correlata con un aumento delle complicanze sistemiche soprattutto in pazienti defedati (> 20%)

Alcune medicazioni avanzate all'argento in commercio

Acticoat Acticoat7	Polietilene con argento nanocristallino	Smith-Nephew
Acticoat assorbent	Alginato di calcio con argento nanocristallino	Smith-Nephew
Katoxyn – Katomed - katogel	Argento catadinico	Devergè
Aquacel Ag	Carbossimetilcellulosa Sodica (CMC) con ioni argento	Convatec
Actisorb plus	Carbone + argento	J&J
Contreet	Schiuma di poliuretano con ioni argento	Coloplast
Avance	Schiuma di poliuretano con argento micronizzato	Delcon
Urgotul Ag	Trama lipoido-colloidale con sulfadiazina argentea	Urigo

Cosa dobbiamo considerare nella scelta della medicazione all'argento?

- La quantità di argento disponibile
- Se l'argento viene ceduto o agisce all'interno della medicazione
- Capacità di controllo dell'essudato in eccesso o se necessita di un'ulteriore medicazione secondaria
- Buona tollerabilità da parte del paziente sia dopo applicazione che durante la rimozione
- La frequenza necessaria e se può essere utilizzata sotto i bendaggi adesivi elastici
- Se è facilmente conformabile e può essere utilizzata anche in ulcere "cavitarie" come possono essere le piaghe da pressione
- Il costo

Comparazione tra le principali medicazioni

	Acticoat assorbent	Acticoat 7	Aquacel Ag	Actisorb plus	Contreet
Cessione sul letto ulcera	SI	SI	SI	NO	SI
Quantità di argento	Medio-Alta	Alta	Medio-Alta	Media	Medio-Alta
Controllo essudati	Media	Bassa	Alta	Media	Media
Tollerabilità	Medio bassa (odore)	Media (bruciore)	Buona	Buona	Buona
Frequenza cambi	Media ?	Bassa con medicazione secondaria	Bassa	Media	Media
Conformabile	Si	NO	SI	Si ?	NO
Costi		10 x 12.5 31.60 euro	10 x 10 8.73 euro	10 x 10 6.00 euro	10 x 10 16.80 euro

Medicazioni

- **Attive** (ac. Jaluronico, modulatori metalloproteasi, collagene etc etc)
- **Disinfettanti** (argento, jodio, clorexidina)
- **Assorbenti** (schiuma, alginato, idrocolloidi, etc)
- **Altre** : Vacuum Therapy

Medicazioni assorbenti



Schiume di poliuretano (adesive-non adesive-conformate)



Alginati di sodio o calcio (a placca o a nastro)



Idrofibre

- ***SCHIUME SINTETICHE*** Sono costituite da schiuma di poliuretano, materiale microporoso e spugnoso molto conformabile. Assorbono e trattengono una quantità medio-elevata di essudato. Sono indicate come medicazioni primarie o secondarie per lesioni piane o cavitare noninfette, in particolare con cute perilesionale fragile o danneggiata. Favoriscono lo sviluppo di tessuto cicatriziale Possono macerare la cute perilesionale Tempi: cambio a saturazione a seconda vengano impiegate come medicazione secondaria da 1-3-7 giorni. *Prodotti commerciali: BIATAIN, ALLEVYN, TIELLE PLUS*

- **ALGINATI** Sono costituiti da fibre che derivano dalle alghe brune, contengono sali di calcio (effetto emostatico) e sodio (a contatto con l'essudato gelifica). Possiedono proprietà emostatiche, sono indicati perciò per lesioni sanguinanti; capacità assorbenti pari 15-20 volte il loro peso indicate quindi in lesioni marcatamente essudanti ed anche infette. Sono altamente conformabili. Sono in grado di provocare la lisi di strati anche ridotti di slough e fibrina. Allontanano residui batterici inglobandoli nella loro matrice gelificata. Favoriscono la granulazione. Possono produrre un odore sgradevole. **Attenzione: richiedono una medicazione secondaria non occlusiva (per esempio garze sterili con un cerotto adesivo in rotolo).**..
Tempi: generalmente 24 - 48 ore, in taluni casi anche più giorni. Prodotti commerciali: FARMACTIVE, ALGISITE, KALTOSTAT, ASKINA SORB

- **IDROFIBRE** Si tratta di idrofibra in TNT (tessuto non tessuto) composta da fibre idrocolloidalì (carbossimetilcellulosa) con capacità adsorbenti ancora più spiccate (1 gr. assorbe fino a 30 gr.di essudato e gelifica) leggera e conformabile. Trattengono l'essudato evitandone la propagazione. Sono indicate anche per lesioni infette. Tempi: a saturazione fino a 5-7 giorni. Prodotto commerciale: AQUACEL – AQUACEL AG.

Idrocolloidi

costituiti da sostanze idrocolloidalali come la carbossimetilcellulosa, la pectina, e la gelatina. Sono impermeabili ai gas, opachi, ben aderenti alle lesioni, ipoallergenici. Consentono un modesto assorbimento dell' essudato in eccesso formando un gel a contatto con la lesione. Alleviano la componente dolorosa, prevengono la genesi di escare e sono atraumatici. Stimolano la granulazione e la detersione autolitica delle lesioni ricoperte da fibrina. Indicati come medicazioni primarie o secondarie in L.d.p. a spessore parziale o totale, necrosi o escara, lesioni con lieve o scarso essudato. Vanno evitati in caso di infezioni, iperessudato, cute perilesionale fragile o compromessa. Attenzione: posseggono un caratteristico sgradevole odore; soprattutto nelle lesioni iperessudanti possono macerare i margini, possono dare inizialmente l'impressione

Medicazioni attive

- Modulatori delle metalloproteasi
- Acido ialuronico (granuli, piastra, crema)
- Aminoacidi (polvere, crema)
- Medicazioni al carbone attivo
- Collagene

TIPOLOGIA	INDICAZIONI	NOME COMMERCIALE	DIM.	PREZZO
Film adesivi in poliuretano permeabili ai gas e non ai liquidi	Lesioni di modesta entità. Funzione protettiva e preventiva. Medicazioni CVC	TEGADERM	6x7 cm	0,25
		SUPRASORB F	10x12cm	0,55
		CUTIFILM		
		OPSITE FLEXIFIX	10x10cm	25,62
Garze non adesive	Protettive per altre medicazioni; non aderiscono alla ferita ed aiutano a mantenere l'ambiente umido	LOMATUELL	10x10cm	0,30
			10x20cm	0,47
		ADAPTIC	8x20cm	1,44
		PHISIOTULLE	15x20cm	1,68

TIPOLOGIA	INDICAZIONI	NOME COMMERCIALE	DIM.	PREZZO
Garze jodoformiche	Disinfettanti	Garze jodoformiche		0,65
Garze allo iodopovidone	Disinfettanti	Betadine garze	10x10cm	0,42
Medicazioni ipertoniche (sodio cloruro al 20%)	Disinfettanti per lesioni infette; facilitano la detersione e lo sbrigliamento	CURASALT CURASALT zaffo Soluzione cloruro al 20% Soluzione per imbib.	15x17 1,2x4,5 20ml.	5,18 6,24 0,45

TIPOLOGIA	INDICAZIONI	NOME COMM.	DIM.	PREZZO
Idrogel	Idratazione massiva del tessuto necrotico favorendo l'autolisi	ASKINA gel CURAFIL PURILON	15gr.	1,73
Collagenasi crema	Lisi del collagene favorendo il debridement	NORUXOL	30gr.	6,90

TIPOLOGIA	INDICAZIONI	NOME COMM.	DIM.	PREZZO
Idrocolloidi: Piastra	Mantengono un microambiente umido ed assorbono gli essudati formando un gel non adesivo atraumatico nella rimozione Lesioni superficiali scars. o med. Essudanti	COMFEEL DUODERM	10x10 20x20	1,95 6,20
Pasta	Lesioni cavitare poco essudanti		12gr.	1,52
Polvere	Lesioni cavitare essudanti		6gr.	2,70

Tipologia	Indicazioni	Nome Comm.	Dim.	Prezzo
Schiuma in poliuretano semipermeabile (struttura stratificata)	Medicazione primaria per lesioni con essudato medio abbondante o come medicazione secondaria sopra una primaria assorbente	BIATAIN	10x10	2.64
		SUPRSORB P ALLEVYN HYDRAFOAM	15x15	5.04
Schiuma in poliuretano all'argento	Medicazione primaria in caso di lesioni infette	CONTREET	10x10	16.80

Tipologia	Indicazioni	Nome Comm.	Dim.	Prezzo
Schiuma cavitaria (struttura monostratificata)	Lesioni cavitare essudanti	ALLEVYN	5x6	2.62
		PLUS CAVITY		
		ALLEVYN CAVITY	59x2.5	8.76
		ALLEVYN HEEL		11.64
Schiuma per tallone	Preventiva e curativa	ASKINA HEEL		9.60
		COMFEEL		4.49
		SOLLIEVO		
Idrobenda per tallone	Preventiva			

TIPOLOGIA	INDICAZIONI	NOME COMM.	DIM.	PREZZO
Alginati	Lesioni con essudato medio abbondante. Assorbono l'essudato con formazione di gel coevo rimuovibile senza residui	ALGISITE	10x10	2.05
		SEASORB	44 cm Nastro	3.36
Gel di alginato	Lesioni essudanti	FLAMINAL	30gr.	8.10
Idrofibra (carbossi-metil-cellulosa)	Medicazione adsorbente; ferite piane e cavitare dove necessita elevata assorbenza. Si trasforma in gel senza sfaldarsi	AQUACEL	10x10	6.18
Idrofibra + Ag	In caso di ferite infette	AQUACEL Ag	10x10	8.73

TIPOLOGIA	INDICAZIONI	NOME COMM.	DIM.	PREZZO
Garze antisettiche all'Ag	Ferite superficiali non essudanti infette (da attivare con acqua distillata sterile, NO fisiologica)Può essere tagliato a strisce	Acticoat	10x10	13.16
		Acticoat7	10x12.5	31.60
Medicazione in carbone attivo + Ag	Ferite infette essudanti (rischio di aderenza alla ferita); controlla gli odori (non rilascia argento sulla ferita)	ACTISORB PLUS	10x10	6.00

Tipologia	Indicazioni	Nome Comm.	Dim.	Prezzo
Acido ialuronico: Film di estere dell'acido ialuronico	Lesioni superficiali e granuleggianti-riepitelizzazione (viene assorbito non va rimosso)	JALOSKIN	10x15	20.01
Granuli di estere dell'acido ialuronico	Lesioni cavitare detese con essudato	HYALOGRAN	2gr.	6.46
Crema	Riepitelizzazione-idratante- lesioni prossime alla guarigione	CONNETTIVINA	10gr.	2.70

Medicazioni interattive favorenti la granulazione

Tipologia	Indicazioni	Nome Comm.	Dim.	Prezzo
Cellulosa ossidata + collagene	Lega le metalloproteasi inibinti la granulazione. E' ritagliabile	PROMOGRAN	123cmq	34.20
Unguento modulatore delle metalloproteasi	Modula il PH della lesione, assorbe l'essudato trasformandosi in gel soffice (non usare in presenza di tessuto necrotico secco)	CADESORB	20gr.	22.80
Aminoacidi+ ac. Ialuronico	Stimola l'angiogenesi svolgendo una certa azione di debridement essendo ipertonico	VULNAMIN crema e polvere in cps.	50gr. 1 cps.	21.44 1.79



y

- Tessuti bioingegnerizzati

- Gel piastrico

- Sostituti e m

- Innesto con



oofilling

Altre possibilità terapeutiche

Grazie dell'attenzione

