



*SERVIZIO
REGIONE SANITARIO
ABRUZZO NAZIONALE*



AZIENDA SANITARIA LOCALE DI CHIETI

**CORSO DI AGGIORNAMENTO PER
MEDICI DI MEDICINA GENERALE**

ANNO 2015

Prevenzione e Cure delle Lesioni da Decubito

A CURA DI:

**TUTOR DI FORMAZIONE PER LA ASL
Dott. Ernesto Salerni**

**DOCENTE DI CONTENUTO
Dott.ssa Sonia Di Paolo**

ULCERE DEGLI ARTI INFERIORI

L'ulcera è una soluzione di continuo della cute, spesso accompagnata a perdita di sostanza e talvolta associata ad esposizione delle strutture nobili circostanti. È una condizione clinica cronica spesso caratterizzata da una lenta guarigione e soprattutto dalla tendenza a recidivare.

Le linee guida internazionali riportano che è attiva in circa il 3% della popolazione adulta occidentale e ha una spiccata prevalenza dopo la settima decade.

Questa patologia è una vera e propria piaga sociale che incide nel budget sanitario nazionale per circa l'1% nei paesi europei.

Uno studio condotto tra il 2002 e il 2003 che ha considerato un campione di 393 lesioni cutanee nel 2002 e 496 lesioni nel 2003, ha evidenziato la principale spesa rappresentata dai viaggi con % superiori al 50% mentre il resto era suddiviso tra personale, materiale per medicazioni, esami diagnostici, interventi chirurgici e complicanze.

Vista l'importanza della patologia oltre al C.I.F e alla S.I.C.V.E sono state fondate società scientifiche specialistiche comprendenti anche il personale infermieristico sia a livello nazionale quali A.I.U.C., Co.r.te.ed A.I.S.Le.C. che internazionali quali E.W.M.A. e la World Union of Wound Healing Societies.

Tabella 1. percentuale di guarigione delle lesioni cutanee e tempo di guarigione

	Totale	A 3 mesi	A 6 mesi	A 1 anno
Traumatiche	94%	79%	92%	99%
Varicose	91%	72%	88%	95%
Miste	76%	57%	83%	98%
Diabetiche	74%	62%	79%	100%
Arteriose	63%	52%	73%	96%
Altre cause	85%	69%	85%	96%

L'ulcera è il sintomo di una malattia.

È necessario quindi trattare la malattia per guarire la lesione cutanea ed effettuare anche una prevenzione. Per questo il primo punto di partenza è l'inquadramento della malattia che non può prescindere da una accurata anamnesi fisiologica, patologica remota (malattie o interventi chirurgici effettuati), patologica prossima (insorgenza dell'ulcera) e farmacologica.

Dal punto di vista etiopatogenetico un esempio è l'insufficienza venosa cronica causa principale di un'ulcera di gamba e a sua volta causata da incontinenza valvolare del sistema superficiale, delle perforanti e/o del sistema profondo.

L'incontinenza valvolare, primitiva o secondaria, provoca ipertensione venosa, insufficienza funzionale della pompa muscolare del polpaccio e stasi che, determinando alterazioni del trofismo cutaneo, porta alla formazione dell'ulcera

Durante il cammino la contrazione dei muscoli del polpaccio determina un forte aumento di pressione nelle vene profonde della gamba.

Normalmente essa promuove la progressione del sangue verso il cuore, ma in presenza di una insufficienza valvolare una parte della massa sanguigna viene brutalmente spinta verso il basso e l'esterno: è il cosiddetto "colpo d'ariete" che produce un aggravamento rapido della stasi ed una progressiva compromissione delle strutture più superficiali della gamba.

Con il passare del tempo l'ipertensione e la stasi fanno sentire il loro effetto anche sui più fini capillari dermici che si dilatano.

Tale dilatazione crea i presupposti per una maggiore permeabilità parietale, che si traduce in un aumento del filtrato nello spazio interstiziale, cioè nell'edema.

Nelle fasi iniziali si tratta di un semplice trasudato reversibile grazie ai linfatici, successivamente invece con il passaggio di macromolecole e liberazione di amine vasoattive, il quadro si aggrava mettendo in crisi i linfatici che non riescono ad assicurare un drenaggio valido.

L'edema diviene allora essudato irreversibile che determina fibrosi e una retrazione cicatriziale, causa anche dell'ischemia del versante arterioso cutaneo.

Le ipotesi su quale sia la causa dell'ipossia cutanea sono:

- 1) teoria della capsula di fibrina: la stasi crea un aumento della permeabilità capillare con conseguente edema ma soprattutto fuoriuscita di molecole ad alto peso molecolare tra le quali il fibrinogeno che forma una capsula di fibrina pericapillare che ostacolerebbe la diffusione di ossigeno e sostanze nutritive nell'interstizio.
- 2) Teoria del sequestro di linfociti: nell'insufficienza venosa si riduce il numero di anse capillari funzionanti, specie se ci sono ulcerazioni o lipodermatosclerosi.

Si assiste ad ipossia tissutale con occlusione di molti capillari e intrappolamento di leucociti con attivazione e rilascio di radicali liberi, citochine, enzimi proteolitici e sostanze chemio attive che contribuiscono al danno ischemico tissutale.

3) teoria dell'inibizione dei fattori di crescita: le macromolecole fuoriuscite nell'interstizio

possono legarsi ai fattori di crescita cutanei bloccandone l'attività.

I meccanismi proposti dalle varie teorie possono da soli o in associazione, contribuire alla sofferenza dei tessuti sottocutanei e della cute, con conseguente predisposizione allo sviluppo di un'ulcera venosa

Tale lesione può insorgere per traumi di modesta entità o come risultato di un evento ischemico acuto. Qualunque sia il meccanismo determinante comunque il microcircolo ha un ruolo di primaria importanza nello sviluppo delle lesioni trofiche e che l'evento scatenante tale processo patologico è indubbiamente l'ipertensione venosa.

Per quanto riguarda il tempo di un normale processo di guarigione, dal punto di vista fisiopatologico esistono tre fasi:

- 1) fase di infiammazione o di sbrigliamento (dai primi 3 a 7 giorni)
- 2) fase di granulazione (da 5 a 14 giorni)
- 3) fase di riepitelizzazione (da 10 a ...)

Nella prima settimana dalla comparsa della lesione cutanea si assiste alla reazione dell'organismo, caratterizzata dall'attivazione delle piastrine e dei mastociti con formazione di coagulo provvisorio.

Si attiva il processo coagulativo e la produzione di citochine con attivazione dei neutrofili che fagocitano i microrganismi ed i corpi estranei.

I macrofagi rilasciano i fattori di crescita, si ha attivazione delle prostaglandine e dei fattori del complemento.

Dal 5 al 14 giorno si ha la comparsa del normale tessuto di granulazione composto da cellule e sostanze intercellulari, macrofagi, periciti multi potenti e fibroblasti. I macrofagi a causa della ridotta ossigenazione attivano la crescita angiogenica dei fibroblasti.

Una volta aumentata l'ossigenazione gli stessi macrofagi producono collagene, da cui si origina il tessuto di granulazione e successivamente si ha la sua graduale sostituzione con tessuto cicatriziale.

All'interno del coagulo sono anche presenti sostanze di origine plasmatiche quali la fibronectina e l'acido ialuronico. La concentrazione di quest'ultimo aumenta e compaiono anche altre cellule mesenchimali, i glucosaminoglicani, fibrina e fibronectina per sintesi da parte dei fibroblasti.

La detersione della matrice provvisoria è seguita dalla deposizione di collagene.

Dal 10 giorno in poi i cheratinociti migrano dai bordi verso l'interno e si assiste ad una fagocitosi aspecifica.

Per quanto riguarda il tempo per un normale processo di guarigione, bisogna intanto sapere che dal punto di vista fisiopatologico esistono tre fasi:

- 1) fase infiammatoria (dai primi 3 a 7 giorni)
- 2) fase di granulazione (da 5 a 14 giorni)
- 3) fase di riepitelizzazione (da 10 a)

Nella prima settimana dalla comparsa della lesione cutanea si assiste alla attivazione delle piastrine e dei mastociti con formazione del coagulo provvisorio. Si attiva il processo coagulativo e la produzione di citochine con attivazione dei neutrofili che fagocitano i microorganismi e i corpi estranei .

I macrofagi rilasciano i fattori di crescita, si ha attivazione delle prostaglandine e dei fattori del complemento.

Dal 5° al 14° giorno si ha la comparsa del normale tessuto di granulazione composto da cellule e sostanze intercellulari, macrofagi, periciti multi potenti e fibroblasti.

I macrofagi a causa della ridotta ossigenazione attivano la crescita angiogenica dei fibroblasti. Una volta aumentata l'ossigenazione gli stessi macrofagi producono collagene, da cui si origina il tessuto di granulazione e successivamente si ha la sua graduale sostituzione con tessuto cicatriziale.

All'interno del coagulo sono anche presenti sostanze di origine plasmatici quali fibronectina e acido ialuronico, cellule mesenchimali, fibrina e collagene.

Dal 10° giorno in poi i cheratinociti migrano dai bordi verso l'interno e si assiste a una fagocitosi aspecifica.

A livello epidermico si assiste al cosiddetto "salto della cavallina" con le cellule superficiali a quelle dello strato basale che si allungano fino ad arrivare al letto dell'ulcera, dove si dividono e sovrappongono incrementando lo spessore dell'epidermide. Si raggiunge così la guarigione.

Diversi fattori di tipo locale o generale, possono interferire nella riparazione tissutale e nonostante un corretto iter-diagnostico-terapeutico. La senescenza è uno dei fattori di maggiore riscontro su cui non è possibile agire e che incide sulla deposizione del collagene sia per quantità che per qualità. Negli anziani inoltre è ridotta la perfusione periferica dipendente da vasculopatia arteriosa o venosa che crea uno stato di ipossia nel tessuto di riparazione. L'ipossia se da una parte stimola l'angiogenesi dall'altra resta inefficace per effetto inibitorio sulle cellule del tessuto di granulazione, sulla secrezione del collagene da parte dei fibroblasti, sull'idrossilazione dello stesso con riduzione della cicatrice. Un'alterata diffusione di ossigeno dai capillari si può realizzare anche in paz con insufficienza venosa cronica e nei diabetici. Si ha riduzione della fagocitosi dei leucociti con maggiore facilità di infezione della ferita, con una contaminazione batterica che inibisce il processo di riparazione tissutale.

Il processo si blocca alla fase infiammatoria e il tessuto non risponde più agli stimoli di crescita né autologhi né derivati dalle medicazioni avanzate per cui si va incontro alle cosiddette ferite difficili.

Fattori locali e generali che determinano l'arresto alla fase infiammatoria della lesione cutanea

Locali	Generali
Alterazioni del microcircolo	Età
Alterazione di tensione cutanea	Obesità
Stasi venosa	Supporto vascolare
Corpi estranei	Immobilità
Tessuto non vitale	Stato nutrizionale
Radioterapia	Shock
Colonizzazione critica	Malattie metaboliche
Infezioni	Malattie genetiche
Osteomielite	Neoplasie
Immunosoppressione	Chemioterapia
Ulcere neoplastiche	
Edema	

Le cellule vanno incontro ad una progressiva senescenza e non rispondono più ai fattori di crescita ed alle citochine quindi non sono in grado più di andare incontro a mitosi.

L'essudato è di solito la causa principale di questa alterazione ed agisce bloccando la proliferazione dei fibroblasti e la migrazione dei cheratinociti da margini che può essere inibita anche dall'iperproliferazione dei margini

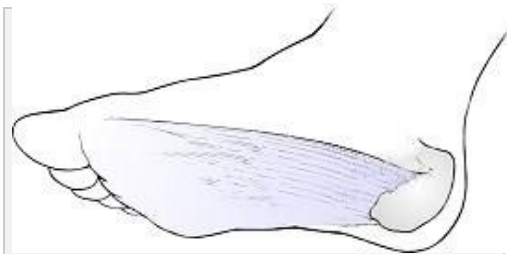
Si hanno inoltre elevati livelli di numerose sostanze inibenti la guarigione quali le citochine pro-infiammatorie e TNF che riducono il PDGF, le metallo-proteine della matrice che distruggono la matrice extracellulare e bloccano i fattori di crescita, le macromolecole come fibrina e albumina che legano e inibiscono i fattori di crescita. La ferita diviene cronica

Si definisce lesione cutanea “difficile” se presente da più di sei mesi e resistente ai trattamenti con qualsiasi tipo di medicazione avanzata o biologica.

Nell’esperienza clinica la storia sulle lesioni cutanee vede all’inizio un approccio autonomo; successivamente al medico di famiglia.

Le caratteristiche dell’ulcera da considerare sono:

- numero, sede, dimensione, forma, profondità, margini, fondo e cute circostante



SEDE: La regione malleolare è interessata dalle patologie venose, le dita e l’avampiede dalla patologia arteriosa e diabetica, i punti di appoggio dalle neurologiche, diffuse sul piede da patologia traumatica e mista.

MARGINI: possono già suggerire il tipo di lesione cutanea che stiamo trattando e la capacità di guarigione:

- inclinati e piani: tendenza alla guarigione spontanea
- a scalino: necrosi insorgente con perdita di sostanza
- sotto minati: infezione in atto con maggiore coinvolgimento del tessuto sottocutaneo (infezione, osteomielite, tbc...)
- frastagliati: confluenza di più lesioni
- rilevati ed introflessi: lesione cronica
- ipertrofici, estroflessi, vegetanti: iperproduttività del tessuto con possibile trasformazione neoplastica



ROFONDITA': esistono le ferite superficiali (solo epidermide); ferite a spessore parziale (epidermide, derma, annessi); ferite a tutto spessore (epidermide, derma, tessuto sottocutanei); ferite profonde (fasce profonde, muscoli, tendini).

CUTE PERIULCEROSA: Può essere infiammata, edematosa, discromica, atrofica, disepitelizzata o macerata, vasculitica.

COLORE DEL FONDO: nero (lesione necrotica), giallo (lesione fibrinosa), verde (lesione infetta), rosso (lesione granuleggiante) rosa (lesione riepitelizzante).

Eziopatogenesi:

- ulcere varicose (da insufficienza del circolo venoso superficiale)
- sindrome post-tromboflebitica (da insufficienza del circolo venoso profondo e agenesia valvolare)
- arteriose
- diabetiche
- miste
- traumatiche
- neurologiche, da compressione, decubito, neoplastiche, iatrogene, da corpo estraneo, da amputazione, sclerodermia.



DOLORE E QUALITA' DI VITA

Il dolore è un sintomo prognostico dell'ulcera.

Il dolore dipende dall'alterazione del fisiologico processo di riparazione tissutale che si verifica nelle ferite acute: il prolungamento della risposta infiammatoria può causare l'aumento della sensibilità dell'ulcera e della cute circostante.

Inoltre si realizza un danno a carico delle strutture nervose per cui stimoli anche leggeri come cambi di temperatura e spostamenti di aria possono provocare risposte sproporzionate e il paziente può provare un dolore lancinante.

E' necessario non sottovalutare il dolore ma comprenderne la natura, le modalità d'esordio, la durata e i fattori scatenanti.

Per valutare il dolore esistono la scala delle espressioni del viso, la scala di valutazione numerica, la scala di valutazione verbale, la scala viso-analogica.

Il dolore delle ulcere è stato diviso in tre categorie: acuto non ciclico, acuto ciclico, cronico.

Per i primi due tipi la regolazione viene effettuata direttamente sull'ulcera con la giusta anestesia nell'acuto non ciclico e modificando la medicazione avanzata utilizzata, per quello acuto ciclico la scelta di una terapia antalgica sistemica invece deve rispondere alle esigenze del paziente.

Secondo l'organizzazione mondiale della sanità si fa riferimento a 4 gradini successivi in diretta relazione con l'entità del dolore.

1° anestetici locali, amitriptilina, paracetamolo

2° FANS,

3° codeina, tramadolo, buprenorfina

4° morfina e suoi derivati e tecniche invasive (impianti epidurali, elettrostimolazione midollare)

L'organizzazione Mondiale della Sanità descrive la qualità di vita come uno stato di completo benessere fisico, mentale e sociale da cui partire per il controllo di tale patologia e paziente.

WOUD BED PREPARATION

La preparazione del letto dell'ulcera rappresenta la fondamenta su cui si può costruire il progetto di guarigione

Il concetto di wound bed preparation è comparso in tempi recenti ed intende la gestione globale e coordinata della lesione, suddivisa nelle sue componenti e volta ad accelerare i processi di guarigione.

Queste sono rappresentate:

-dalla valutazione della Carica batterica,

-dalla gestione della necrosi e dell'essudato,

-dalla correzione della disfunzione cellulare e dello squilibrio biochimico.

La gestione di questi fattori viene realizzata attraverso il debridment, la terapia antimicrobica e le medicazioni assorbenti.

Per inquadrare meglio i principi della WBP è stato introdotto l'acronimo TIME

1. T. (tissue) rimozione del tessuto non vitale attraverso il debridment episodico e continuo
2. I. (infection or inflammation) riduzione di infezione ed infiammazione con l'uso topico o sistemico di farmaci
3. M. (moisture imbalance) gestione dell'essudato che non deve essere troppo scarso o elevato con l'utilizzo di compressione, pressioni negative e medicazioni avanzate
4. E. (epidermal margin) assicurare la migrazione dei cheratinociti anche con trapianti di cute o prodotti biologici

DETERSIONE

E' il primo atto dell'approccio terapeutico di una ferita, della zona peri ulcerosa e dell'arto in generale. Ha lo scopo di rimuovere i corpi estranei, gli essudati, e i residui necrotici. Per effettuarla si utilizzano tamponi o garze che vengono passate

su fondo della lesione previa irrigazione con soluzione fisiologica o sostanze antisettiche.

Tra gli antisettici locali più in uso:

Clorexidina (utilizzata nell'antisepsi cutanea)

Perossido d'idrogeno (H₂O₂) (la formazione di bollicine di ossigeno coadiuva il distacco dei detriti cellulari)

Ipoclorito di sodio al 5% (ha un ampio spettro di azione agendo su batteri, spore, funghi, protozoi e virus)

Iodo -povidone al 10% (ha un effetto antibatterico producendo la lisi della parete cellulare)

Metalli pesanti (mercuriocromo al 2%) con azione batteriostatica

Per il lavaggio dell'arto possono essere utilizzati i detergenti sintetici non ionici, anionici, cationici, anfoteri. Tutti hanno un potere schiumogeno ma dal punto di vista antibatterico i detergenti cationici hanno un buon potere.

Nella pratica clinica quotidiana si preferisce la soluzione fisiologica che è presente in commercio anche con l'aggiunta di argento e ipoclorito di sodio.

Fondamentale è la pulizia della zona periulcerosa ma soprattutto del piede per ridurre la concentrazione microbica della cute e quindi potenziali infezioni esogene.

DEBRIDMENT

Si tratta della pulizia del fondo dell'ulcera da residui fibrinosi o necrotici e ha come obiettivo quello di promuovere la formazione di tessuto di granulazione

Esistono diversi tipi di metodiche con caratteristiche peculiari e la cui scelta viene effettuata in base al caso clinico (condizioni generali del paziente, tipo di lesione, esperienza del medico, disponibilità di materiale) e alla presenza di dolore, essudato, infezione.

Le tecniche selettive sono: enzimatiche, autolitica, osmotica, larve, chirurgia parziale

Le tecniche non selettive sono: chirurgia totale e meccanica.

1) METODICA ENZIMATICA

Utilizza l'uso di enzimi esogeni , non irritanti ne tossici, che degradano la fibrina, collagene denaturato, elastina. Ha un'azione in genere selettiva con preservazione del tessuto vitale.

E' indolore ma ha tempi lenti e costi medi. Viene rapidamente inattivata e necessita di una doppia applicazione al giorno. Non è indicata in ulcere molto secernenti e in casi di infezioni.

La metodica viene effettuata con diverse formulazioni: collagene, fibrinolisi-DNAasi, papaina, catalasi, krill.

La collage nasi degrada il collagene nativo e denaturato. Può essere usato anche su escare ed è attiva ad un pH tra 6 e 8. E' necessario proteggere la cute perilesionale.

2) METODICA AUTOLITICA

Produce una dissoluzione spontanea del tessuto devitalizzato utilizzando degli enzimi prodotti dalla lesione stessa. L'azione viene favorita dal mantenimento di un ambiente umido tramite l'utilizzo di gel idratanti trattenuti in sede da films di polietilene o idrocolloidi.

Il fluido che si forma è ricco di leucociti e macrofagi che promuovono la lisi del solo tessuto devitalizzato mediante la liberazione degli enzimi litici anche di origine batterica. L'attività proteolitica di questi enzimi produce la degradazione di proteine, mucopolissaccaridi, glicoproteine, glicolipidi, DNA ed RNA.

Dal miele e zucchero si passa alla pasta o polvere di arginato di calcio o di idrocolloidi oppure argento in caso di infezione.

3) METODICA MECCANICA

E' cruenta e dolorosa per cui è necessaria l'anestesia locale.

Comprende varie tecniche: "wet to dry" (si fa seccare una garza bagnata sul fondo dell'ulcera per poi strapparla), il brushing con spugna, l'irrigazione con acqua a getto. E' veloce e costi medi. E' indicata nelle infezioni e nelle lesioni essudative.

4) METODICA CHIRURGICA

E' obbligatoria per infezioni dei tessuti profondi e nel drenaggio di ascessi

Controindicata nei casi di ischemia, setticemia, terapia anticoagulante

Viene effettuata con bisturi, pinze, forbici; è dolorosa e necessita di anestesia locale o estesa. L'obiettivo è eliminare il tessuto necrotico e fibrinoso

Per un debridement completo ed efficace è stato introdotto oggi il Versajetche consente di incidere e rimuovere per aspirazione sia il tessuto necrotico che quello contaminato.

INFEZIONE

I segni cardinali sono l'arrossamento, l'aumento della temperatura locale, l'edema ed il dolore. Si verificano soprattutto nelle persone con sistema immunitario compromesso: anziani, diabetici scompensati, obesi, alcolisti, terapia con steroidi, fumatori, abusi di droghe.

Un'ulcera è infetta se ha oltre 10 alla sesta batteri per grammo di tessuto

Contaminazione se non c'è la capacità di invadere l'ospite e quindi la loro presenza è solo temporanea

Colonizzazione se la specie microbica cresce e si riproduce con successo ma non provoca danni all'ospite o alla ferita

La colonizzazione può essere critica se aumenta l'essudato, si altera il tessuto di granulazione, compare il dolore e un odore inappropriato e l'ulcera si allarga.

Se cresce la proliferazione e la penetrazione dei tessuti da parte dei batteri si ha una vera infezione e si avranno lesioni cellulari, reazioni immunologiche manifeste e guarigione interrotta.

L'infezione batterica può essere suddivisa in piogenica caratterizzata da abbondante pus, in putrida caratterizzata da imponente distruzione cellulare ed in anaerobica caratterizzata da forte infiammazione ed essudazione.

Di fronte ad un quadro di infezione è necessario effettuare un tampone del materiale biologico e la terapia antibiotica per via generale

Il nitrato d'argento ha un grosso potere disinfettante ed antisettico, ha un potere antiinfiammatorio riducendo le metalloproteasi all'interno della lesione cutanea.

Numerose medicazioni avanzate sono disponibili sotto diverse formulazioni:

- garze o tessuti, idrofibra (aquacel), alginati (seasorb-Ag), idrocolloidi (contreet)
- schiume di poliuretano, modulatori delle metalloproteasi, spray.

L'idea è quella di gestire al meglio l'essudato in eccesso derivante dall'infezione della ferita cutanea cercando di creare l'ambiente umido efficace per la guarigione in tempi rapidi.

CARBONE ATTIVO

Le ferite maleodoranti sono un problema e il carbone è un ottimo agente per gestire tale problema.

Il cattivo odore è il risultato del metabolismo batterico che produce acidi maleodoranti a corta e media catena. Il carbone attivo assorbe tali molecole attraverso un meccanismo elettrostatico. Aumentato Se si aggiunge anche un agente antibatterico cioè l'argento ionico .

TRATTAMENTO TOPICO

Obiettivo del trattamento locale è la gestione dell'essudato, frutto dell'interazione tra più fattori quali l'etiopatogenesi dell'ulcera, la sua fisiologia della riparazione tissutale, il suo ambiente, i processi patologici concomitanti.

Il giusto quantitativo contribuisce alla guarigione, eliminando il tessuto devitalizzato o danneggiato e mantenendo umido il fondo della ferita.

Diviene un problema se la quantità e la composizione dell'essudato ritardano o impediscono la guarigione peggiorando la qualità di vita del paziente.

La quantità dell'essudato dipende dall'estensione della lesione più che dalla profondità, in particolare le ulcere venose e infiammatorie, le ustioni e i siti di prelievo.

La produzione di essudato è influenzato da fattori locali: infezione, infiammazione, edema e da fattori sistemici quali insufficienza cardiaca, renale o epatica, malattia endocrina e terapia medica.

Altri fattori sono rappresentati da ischemia locale o patologie sistemiche tipo la microangiopatia.

Caratteristiche importanti dell'essudato sono:

-colore: può variare da sieroso (normale o bassa densità per scarsa presenza delle proteine); fibrinoso (giallo torbido); purulento (biancastro cremoso)

-odore: se sgradevole caratteristica di infezione batterica

-consistenza

MEDICAZIONI AVANZATE

La medicazione ideale deve rispondere a determinate caratteristiche di cui la principale è quella di gestire l'essudato in eccesso mantenendo un sottile film di umidità necessario per la ricrescita del tessuto cutaneo ed evitare la macerazione del bordo periulceroso.

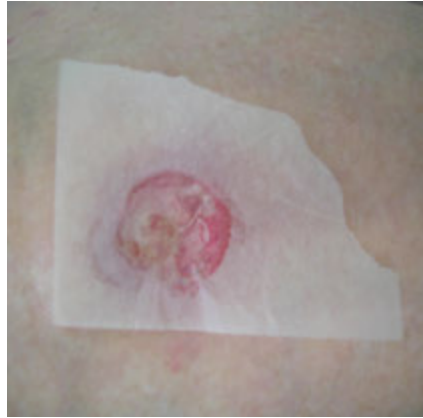
Deve avere un affetto analgesico, di facile applicazione e rimozione, ipoallergico e deve prevenire le infezioni.

Si dividono in occlusive e non occlusive.

OCCLUSIVE: sono gli idrocolloidi e le schiume di poliuretano e vanno evitate in corso di infezione. Sono impermeabili ad acqua e gas

NON OCCLUSIVE: sono gli alginati, collagene, modulatori delle metalloproteasi.

Necessitano di una medicazione secondaria per aumentare il loro effetto, mantenendole più a lungo sulla lesione cutanea.



IDROCOLLOIDI

Derivati dalla carbossi-metil cellulosa sono medicazioni oclusive.

Vengono utilizzate come medicazione secondaria a copertura della pasta idroattiva e dell'idrogel. Alcuni prodotti sono Duoderm, comfeel, suprasorb. Presenta un adesivo di matrice idrocolloide che ne permette l'adesione alla lesione, può essere ricoperto da un film di poliuretano semipermeabile e presentare un bordo esterno adesivo.

Interagisce con l'essudato formando un gel che trattiene oltre ai liquidi anche i detriti cellulari assicurando un ambiente umido favorevole alla granulazione.

Trovano indicazione in ulcere con essudato scarso e medio, in lesioni superficiali non infette e va cambiato ogni 5-7 giorni.

ALGINATO

Derivato dalle alghe marine brune assorbe l'essudato trasformandosi in gel e trattenendo all'interno della medicazione anche detriti cellulari

La formulazione è in calcio nelle medicazioni in garze mentre è in sodio nelle polveri e negli idrogel. Si ha uno scambio tra gli ioni calcio della medicazione con gli ioni sodio dell'essudato, formando un gel viscoso e idrofilico che assorbe la secrezione mantenendo il giusto microambiente. Funziona anche come emostatico, attivando i fattori della coagulazione. La gelificazione avviene attraverso uno scambio ionico tra calcio e sodio, non aderisce al fondo delle lesioni quindi la sostituzione è traumatica. L'assorbimento è di tipo capillare, ovvero verticale ed orizzontale, con distribuzione lungo tutta la medicazione. E' molto flessibile e quindi utilizzabile anche come zaffature di fistole o piaghe da decubito con margini sotto minati.

In caso di infezione della lesione è disponibile la medicazione con ioni di argento.

Trova indicazione nella fase infiammatoria e proliferativa del processo di guarigione, in ulcere con essudato medio o abbondante, in lesioni superficiali e profonde. Hanno un ottimo assorbimento e il cambio di medicazione deve essere fatto in base al grado di essudazione e dell'eventuale medicazione secondaria utilizzata, fino ad un massimo di 5-7 giorni

SCHIUMA DI POLIURETANO

Medicazione idroattiva che può andare a diretto contatto con la ferita o separato da uno strato non aderente. Ha la caratteristica di assorbire in senso verticale o orizzontale/ verticale l'essudato. Sono medicazioni occlusive e non indicata in casi di infezione. Vengono prodotti anche come talloni ere, medicazione per decubiti sacrali e drenaggi. Per combattere la carica batterica è stato introdotto schiuma d'argento ionizzato o la sulfodiazina d'argento. E' stato introdotto l'ibuprofene con l'obiettivo di ridurre il dolore.

Trova indicazione in tutte le fasi del processo di guarigione , in ulcere con essudato medio o abbondante, in lesioni superficiali e profonde. Hanno un ottimo assorbimento e aumenta il suo lume.

Il cambio di medicazione deve essere fatto quando supera il margine e in base al grado di essudazione (max 5.7gg).

SCHIUMA GELIFICANTE

E' una schiuma di poliuretano gelificante con uno strato di carbossimetilcellulosa.

Trova indicazione nella fase di preparazione del letto fibrinoso e di granulazione con essudato scarso-moderato in lesioni superficiali e profonde. Può essere anche usata come medicazione secondaria. Il cambio di medicazione viene effettuato in base alla quantità di essudato quindi massimo 3 giorni

HYDROBALANCE

E' una medicazione costituita da fibre sintetiche di HydroBalance in grado di regolare l'umidità attraverso una funzione di assorbimento ma anche di reidratazione in base alle condizioni della lesione.

E' applicabile da entrambi i lati e presenta una notevole conformabilità e flessibilità. E' comunque una medicazione primaria perché necessita di essere ricoperta almeno da un film per andare incontro a disidratazione dall'esterno. Trova indicazione in tutte le fasi del processo di guarigione e in lesione con essudato da scarso a medio, non infette.

Il cambio di medicazione dipende dal grado di essudazione della ferita e dalla medicazione secondaria utilizzata e può arrivare fino ad un massimo di 5-7 gg.

FILM DI POLIURETANO

Film di poliuretano semipermeabile trasparente, è un ausilio di fissaggio e protegge la lesione da liquidi e batteri.

Può essere anche una medicazione secondaria e nella prevenzione delle piaghe da decubito. Trova nella fase di riepitelizzazione con essudato scarso o assente, in lesioni superficiali, non infette.

Il cambio di medicazione dipende dal grado di essudazione e comunque non oltre i 5-7 giorni.

PROTEINE DELLA MATRICE CELLULARE

Nelle ferite cutanee croniche si ha una riduzione delle proteine e dei fattori di crescita. Esistono in commercio alcune medicazioni primarie in gel, polvere e crema costituite da amminoacidi del collagene che possono essere miscelate con acido ialuronico e posizionate su fondo ulceroso ben deterso, ricoperte poi da idrocolloidi, schiume o alginati

Trovano indicazioni nelle ulcere croniche non infette e non essudanti e il cambio può essere settimanale

INDICAZIONI PER L'UTILIZZO DELLE MEDICAZIONI AVANZATE

	Decubito	ulcere	Piede diabetico	Escoriaz essudative	Escoriaz secca	Ferite Post-op	ustione	Siti Di prelievo	fistole
idrocolloide	+	+	+	+		+	+		
alginato	+	+	+			+	+	+	+
schiume	+	+	+			+	+	+	
idrofibra	+	+	+	+		+	+	+	+
Schiuma gel	+	+	+	+		+	+	+	
collagene	+	+	+	+		+	+	+	
Modulatori proteasi	+	+	+	+		+	+	+	
Prodotti Con ac-jaluronico	+	+	+	+	+	+	+	+	+
film	+	+	+		+		+	+	

MEDICAZIONI BIOLOGICHE

1) INNESTI CUTANEI

Cute libera: comprendono epidermide e derma. Si eseguono sulla superficie laterale, anteriore, posteriore di coscia, la regione glutea oppure parete addominale e avambraccio. Nel prelievo si utilizza il dermatomo.
Altra tecnica è il prelievo a gettoni ovali di cute utilizzando un ago e il bisturi

2) LEMBI CUTANEI

Indicati per esposizione di strutture profonde o in aree di particolare carico. Si differenziano dagli innesti liberi per il mantenimento della loro vascolarizzazione dall'area donatrice a quella ricevente

3) COLTURE CELLULARI DI CHERATINOCITI E FIBROBLASTI

4)GEL PIASTRINICO

Le piastrine sono emocomponenti ricchi di fattori di crescita tra cui il PDGF . Il PDGF piastrinico è un vasocostrittore, induce l'attivazione di fosfolipasi, stimola le prostaglandine, modifica la matrice del connettivo. Successivamente quello prodotto da macrofagi e monociti stimola la neoangiogenesi e la sintesi di collagene.

5)INTEGRA DERMAL TEMPLATE

APPARECCHIATURE ELETTROMEDICALI

Terapia a pressione negativa NPWT che aspira fluidi in eccesso o sistema VISTA che utilizza un filler in garza antimicrobica





Indicazione di scelta delle medicazioni avanzate
Preparazione del letto

essudato	Necrosi	Slough	Granulazioni	Epitelizzazioni	Infezione	
Elevato		Alginati Pressione negativa	Alginati Idrofibre Schiume poli		Schiume Alginati Idrofibra Carbone attivo Ac jaluronic o	
Moderato	Idrogel Idrocolloid i	Idrofibra Idrogel Idrocolloid i Collagene	Schiume Alginati Idrofibra		Schiume Alginati Idrofibra Carbone attivo	

					Ac jaluronic o	
Scarso	Idrocolloid i Idrogel	Idrocolloid i Idrogel Collagene	Arginati Idrofibra Schiume Collagene Film	Schiume Collagene Film Idrocolloidi	Schiume Alginati Idrofibre Carbone attivo Ac ialuronic o	
Assente	Idrogel Idrocolloid i		Collagene Film	Schiume Collagene Film Idrocolloidi		
Secondari e	Alginati Idrofibre Schiume Idrocolloid i	Alginati Idrofibre Schiume Idrocolloid i	Alginati Idrofibre Schiume Idrocolloidi			
	Film poliuretano	Film poliuretano Schiuma	Film poliuretano Schiuma Idrofibra			

Bibliografia

1. Baker SR, Stacey MC, Singh G, Hoskin SE, Thompson PJ. Aetiology of chronic leg ulcers. Eur J Vasc Surg 1992;6(3):245-51.
2. Callam MJ, Ruckley CV, Harper DR, Dale JJ. Chronic ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care. Br Med J (Clin Res Ed) 1985;290(6485):1855-66.

3. Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. *Br J Surg* 1986;73(9):693-6.
4. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology – a cross sectional population study. *J Vasc Surg* 1991;14(4):557-64.
5. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Venous and non-venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. *Br J Surg* 1994;81(2):182-7.
6. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A, Hallbook T. Chronic leg ulcers: an underestimated problem in primary health care among elderly patients. *J Epidemiol Community Health* 1991;45(3):184-7.
7. Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Chronic ulcer of the leg: clinical history. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;294(6584):1389-91.
8. Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Arterial disease in chronic leg ulceration: an underestimated hazard? Lothian and Forth Valley leg ulcer study. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;294(6577):929-31.
9. Callam. Prevalence of chronic leg ulceration and severe chronic venous disease in western countries. *Phlebology* 1992;7(Suppl 1):6-12.
10. Browse NL. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982;2(8292):243-5.
11. Coleridge Smith PD. Causes of venous ulceration – a new hypothesis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988;296(6638):1726-7.
12. Persoon A, Heinen MM, van der Vleuten CJ, de Rooij MJ, van de Kerkhof PC, van Achterberg T. Leg ulcers: a review of their impact on daily life. *J Clin Nurs* 2004;13(3):341-54.
13. Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Chronic leg ulceration: socio-economic aspects. *Scott Med J* 1988;33(6):358-60.
14. Iglesias CP, Nelson EA, Cullum N, Torgerson DJ. Economic analysis of VenUS I, a randomized trial of two bandages for treating venous leg ulcers. *Br J Surg* 2004;91(10):1300-6.
15. Brown A, Bums E, Chalmers L, Corcoran F, Dale J, Douglas S, et al. Effect of a national community intervention programme on healing rates of chronic leg ulcer: Randomised controlled trial. *Phlebology* 2002;17(2):47-53.
16. Cullum N, Nelson EA, Flemming K, Sheldon T. Systematic reviews of wound care management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy. *Health Technol Assess* 2001;5(9):1-221.
17. Nelson EA, Bell-Syer SEM, Cullum NA. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000;

18. Guidance on prescribing. In: The British National Formulary No. 59. London: British Medical Association and Royal Pharmaceutical Society of Great Britain; 2010.
19. Brearley S, Shearman CP, Simms MH. Peripheral pulse palpation: an unreliable physical sign. *Ann R Coll Surg Engl* 1992;74(3):169-71.
20. Fowkes FG, Housley E, Macintyre CC, Prescott RJ, Ruckley CV. Variability of ankle and brachial systolic pressures in the measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease. *J Epidemiol Community Health* 1988;42(2):128-33.
21. Magee TR, Stanley PR, al Mufti R, Simpson L, Campbell WB. Should we palpate foot pulses? *Ann R Coll Surg Engl* 1992;74(3):166-8.
22. Moffatt CJ, Oldroyd MI, Greenhalgh RM, Franks PJ. Palpating ankle pulses is insufficient in detecting arterial insufficiency in patients with leg ulceration. *Phlebology* 1994;9(4):170-2.
23. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and management of peripheral arterial disease. Edinburgh: SIGN; 2006. (SIGN guideline No. 89). [cited Available from <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign89.pdf>]
24. Caruana MF, Bradbury AW, Adam DJ. The validity, reliability, reproducibility and extended utility of ankle to brachial pressure index in current vascular surgical practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29(5):443-51.
25. Fowkes FG. The measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease in epidemiological surveys. *Int J Epidemiol* 1988;17(2):248-54.
26. Male S, Coull A, Murphy-Black T. Preliminary study to investigate the normal range of ankle brachial pressure index in young adults. *J Clin Nurs* 2007;16(10):1878-85.
27. Bianchi J, Zamiri M, Loney M, McIntosh H, Dawe RS, Douglas WS. Pulse oximetry index: a simple arterial assessment for patients with venous disease [corrected] [published erratum appears in *J Wound Care* 2008;17(7):327]. *J Wound Care* 2008;17(6):253-4, 6-8, 60.
28. Stacey MC, Burnand KG, Layer GT, Pattison M, Browse NL. Measurement of the healing of venous ulcers. *Aust N Z J Surg* 1991;61(11):844-8.
29. Yang D, Morrison BD, Vandongen YK, Singh A, Stacey MC. Malignancy in chronic leg ulcers. *Med J Aust* 1996;164(12):718-20.
30. Hansson C, Hoborn J, Moller A, Swanbeck G. The microbial flora in venous leg ulcers without clinical signs of infection. Repeated culture using a validated standardised microbiological technique. *Acta Derm Venereol* 1995;75(1):24-30.

31. Paramsothy Y, Collins M, Smith AG. Contact dermatitis in patients with leg ulcers. The prevalence of late positive reactions and evidence against systemic ampliative allergy. *Contact Dermatitis* 1988;18(1):30-6.
32. Wilson CL, Cameron J, Powell SM, Cherry G, Ryan TJ. High incidence of contact dermatitis in leg-ulcer patients – implications for management. *Clin Exp Dermatol* 1991;16(4):250-3.
33. Zaki I, Shall L, Dalziel KL. Bacitracin: a significant sensitizer in leg ulcer patients? *Contact Dermatitis* 1994;31(2):92-4.
34. Angelini G, Rantuccio F, Meneghini CL. Contact dermatitis in patients with leg ulcers. *Contact Dermatitis* 1975;1(2):81-7.
35. Fraki JE, Peltonen L, Hopsu-Havu VK. Allergy to various components of topical preparations in stasis dermatitis and leg ulcer. *Contact Dermatitis* 1979;5(2):97-100.
36. Kulozik M, Powell SM, Cherry G, Ryan TJ. Contact sensitivity in community-based leg ulcer patients. *Clin Exp Dermatol* 1988;13(2):82-4.
37. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Surgical site infection: Prevention and treatment of surgical site infection. London: NICE; 2008. (NICE guideline CG74). [cited Available from <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11743/42378/42378.pdf>
38. Royal College of Nursing Institute. The management of patients with venous leg ulcers. Oxford: Royal College of Nursing Institute; 2006. [cited Available from http://www.rcn.org.uk/_data/assets/pdf_file/0006/115926/000989.pdf
39. Lok C, Paul C, Amblard P, Bessis D, Debure C, Faivre B, et al. EMLA cream as a topical anesthetic for the repeated mechanical debridement of venous leg ulcers: a double-blind, placebo-controlled study. *J Am Acad Dermatol* 1999;40(2 Pt 1):208-13.
40. Caputo WJ, Beggs DJ, DeFede JL, Simm L, Dharma H. A prospective randomised controlled clinical trial comparing hydrosurgery debridement with conventional surgical debridement in lower extremity ulcers. *Int Wound J* 2008;5(2):288-94.
41. Gethin G, Cowman S. Manuka honey vs. hydrogel – a prospective, open label, multicentre, randomised controlled trial to compare desloughing efficacy and healing outcomes in venous ulcers. *J Clin Nurs* 2009;18(3):466-74.
42. Gethin G, Cowman S. Bacteriological changes in sloughy venous leg ulcers treated with manuka honey or hydrogel: an RCT. *J Wound Care* 2008;17(6):241-4, 6-7.
43. Dumville JC, Worthy G, Bland JM, N. C, Dowson C, C. I, et al. Larval therapy for leg ulcers (VenUS II): randomised controlled trial. *BMJ* 2009;338(b773).

44. Palfreyman SJ, Nelson EA, Lochiel R, Michaels JA. Dressings for healing venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006; (CD001103).
45. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane database of SYstematic Reviews* 2010;
46. Jull AB, Rodgers A, Walker N. Honey as a topical treatment for wounds. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008;
47. Shaw J, Hughes CM, Lagan KM, Bell PM. The clinical effect of topical phenytoin on wound healing: A systematic review. *Br J Dermatol* 2007;157(5):997-1004.
48. Vermeulen H, van Hattem JM, Storm-Versloot MN, Ubbink DT. Topical silver for treating infected wounds. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007;
49. Michaels JA, Campbell WB, King BM, Macintyre J, Palfreyman SJ, Shackley P, et al. A prospective randomised controlled trial and economic modelling of antimicrobial silver dressings versus non-adherent control dressings for venous leg ulcers: the VULCAN trial. *Health Technol Assess* 2009;13(56):1-114. 39
50. O'Meara S, Cullum NA, Nelson EA. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009;
51. Iglesias C, Nelson EA, Cullum NA, Torgerson DJ. VenUS I: A randomised controlled trial of two types of bandage for treating venous leg ulcers. *Health Technol Assess* 2004;8(29).
52. O'Meara S, Tierney J, Cullum N, Bland JM, Franks PJ, Mole T, et al. Four layer bandage compared with short stretch bandage for venous leg ulcers: Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials with data from individual patients. *BMJ* 2009;338(7702):1054-57.
53. Nelson EA, Prescott RJ, Harper DR, Gibson B, Brown D, Ruckley CV. A factorial, randomized trial of pentoxifylline or placebo, four-layer or single-layer compression, and knitted viscose or hydrocolloid dressings for venous ulcers. *J Vasc Surg* 2007;45(1):134-41.
54. Moffatt CJ, McCullagh L, O'Connor T, Doherty DC, Hourican C, Stevens J, et al. Randomized trial of four-layer and two-layer bandage systems in the management of chronic venous ulceration. *Wound Repair Regen* 2003;11(3):166-71.
55. Amsler F, Willenberg T, Blattler W. In search of optimal compression therapy for venous leg ulcers: A meta analysis comparing divers bandages with specifically designed compression stockings *J Vasc Surg* 2009;50(3):668-74.
56. Van Hecke A, Grypdonck M, Defloor T. A review of why patients with leg ulcers do not adhere to treatment. *J Clin Nurs* 2009;18(3):337-49.

57. Van Hecke A, Grypdonck M, Defloor T. Interventions to enhance patient compliance with leg ulcer treatment: A review of the literature. *J Clin Nurs* 2008;17(1):29-39.
58. Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL. Risk factors associated with failure of a venous leg ulcer to heal. *Arch Dermatol* 1999;135(8):920-6.
59. Layton AM, Ibbotson SH, Davies JA, Goodfield MJD. Randomised trial of oral aspirin for chronic venous leg ulcers. *Lancet* 1994;344(8916):164-6.
60. Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet AA. Venous leg ulcer: a meta-analysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30(2):198-208.
61. Arosio E, Ferrari G, Santoro L, Gianese F. A placebo-controlled, double-blind study of mesoglycan in the treatment of chronic venous ulcers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22(4):365-72.
62. Jull A, Waters J, Arroll B. Pentoxifylline for treatment of venous leg ulcers: A systematic review. *Lancet* 2002;359(9317):1550-4.
63. Wilkinson EA, Hawke CI. Oral zinc for arterial and venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007;
64. Jones JE, Nelson EA. Skin grafting for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2010; (CD001737).
65. Ravaghi H, Flemming K, Cullum N, Olyae MA. Electromagnetic therapy for treating venous leg ulcers. 2006;
66. Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004;
67. Nelson EA, Mani R, Vowden K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008;
68. Flemming K, Cullum N. Laser therapy for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000;
69. Vuerstaek JDD, Vainas T, Wuite J, Nelemans P, Neumann MHA, Veraart JCJM. State-of-the-art treatment of chronic leg ulcers: A randomized controlled trial comparing vacuum-assisted closure (V.A.C.) with modern wound dressings. *J Vasc Surg* 2006;44(5):1029-37.
70. Al-Kurdi D, Bell-Syer SEM, Flemming K. Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008; (CD001180).
71. Heinen MM, van Achterberg T, op Reimer WS, van de Kerkhof PC, de Laat E. Venous leg ulcer patients: a review of the literature on lifestyle and pain-related interventions. *J Clin Nurs* 2004;13(3):355-66.

72. Kan YM, Delis KT. Hemodynamic effects of supervised calf muscle exercise in patients with venous leg ulceration: a prospective controlled study. *Arch Surg* 2001;136(12):1364-9.
73. Jull A, Parag V, Walker N, Maddison R, Kerse N, Johns T. The prepare pilot RCT of home-based progressive resistance exercises for venous leg ulcers. *J Wound Care* 2009;18(12):497-503.
74. Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Graduated compression and