

LESIONI DI DIFFICILE GUARIGIONE: NOZIONI DI BASE

- **Qual è la carica batterica presente nel letto della ferita e quanto è importante questo fattore?**
 - Detersione pag. 2
 - I biofilm ed il loro impatto sul trattamento pag. 3

- **Trattamento dell'Ulcera Infetta; dalla Teoria alla Pratica**
 - Principi di Trattamento pag. 6
 - Debridement
 - Detersione
 - Utilizzo di antisettici
 - Medicazioni Avanzate e Ulcera Infetta

- **L'uso degli antisettici nel trattamento delle ulcere**
 - L'infezione dell'ulcera pag. 9
 - Identificazione clinica dell'infezione pag. 10
 - Gestione dell'ulcera infetta pag. 12
 - Trattamento topico pag. 13
 - Impiego di antibiotici pag. 13
 - Soluzioni antisettiche pag. 14
 - Meccanismo d'azione degli antisettici pag. 14
 - Scelta degli antisettici pag. 15
 - Classificazione degli antisettici pag. 15
 - Ambiente umido ed infezione pag. 18

- **Proprietà antibatteriche e meccanismo d'azione dell'argento**
 - L'azione antibatterica dell'argento: meccanismo d'azione pag. 18
 - Infezioni della cute e lesioni pag. 19
 - Nuove tecnologie all'argento: c'è un miglioramento dell'effetto antibatterico? pag. 19
 - Resistenza batterica all'argento pag. 19
 - L'argento aiuta il processo di riparazione? pag. 20
 - Tossicità dell'argento pag. 20
 - Tossicità degli ioni argento in umani e modelli animali pag. 20

- **Glossario** pag. 23

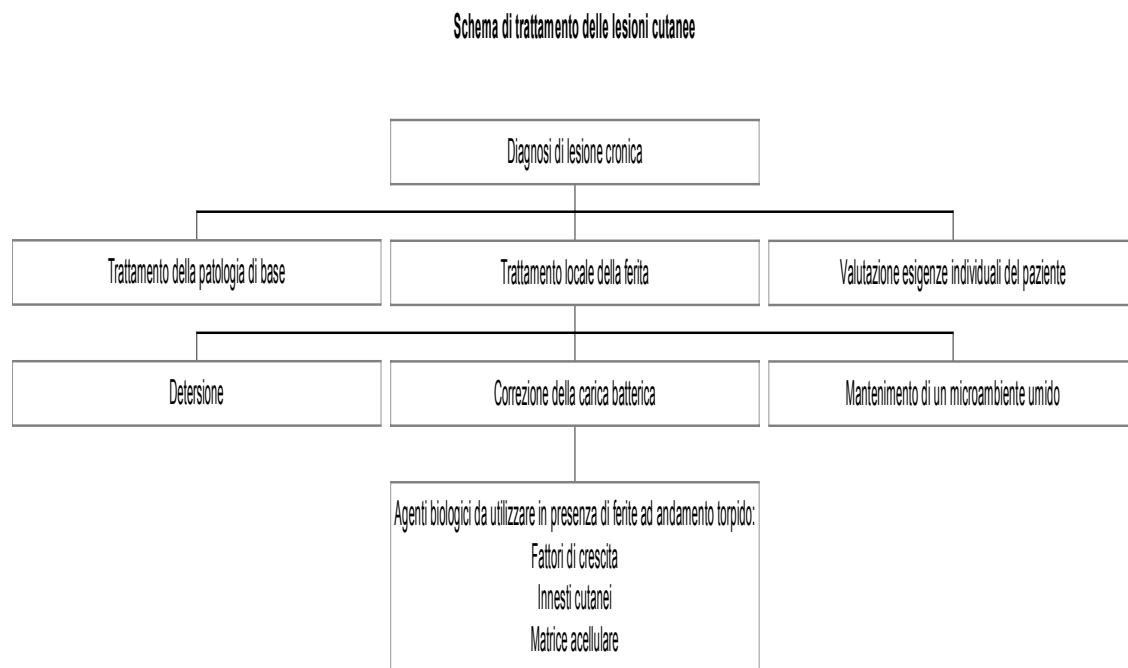
“Qual è la carica batterica presente nel letto della ferita e quanto è importante questo fattore?”

R. Gary Sibbald

Dipartimento di Medicina, Università di Toronto, Canada.

L'approccio terapeutico alle lesioni croniche prevede innanzitutto la correzione della patologia di base, quindi, il trattamento locale della ferita ed, infine, l'analisi delle problematiche che riguardano il paziente in modo più diretto (qualità di vita, gestione del dolore, *compliance* al trattamento), Figura 1⁽¹⁾.

Figura 1 – Schema di trattamento delle lesioni cutanee⁽¹⁾.



Detersione

Secondo Rodeheaver⁽²⁾ il mezzo fondamentale per ridurre il grado di contaminazione batterica delle lesioni croniche è costituito dalla rimozione del tessuto necrotico.

La detersione chirurgica è rapida ed efficace, ma può causare dolore localmente. In uno studio clinico condotto su pazienti diabetici con ulcere croniche al piede, Steed et al.⁽³⁾ hanno valutato l'effetto della detersione chirurgica sul processo di riparazione delle ulcere. Gli autori hanno dimostrato che la detersione chirurgica induce una guarigione più rapida: ciò probabilmente permette la trasformazione delle lesioni croniche in lesioni acute e riduce la carica batterica tissutale.

Le possibili alternative alla detersione chirurgica sono rappresentate da medicazioni atte a mantenere un microclima umido, da enzimi e da metodi meccanici⁽⁴⁾. Medicazioni come idrocolloidi, idrogel, alginati di calcio e membrane adesive promuovono la detersione mediante un processo autolitico: esse, infatti, sciolgono l'escara e stimolano la granulazione causando solo un lieve dolore al paziente.

Per accelerare il processo di guarigione è necessario mantenere un corretto grado di umidità nel microambiente della lesione; le medicazioni che mantengono un microclima umido possono essere classificate in cinque gruppi, in base alla loro

capacità di aumentare o diminuire il grado di umidità ed in base alla tipologia di lesione per la quale risultano più adatte:

- Schiume - assorbimento (superfici molto umide)
- Alginati di calcio (superficie umida ± sanguinamento)
- Idrogel (superficie con umidità simile a quella ambientale)
- Idrocolloidi (superficie con umidità simile a quella ambientale)
- Membrane adesive (ambiente relativamente secco, riepitelizzazione)

La detersione meccanica può essere effettuata mediante medicazioni “*wet-to-dry*” (metodo selettivo ma lento) o irrigazione pressurizzata.

La detersione enzimatica è selettiva (collagenasi, papaina-urea) ed è indicata quando le metodiche chirurgiche non sono applicabili.

I biofilm ed il loro impatto sul trattamento

Tutte le lesioni croniche sono contaminate da batteri; questi possono essere localizzati nelle aree superficiali delle lesioni od in quelle profonde.

Proliferando, i batteri creano delle microcolonie; l'adesione alla superficie e la secrezione di un glicocalice permettono la formazione di un biofilm che protegge i microrganismi: tali strutture compaiono solitamente nelle interfasi tra solidi, liquidi e gas. In poco tempo questi microrganismi aggregati possono modificare la loro sensibilità agli antibiotici, aggravando in tal modo il problema della rimozione degli stessi. Inoltre, il rilascio periodico di organismi mobili può provocare infezioni dell'ambiente circostante la lesione.

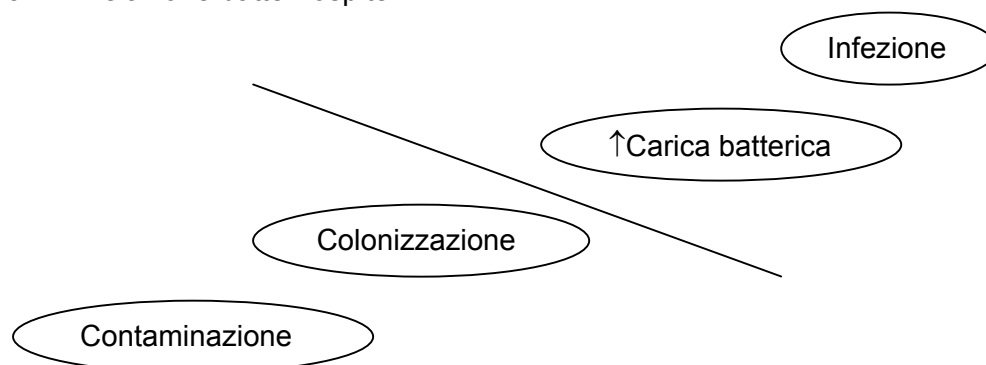
E' possibile che questi biofilm compromettano il processo di guarigione e quale è in tal caso la migliore strategia terapeutica?

La rimozione cruenta (*cuirettage*) permette di rimuovere: il tessuto necrotico, l'eventuale fibrina e l'essudato, stimolando in tal modo il tessuto di granulazione e la riepitelizzazione.

La Figura 2 descrive la reazione carica batterica-lesione.

Nella lesione cronica l'interazione batteri-tessuto può avvenire sia a livello superficiale che a livello profondo. Prima di procedere al trattamento con antibiotici per via sistemica, è necessario valutare la virulenza dell'organismo e le condizioni cliniche dell'ospite, tenendo ben presente che stati di immunodepressione possono mascherare i segni ed i sintomi clinici dell'infezione. Se la lesione presenta un'elevata carica batterica al livello più profondo e la guarigione tarda a verificarsi, allora è opportuno prendere in considerazione una terapia antibiotica per via sistemica.

Figura 2 – Relazione batteri-ospite



$$\text{Infezione} = \frac{\text{numero organismi} \times \text{virulenza}}{\text{Resistenza dell'ospite}}$$

Che ruolo potrebbero giocare gli antimicrobici per uso topico in presenza di biofilm o di colonizzazioni batteriche simili ai biofilm? Gli antimicrobici ideali dovrebbero risultare atossici per la componente cellulare della ferita, dovrebbero aver una ridotta tendenza a sviluppare reazioni allergiche e non dovrebbero essere impiegati per via sistemica. Le nuove medicazioni a base di argento ionizzato, garantiscono un'efficace azione antibatterica (contro lo *Stafilococco aureus*, anche qualora sia resistente a meticillina, e contro lo *Pseudomonas aeruginosa*) e sono in grado di assorbire l'essudato.

Dato che le biopsie quantitative (si intende una biopsia con l'obiettivo di identificare non solo la presenza o meno del batterio, ma anche la quantità dello stesso nei tessuti) non costituiscono una procedura clinica standard (è infatti metodica invasiva, per il quale è oltretutto necessario un laboratorio specializzato) è possibile eseguire in alternativa un tampone. In realtà, dal punto di vista della pratica clinica, la tecnica del tampone può essere definita solamente semiquantitativa: di solito questa è la miglior metodica disponibile; in ogni caso, per stabilire la strategia di trattamento, il medico deve tener conto non solo dei risultati del tampone, ma anche dei parametri clinici.

A volte può succedere che l'infezione sia presente con segni subclinici: in questi casi il medico dovrebbe esaminare la lesione con particolare attenzione, per identificare l'eventuale presenza di tessuto di granulazione in eccedenza, rossore, aumento della quantità di essudato e maggior tendenza al sanguinamento. Il trattamento di questi segni subclinici di infezione può stimolare il processo di guarigione in ferite croniche ad andamento torpido. Se, dopo aver messo in atto anche questi accorgimenti, la guarigione non avviene, è opportuno valutare l'eventuale utilizzo dei nuovi agenti biologici.

La correzione della carica batterica rappresenta un fattore fondamentale nel trattamento delle lesioni croniche, così come la detersione ed il mantenimento di un microambiente umido. E' infine opportuno gestire il paziente con un approccio globale al problema e trattare la patologia di base.

1. Sibbald RG, Williamson D, Oersted HL et al. Preparing The Wound Bed – Debridement, Bacterial Balance and Moisture Balance. *Ostomy Wound Managemtn*, 2000; 46 (11): 14-35.
2. Rodeheaver GT. Wound Cleansing, Wound Irrigation, Wound Disinfection. In: Krasner D, Rodeheaver GT, Sibbald RG, eds. *Chronic Wound Care: A Clinica Source Book for Healthcare Professionals 3rd edn.*: HMP Communcations 2001:369-84.
3. Steed DL, Donohoe D, Webster MW; Lindsley L. Effect of Extensive Debridement and Treatment on The Healing of Diabetic Foot Ulcers. *J Am Coll Surg* 1996; 183:61-4.
4. Krasner DL, Sibbald RG,. Diabetic Foot Ulcer Care: Assesment and Management. In: Browker JH, Pfeifer MA, eds. Levin and O'Neal's *The Diabetic Foot*, 6th edn. St Louis Missouri: Mosby, 2001:293-300.

“Trattamento dell’Ulcera Infetta: dalla teoria alla pratica”

Patrizia Turrini

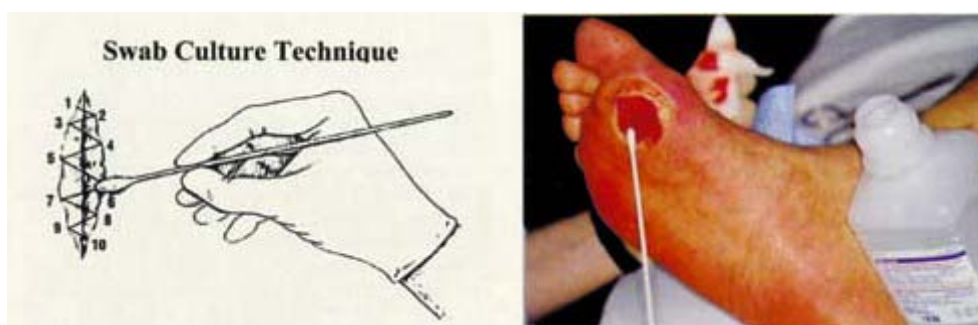
Clinical Monitor, Coloplast Italia

Come è noto, qualsiasi soluzione di continuo della cute presenta elevate possibilità di infezione; se si fa riferimento poi, alle ulcere da decubito, si può parlare sempre di colonizzazione. [1]

La presenza di tessuto devitalizzato favorisce la proliferazione dei batteri ostacolando il naturale svolgimento dei processi riparativi. Di frequente le infezioni superficiali progrediscono verso gli strati tissutali profondi, coinvolgendo il tessuto osseo [2] ed a volte interessando la via sistemica danno luogo a sepsi generalizzate e batteriemie [3].

Spesso le infezioni dell’ulcera sono dovute ad agenti transitori o residenti, potenzialmente innocui che in condizioni particolari diventano patogeni dando luogo a fenomeni infettivi. La trasformazione in patogeni dipende sì dalla capacità di sopravvivenza del germe, ma in buona parte anche dalla capacità di resistenza dell’ospite (sistema immunitario). Si considera valore soglia di carica infettante 10^5 CFU/g (Unità Formanti Colonie). Dal punto di vista eziologico, le infezioni possono essere distinte in superficiali e profonde in base alla tipologia di microrganismo responsabile; nel primo caso sono coinvolti cocchi aerobi Gram Positivi (Stafilococchi e Streptococchi), nel secondo caso anaerobi obbligati ed enterobatteri [4].

Figura 1 - Il Tampone culturale



Sulla base di queste considerazioni risulta inutile eseguire tamponi per esami colturali che indicherebbero soltanto la colonizzazione di superficie e non la possibile infezione dei tessuti [5]. Sono quindi indicate le biopsie e gli agoaspirati. In caso di ulcere vascolari, può essere sufficiente l’esecuzione del solo tampone purché prelevato da più sedi della stessa lesione. In caso di infezione conclamata è opportuno procedere con antibiotico terapia sistemica supportata da antibiogramma (esame batteriologico in vitro per verificare l’efficacia di un antibiotico). Per procedere alla scelta del trattamento antibiotico occorre distinguere diversi livelli di gravità di infezione [3] :

- infezione iniziale
- infezione avanzata
- infezione potenzialmente fatale

Nelle infezioni iniziali l’inflammazione dei tessuti sani adiacenti ai margini della ferita non supera i due centimetri; non esistono segni di linfangite, di ischemia significativa, di osteomielite e/o artrite. Tra le infezioni avanzate vanno ricordate quelle in cui l’ulcera è profonda; l’inflammazione del tessuto circostante supera i due

centimetri e in presenza o assenza di linfangite sono presenti segni di osteomielite, di risposta infiammatoria sistemica e di ischemia. Nelle infezioni potenzialmente fatali, compaiono segni di compromissione sistemica quali ipotensione, iperglicemia o scompenso di più organi [3].

Principi di Trattamento:

Debridement: procedura di trattamento che ha lo scopo di rimuovere dal letto della ferita il tessuto necrotico, essudato e scarti metabolici.

- Sono stati trovati elevati livelli di carica batterica nelle ferite che contengono tessuto necrotico [6].
- Il cattivo odore della lesione da decubito è normalmente associato alla presenza di microrganismi anaerobi [6].
- Non è possibile raggiungere una guarigione ottimale della lesione fino a quando non sono stati rimossi dalla lesione stessa materiali che provocano l'infiammazione [7].

Detersione: procedura di trattamento primaria che ha lo scopo di rimuovere dal fondo della ferita particelle di sporco, microrganismi, corpi estranei e residui della medicazione precedente [8].

Detersione con soluzione fisiologica: rappresenta la scelta migliore di agente detergente poiché è un prodotto fisiologico in grado di detergere efficacemente senza causare danno al tessuto neoformato [9]. Utilizzare una pressione di irrigazione sufficiente a migliorare la pulizia della ferita senza provocare trauma al letto della stessa. Una pressione di irrigazione sicura ed efficace varia da 1,8 kg a 6,8 kg per 6,4cm² di superficie. Una irrigazione pari a 8 psi deterge la ferita in maniera efficace riducendo il rischio di trauma e infezione. Una siringa con capacità pari a 35 ml e dotata di ago calibro 19 utilizzata durante l'irrigazione rappresenta un mezzo efficace nella rimozione dei batteri e nella prevenzione dell'infezione [10]. Le pressioni di irrigazione che superano i 15 psi possono causare il trauma della ferita e spingere i batteri all'interno dei tessuti [11].

Detersione con acqua potabile: può essere considerata il mezzo più economico per detergere un'ulcera. La possibile contaminazione batterica dell'acqua potabile non rappresenta un fattore di rischio per lo sviluppo di infezioni all'interno dell'ulcera [12].

Temperatura nella detersione: per non causare danno all'attività mitotica cellulare, la temperatura della soluzione di lavaggio dovrebbe essere compresa tra i 28° e 30°. L'applicazione di una soluzione di lavaggio fredda può provocare vasocostrizione, riduzione dell'apporto nutrizionale ai tessuti e possibile comparsa di dolore [13].

Utilizzo di antisettici: l'utilizzo di antisettici è un trattamento che si rende necessario in caso di infezione o quando si vuole impedire la proliferazione batterica. L'infezione di un'ulcera accentua la fase di infiammazione con aumento del dolore e ritardo nel processo riparativi. Da un punto di vista metodologico la presenza e l'attività di batteri su una lesione permette di individuare tre fasi fondamentali; la contaminazione, la colonizzazione e l'infezione. Si parla di contaminazione in caso di presenza di batteri senza proliferazione; di colonizzazione in caso di proliferazione batterica senza reazione dell'ospite e di infezione in caso di proliferazione batterica attiva associata alla reazione dell'ospite [14]. La presenza dell'infezione può essere rilevata, oltre che dall'esame microbiologico, dai seguenti segni e sintomi: vedi Tab1

Tabella 1: segni clinici dell'infezione in un ulcera

- essudazione purulenta
- essudazione non purulenta
- aumento delle dimensioni dell'ulcera
- arresto del processo di riparazione
- fragilità e facile sanguinamento nel letto della ferita
- aumento del dolore
- cattivo odore
- linfangite
- cellulite

L'alterazione dei segni classici dell'infezione (eritema, edema e aumento della temperatura corporea) può essere legata alla liberazione di fattori proinfiammatori non batteri dipendenti.

Valutazione dell'antisettico: nella scelta dell'antisettico occorre considerare la tossicità cellulare e la tossicità sistemica. La tossicità cellulare è tipica di ogni antisettico; nel momento in cui blocca la reduplicazione batterica interferisce anche con le cellule eucariote (non batterica). La tossicità sistemica è legata alla formula chimica con cui l'antisettico si presenta; all'interno di un ulcera il quantitativo di principio attivo assorbibile è elevato.

Nella scelta dell'antisettico da utilizzarsi è fondamentale tenere in considerazione che:

- ogni antisettico ha un potenziale tossico anche per cellule viventi
- gli antisettici non hanno selettività batterica
- le soluzioni di ipoclorito hanno effetti citotossici nei confronti di cheratinociti, fibroblasti e leucociti
- alcuni antisettici sono disattivati da materiale organico [15]
- alcuni antisettici non penetrano negli essudati [16]

L'utilizzo con antisettici è consigliato nei seguenti casi [17].

- ulcere che non guariscono o poco vascolarizzate
- soggetti immunodepressi
- insufficienza nutrizionale

Esistono evidenze scientifiche che riportano come l'Argento Katadinico Micronizzato abbia una azione rilevante nel ridurre la carica batterica così come l'utilizzo di un agente clorossidante elettrolitico al 5% è attivo sulla flora batterica senza essere lesivo sulla membrana proteica [9]. L'utilizzo contemporaneo di Argento Sulfadiazina e bendaggio elastocompressivo ha ridotto i tempi di guarigione di pazienti con ulcere venose (Bishop, 1992).

Medicazioni Avanzate e Ulcera Infetta: nella scelta del prodotto da medicazione sarà fondamentale tenere in considerazione non solo le condizioni locali dell'ulcera ma anche le condizioni generali del paziente, l'ambiente di vita e il supporto dei caregivers.

Diverse sono le caratteristiche e i componenti delle medicazioni avanzate ma ciò che le accomuna è la creazione di un microambiente ideale, atto ad accelerare il processo riparativo fisiologico. L'ambiente che si crea e che si mantiene è umido [18].

Nella gestione di un'ulcera infetta la scelta così come l'utilizzo di una medicazione avanzata deve avvenire con cura in quanto l'eccessiva umidità e la semioclusione creatasi possono favorire la proliferazione batterica.

1. AHCPR (1994) Pressure Ulcer Treatment. Clinical Practice Guidelines n° 95-0653
2. Lewis VL et al (1998) The diagnosis of osteomyelitis in patients with pressure ulcers. *Plast Reconstr Surg* 8:229
3. Galpin JE et al (1976) Sepsis associated with decubitus ulcers. *AM J Med* 61:346
4. Daltry DC et al (1981) Investigation into the microbial flora of healing and non-healing decubitus ulcers. *J Clin Pathol* 34:701
5. AHCPR (1994) Pressure Ulcer Treatment. Clinical practice guidelines. Guidelines n° 95-0653
6. Sapico, Ginuanas, Thornhill-Joynes et al. (1986)
7. Jones e Shires, 1974; Westaby, 1987
8. Linee guida EPUAP (1998)
9. AISLeC (2001) Prevenzione e Trattamento delle Lesioni da Decubito. Linee Guida Integrali 4:112
10. Stevenson, Thacker, Rodeheaver et al., 1976
11. Bhaskar, Cutright e Gross, 1969; Wheeler, Rodeheaver, Thacker et al., 1976.
12. Angeras AD, Brandbard A (1992) Comparison between sterile saline and tap water for the cleansing of acute traumatic soft tissue wounds. *European J Surg* 158 (33): 347-350
13. Myers JA (1982) Modern plastic surgical dressing, *Health Society Service Journal* 4 :336-337
14. Monti M. Motta S. L'uso degli antisettici nel trattamento delle ulcere. *L'ulcera Cutanea* (2000) 407-415
15. Morgano D (1993) Is there still a role for antiseptics? *J Tissue Viability* 3:80-84
16. Rodeheaver G (1995) Conference Proceedings, Symposium on Advanced Wound Care e Medical research Forum on Wound Repair, San Diego, April 30 May
17. Sibbald G (2000) *Ostomy Wound Management*. Vol 46:14-35
18. Winter GD, Scales JT (1963) The effects of air drying and dressings on the surface of a wound. *Nature* 197:91-92

L'uso degli antisettici nel trattamento delle ulcere

L'uso degli antisettici è uno dei momenti del trattamento dell'ulcera e si rende necessario sia quando l'ulcera è infetta sia quando si vuole impedire la proliferazione batterica.

Figura 1 – Ulcere infette



Un'ulcera infetta ha un tempo di guarigione più lungo e può causare complicanze sia locali sia sistemiche. Purtroppo i criteri clinici per definire infetta un'ulcera non sono standardizzati. L'uso indiscriminato di antisettici può causare a sua volta ritardi di guarigione e complicanze locali o sistemiche. Inoltre, non è possibile e, soprattutto non è necessario ai fini di promuovere la guarigione, rimuovere completamente i batteri da una ferita. Poiché il ritardo di guarigione, anche di qualche settimana, ha ripercussioni economiche non indifferenti, oggi si dà molta importanza al bilancio vantaggi/svantaggi nell'uso degli antisettici.

Per prima cosa occorre quindi definire che cosa si intende per ulcera infetta, poi valutare la possibilità di trattamento con antisettici ed infine conoscere bene le caratteristiche chimiche ed antimicrobiche di ogni antisettico (Monti, 2000).

L'infezione dell'ulcera

L'infezione dell'ulcera accentua la fase infiammatoria con aumento del dolore e ritardo del processo riparativo. Occorre considerare che tutte le ulcere contengono un grande numero e varietà di batteri. La colonizzazione batterica non ha significato clinico e non deve essere confusa con l'infezione dell'ulcera.

Per definizione si considera un'ulcera infetta quando essa contiene più di 10^6 batteri per grammo di tessuto. Tuttavia, è ben dimostrato che alcune ulcere contenenti più di 10^8 batteri per grammo di tessuto non presentano segni visibili di infezione. Inoltre i batteri in una ferita devono essere considerati in transito potendo aumentare o diminuire nel tempo senza causa apparente.

Quando si considera il significato e la presenza dei batteri in un'ulcera occorre distinguere tre momenti:

1. Contaminazione;
2. Colonizzazione;
3. Infezione.

La contaminazione è la presenza dei batteri senza moltiplicazione, la colonizzazione è la presenza dei batteri in moltiplicazione, ma senza reazione dell'ospite; mentre l'infezione è la presenza dei batteri in moltiplicazione associata alla reazione dell'ospite.

Figura 2 – Sequenza lesione contaminata, criticamente colonizzata, infetta



Il termine reazione dell'ospite comprende una varietà di segni e sintomi differenti causati dalla presenza di batteri. I fattori che determinano la moltiplicazione dei batteri non sono ancora tutti chiariti, ma i più importanti includono certamente il tipo e la virulenza del microrganismo infettante nonché le difese dell'ospite.

Ad ogni modo la crescita di un microrganismo patogeno prolunga il processo di guarigione sia distruggendo le cellule per competizione con la disponibilità di ossigeno sia rilasciando tossine che necrotizzano localmente il tessuto e danno origine al pus (formato da residui necrotici del tessuto e da leucociti neutrofili morti) ed inoltre rilasciano tossine che, riassorbite dal sangue, causano tossiemia (avvelenamento del sangue).

Quando l'infezione non è immediatamente controllata dalla risposta immune o dai trattamenti terapeutici, il fondo dell'ulcera si ricopre di un induito sanioso (materiale liquido, fetido e verdastro eliminato da una ferita o da un'ulcera di aspetto simile al pus striato di sangue) composto da fagociti distrutti, frammenti cellulari necrotici e batteri proliferanti.

Identificazione clinica dell'infezione

L'identificazione clinica di un'ulcera infetta non è sempre immediata cosicché bisogna considerare più segni e sintomi in varia associazione. I più importanti di essi sono indicati nella Tabella 1.

Tabella 1. Identificazione dell'ulcera infetta: segni e sintomi in varia associazione

- Essudazione purulenta
- Essudazione non purulenta
- Allargamento dell'ulcera
- Arresto della riparazione
- Fragilità e facile sanguinamento del fondo
- Aumento dell'induito sanioso (vedi sopra)
- Sensazione di calore
- Aumento del dolore
- Odore nauseante

Linfangite satellite
Cellulite satellite

Figura 3 - Identificazione dell'ulcera infetta: segni e sintomi in varia associazione



Se questi segni e sintomi fanno pensare all'infezione dell'ulcera occorre anche considerare i fattori confondenti. L'aumento dell'eritema, dell'edema e di dolore può essere legato alla liberazione di fattori proinfiammatori non batterio-dipendenti. Anche l'aumento della temperatura corporea o dei globuli bianchi spesso non è causato dalla proliferazione batterica nell'ulcera.

Un altro metodo di valutazione clinica dell'infezione batterica è quello di suddividere la stessa in tre categorie:

1. piogenica
2. putrida
3. anaerobica

L'infezione piogenica è caratterizzata da abbondante pus ed è causata da organismi come Stafilococchi, Streptococchi, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa. La putrida è caratterizzata da imponente distruzione cellulare ed è causata spesso dal Proteus vulgaris. L'anaerobica è caratterizzata dalla forte infiammazione ed essudazione ed è causata dai Clostridium.

Questi dati sono riassunti nella tabella 2.

Tabella 2. Categorie cliniche d'infezione dell'ulcera

Categoria	Microrganismi	Clinica - Segni
Piogenica	Stafilococco Streptococco Escherichia Pseudomonas	Pus abbondante Cellulite
Putrida	Proteus	Distruzione tissutale Odore nauseante
Anaerobica	Clostridium	Edema Essudato abbondante (non purulento) Necrosi tissutale

Gestione dell'ulcera infetta

Il principio della gestione di un'ulcera infetta è quello di creare le condizioni ambientali per ripristinare il processo di guarigione. E' necessario quindi rimuovere i tessuti necrotici, assorbire l'eccesso di essudato e controllare la crescita batterica.

La necrosi tissutale è causata dal venir meno dei fattori essenziali all'attività cellulare e, come conseguenza, la presenza di tessuto devitalizzato allunga il processo di guarigione.

Il tessuto devitalizzato agisce, infatti, come una barriera meccanica impedendo la contrazione della ferita, l'azione detergente dei leucociti e la riepitelizzazione; inoltre è un ottimo pabulum (terreno di coltura) per la moltiplicazione dei batteri patogeni ed infine aumenta l'infiammazione.

Per questi motivi è necessario rimuovere il tessuto devitalizzato che spesso trattiene al di sotto la crescita di batteri anaerobi. Una volta liberata l'ulcera dalla necrosi,

l'impiego di antisettici servirà a limitare la crescita batterica e favorire il processo di riparazione.

Trattamento topico

Il trattamento topico nella gestione dell'ulcera infetta si esegue, nella maggior parte dei casi, utilizzando soluzioni acquose di antisettici applicate per impacco prolungato. Le stesse soluzioni acquose di antisettico possono anche essere utilizzate per il trattamento "umido" dell'ulcera indipendentemente dalla presenza o meno di microrganismi patogeni. In questo caso l'antisettico viene utilizzato come preventivo di un'eventuale infezione durante il tempo della riparazione tissutale in ambiente umido.

Nell'uso degli antisettici occorre considerare due proprietà dell'antisettico stesso: la tossicità cellulare e la tossicità sistemica.

La tossicità cellulare è insita in ogni tipo di antisettico: esso, nel momento stesso in cui frena o blocca la reduplicazione della cellula batterica, interferisce più o meno pesantemente anche con il metabolismo delle cellule.

La tossicità sistemica di un antisettico è correlata alla formula chimica; occorre inoltre ricordare che tutti gli antisettici si assorbono e che in un'ulcera, mancando la barriera epidermica, gli assorbimenti sono massimali. La tossicità sistemica, a sua volta, può essere immediata, ritardata o cumulativa; si può espletare su un organo o su più organi. Ad esempio lo iodio è tossico per la tiroide.

Altri punti da considerare nell'impiego di un antisettico sono la concentrazione ed il tempo di applicazione.

Ogni antisettico inizia a svolgere azione batteriostatica o battericida ad una determinata concentrazione, impiegarlo a concentrazione inferiore significa, ovviamente, non svolgere attività antimicrobica mentre a concentrazione superiore significa, spesso, indurre uno stato di tossicità per il tessuto e per l'organismo intero attraverso l'assorbimento. Per gli antisettici, l'intervallo tra le concentrazioni antibatteriche e quelle cellulolesive è limitato cosicché molti antisettici con buona proprietà antimicrobica non possono essere utilizzati perché sono contemporaneamente cellulolesivi.

Il tempo di applicazione per ottenere l'attività antimicrobica varia a seconda dell'antisettico ed è difficile da calcolare a priori. Gli agenti clorati, ad esempio, hanno una velocità d'azione superiore agli agenti ossidanti ma nessuno è istantaneo.

Altri fattori da considerare sono: la continua diluizione dell'antisettico da parte degli essudati ed il mancato contatto dell'antisettico con il batterio negli anfratti delle lesioni o sotto le crostosità.

Impiego di antibiotici

L'impiego di antibiotici per via topica o sistemica potrebbe essere un'alternativa ai problemi insiti negli antisettici. Tuttavia i problemi con l'uso degli antibiotici non sono inferiori.

L'antibiotico applicato topicamente, soprattutto a causa della diluizione da parte degli essudati, non raggiunge la concentrazione utile a svolgere l'azione battericida. La

conseguenza è lo sviluppo di resistenze batteriche. Il secondo problema è l'induzione di reazioni da sensibilizzazione. Entrambi i problemi hanno una grande importanza sul piano sanitario poiché i batteri antibiotico-resistenti, creati dall'uso topico di antibiotico, possono diffondersi nell'ambiente ospedaliero e poiché le sensibilizzazioni indotte topicamente possono indurre reazioni alla somministrazione sistemica dello stesso antibiotico. Per questi motivi vi è un comune accordo nel non usare antibiotici topici nel trattamento delle ulcere.

Il trattamento antibiotico sistemico è altrettanto criticabile, poiché raramente si ottengono le concentrazioni utili a debellare i batteri in un tessuto in continua essudazione aperto all'esterno. L'utilizzo dell'antibiotico nella terapia sistemica, secondo l'analisi costi benefici, ha limitate indicazioni e deve sempre essere in associazione con altre manovre atte a favorire il processo di guarigione.

Soluzioni antisettiche

Si definisce come soluzione antisettica una soluzione impiegata per limitare l'infezione nei tessuti viventi; queste soluzioni possono avere o meno azione detergente, hanno potenziale tossico anche per le cellule viventi e non hanno selettività batterica come gli antibiotici. Per molti anni si è dibattuto sull'utilità dell'impiego delle soluzioni antisettiche nel trattamento delle ulcere in mancanza di studi attendibili sui vantaggi e gli svantaggi di tali soluzioni. Ad esempio le soluzioni di ipoclorito, che sono ampiamente utilizzate nel trattamento delle ulcere, possiedono attività citotossica per cheratinociti, fibroblasti e leucociti, riducono la sintesi di collagene, inducono edema locale e aumentano il dolore. Altre soluzioni sono rapidamente disattivate dal materiale organico, altre non penetrano nel tessuto e negli essudati, altre sono in grado di ridurre la conta batterica ma di danneggiare il tessuto.

I vantaggi e gli svantaggi dell'uso degli antisettici possono essere di volta in volta quelli riportati nella Tabella 3.

Tabella 3. Vantaggi e svantaggi dell'uso degli antisettici

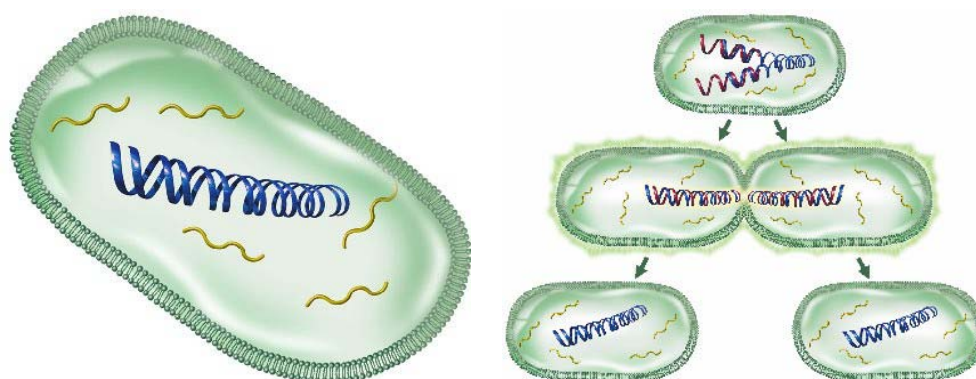
Vantaggi	Svantaggi
Costo limitato	Instabilità chimica
Non resistenza batterica	Scadenza limitata
Adatti alla medicazione umida	Colorazione degli indumenti
Possano essere alternati	Sgocciolamento
	Aumento del dolore
	Frequenti cambi
	Difficoltà di reperimento
	Difficoltà di preparazione

Meccanismo d'azione degli antisettici

Il meccanismo d'azione degli antisettici varia a seconda della sostanza chimica e della specie batterica. I fenomeni per i quali avviene l'azione antisettica possono

essere idrolisi, coagulazione, denaturazione, ossidazione, precipitazione, dissociazione elettrolitica. Alcuni antisettici posseggono proprietà tensioattive rendendoli quindi capaci di concentrarsi all'interfaccia lipidilacqua, Altri agiscono attraverso gli ioni metallici che, combinandosi con i terminali solfidrici, provocano la denaturazione delle proteine. Altri intervengono per ossidazione di gruppi solfidrici liberi o altri gruppi funzionali sugli enzimi. Altri, infine, alterano le pareti cellulari.

Figura 5 – Cellula e moltiplicazione batterica



Per ogni antisettico esiste un limite di attività ed un tempo necessario per esplicare la propria attività. Questi possono essere calcolati matematicamente, valutando la riduzione dei microrganismi vitali nel tempo in condizioni predeterminate. Purtroppo nelle condizioni d'uso sulle ulcere cutanee, come già accennato, le variabili sono talmente tante che non è possibile attribuire con precisione ad ogni antisettico la concentrazione ed il tempo di efficacia.

Scelta degli antisettici

La scelta degli antisettici si deve impostare, almeno in teoria, in base a tre criteri:

1. la contaminazione batterica dell'ulcera;
2. le condizioni del tessuto ulcerato;
3. le proprietà del disinfettante.

La conoscenza dei ceppi batterici in causa nell'infezione dell'ulcera può guidare la scelta dell'antisettico da adoperare, poiché è noto che alcuni disinfettanti sono più attivi di altri su un determinato ceppo batterico. Ad esempio lo *Pseudomonas* è più sensibile all'azione degli antisettici acidi. Se il fondo dell'ulcera è necrotico con essudato e detriti cellulari non si dovrà impiegare un antisettico che agisce coagulando le proteine, perché lo stesso verrebbe inattivato dalla presenza del materiale proteico. Le proprietà del disinfettante vanno tenute in massimo conto sia in termini di attività disinfettante sia in termini di tossicità tissutale da contatto o sistemica da assorbimento.

Classificazione degli antisettici

Non è agevole classificare gli antisettici poiché essi appartengono a differenti categorie chimiche e si presentano in varie forme fisiche. Per fortuna nell'impiego medico come antisettici delle ulcere cutanee il numero delle categorie a cui far riferimento è ridotto.

Nella Tabella 4 sono riportate le categorie a cui appartengono gli antisettici impiegati in medicina nel trattamento delle ulcere.

Tabella 4. Principali antisettici impiegati nel trattamento delle ulcere

Acidi organici
Agenti ossidanti
Agenti tensioattivi
Alcali
Alogeni
Biguanidi
Coloranti antibatterici
Composti fenolici
Derivati dei metalli pesanti

Per maggiore semplicità nelle seguenti pagine saranno trattati solamente gli antisettici più comunemente utilizzati nel trattamento delle lesioni cutanee.

Agenti ossidanti

Gli agenti ossidanti sono composti in grado di liberare ossigeno. Quelli più usati sono il perossido di idrogeno (H_2O_2) o acqua ossigenata ed il permanganato di potassio.

Alogeni

Gli alogeni, bromo, cloro, fluoro, iodio sono in grado di combinarsi con un metallo formando un sale e con l'idrogeno formando un acido forte. Nella disinfezione sono impiegati soprattutto il cloro e lo iodio essendo il fluoro ed il bromo maggiormente tossici. In questa classe si utilizzano come disinfettanti: ipoclorito di sodio, iodio e derivati.

Ipoclorito di sodio

L'ipoclorito di sodio è un germicida a largo spettro che agisce per ossidazione. Per la disinfezione delle ferite infette si può usare in soluzioni contenenti anche carbonato e bicarbonato di sodio, ma le soluzioni di ipoclorito hanno un forte potere irritante per i tessuti e spesso aumentano il dolore.

Iodio

Lo iodio si presenta in forma di lamelle grigio-nere ed è poco solubile in acqua per cui occorre aggiungere sostanze tensioattive per formare i cosiddetti iodoformi. Il meccanismo d'azione dello iodio e dei composti iodici risiede nella capacità di penetrare rapidamente la parete cellulare dei microrganismi alterandola fino a provocare la morte del batterio.

Per la disinfezione delle ferite si utilizza in forma di iodoformi (iodiopovidone) o nelle tinture (tintura di iodio). La tintura di iodio nella disinfezione delle ferite ha potere irritante, lo iodopovidone è largamente impiegato.

Lo iodopovidone agisce per formazione di acido e, come del resto tutti i composti di iodio, ha due inconvenienti: la tossicità cellulare e la tossicità sistemica per assorbimento, soprattutto da parte della ghiandola tiroidea.

Derivati dei metalli pesanti

Il mercurio e l'argento sono i metalli pesanti utilizzati per la loro azione disinfettante. La loro azione dipende dalla concentrazione di ioni metallici liberi presenti nelle diverse soluzioni.

Si può ricordare la merbromina, nota con il nome commerciale di mercurocromo. Si tratta di una polvere cristallina solubile in acqua a cui conferisce un colore rosso scuro. Anche questo antisettico ha il difetto di tingere il tessuto impedendo la corretta valutazione clinica.

L'argento o meglio gli ioni argento, si legano agli elettroni dello zolfo, ossigeno e azoto dei batteri. La conseguenza è la precipitazione e coagulazione di alcune proteine dei microrganismi.

La sulfadiazina d'argento, composto organico, può raggiungere il DNA batterico bloccandone la duplicazione. Per la sua insolubilità in acqua viene impiegata in veicolo solido, quale una pomata.

Il nitrato d'argento può essere utilizzato per le irrigazioni delle ferite. Il maggior difetto è l'ossidazione che rende il tessuto di colore ardesia.

Le preparazioni di argento colloidale, cioè soluzioni colloidali di sali d'argento in proteine, hanno il vantaggio di far liberare lo ione argento lentamente, risultando meno lesive per i tessuti.

I vantaggi e gli svantaggi dei principali antisettici sono rappresentati nella Tabella 5.

Tabella 5. Vantaggi e svantaggi dei principali antisettici

Antisettico	Categoria	Vantaggi	Svantaggi
Acqua ossigenata	Agente ossidante	Nessuno	Inattivato dalle catalasi Irritante/citotossico
Permanganato di potassio	Agente ossidante	Tollerabilità tissutale	Tinge
Ipoclorito di sodio	Alogeno	Rapidità d'azione	Irritante Inattivato da proteine
Iodopovidone	Alogeno	Spettro d'azione	Tinge Tossicità tissutale Inattivato da proteine Tiro-tossico
Nitrato d'argento	Metallo pesante	Spettro d'azione	Tinge Tossicità tissutale
Merbromina (Mercurocromo)	Metallo pesante	Spettro d'azione	Tinge Tossicità tissutale

Ambiente umido ed infezione

Studi in vitro hanno evidenziato come le medicazioni avanzate consentano di realizzare un ambiente umido che stimola l'attività fagocitaria dei leucociti polimorfonucleati dell'ospite. Inoltre, i polimorfonucleati prediligono l'ambiente umido di una ferita rispetto all'ambiente secco per la loro replicazione ed infiltrazione.

L'effetto barriera che molte medicazioni avanzate realizzano contro i microrganismi presenti nell'ambiente esterno rappresenta un'ulteriore protezione per un'ulcera cutanea.

Inoltre, l'ambiente umido occlusivo, mantiene un pH debolmente acido sul fondo della lesione, evento che consente di controllare e ritardare la crescita batterica (M. Romanelli, La riparazione tessutale in ambiente umido. L'ulcera Cutanea, 2000, 427-432).

Proprietà antibatteriche e meccanismo d'azione dell'argento

Storicamente, diversi metalli tra i quali arsenico, mercurio ed argento si sono dimostrati efficaci nel trattamento delle infezioni negli esseri umani. Questi metalli inibiscono la crescita di un largo spettro di batteri gram positivi e gram negativi a concentrazioni molto basse. Con l'introduzione di terapie antibatteriche moderne, la maggior parte delle preparazioni antibatteriche a base di metalli sono state superate da agenti più sicuri ed efficaci.

I prodotti all'argento hanno due vantaggi fondamentali: sono antisettici a largo spettro e non sono ancora stati associati a resistenza batterica. Questi composti a base di argento, continuano ad essere antibatterici di prima scelta, grazie alla loro comprovata efficacia nel trattamento delle infezioni delle lesioni, la scarsa tossicità e l'introduzione di nuove formulazioni a rilascio controllato di ioni argento nelle lesioni.

Tradizionalmente, prodotti quali il nitrato e la sulfadiazina d'argento, sviluppata negli anni sessanta, hanno trovato accettazione come terapie per l'azione antibatterica contro i patogeni comunemente presenti in lesioni ed ustioni.

L'ulteriore sviluppo della ricerca ha portato all'introduzione di preparazioni non tossiche a rilascio continuato di ioni argento per combattere infezioni da *Stafilococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Candida albicans*. Queste preparazioni consistono in creme, medicazioni impregnate e medicazioni avanzate contenenti argento. Il vantaggio teorico di questi prodotti è la loro capacità di rilasciare ioni argento nella lesione in modo continuativo, sino a quando il materiale rimane a contatto con la lesione.

Tabella 1 – Alcuni prodotti a base d'argento presenti sul mercato italiano

Actisorb	Medicazione contenente carbone ed argento
Acticoat	Medicazione in polietilene contenente argento nanocristallino
Sofargen*	Preparazione a base di sulfadiazina d'argento
Argento catadinico*	Argento catadinico micronizzato

L'azione antibatterica dell'argento: meccanismo d'azione

La discussione sui presunti meccanismi d'azione dei composti a base di argento deve tenere presente:

- che l'argento è un antisettico a largo spettro;
- gli organismi in generale e, specialmente i batteri, mostrano una scarsa propensione allo sviluppo di resistenza batterica ai prodotti a base di argento.

Sin dai primi studi affidabili, l'azione antimicrobica dei prodotti all'argento è stata direttamente correlata alla quantità di argento rilasciata ed alla sua abilità di inattivare batteri e funghi.

Clinicamente, l'argento metallico è relativamente inerte, ma la sua interazione con l'umidità della superficie cutanea e con i fluidi della lesione porta al rilascio di ioni argento con proprietà antibatteriche. Gli ioni argento si legano alle proteine presenti nei tessuti, causando cambiamenti strutturali alla parete cellulare ed intracellulare e nelle membrane nucleari dei batteri stessi. L'argento si lega al DNA ed all'RNA dei batteri, inibendone la moltiplicazione. Un recente studio ha dimostrato l'azione inibitoria dell'argento su due ceppi di batteri, gram negativi *Escherichia coli* e gram positivi *Stafilococco aureus*.

La recente letteratura suggerisce che l'azione antimicrobica dei prodotti all'argento è in parte correlata all'azione inibitoria degli ioni argento, sulla respirazione e sulle altre funzioni cellulari. L'argento ed i radicali liberi rilasciati dalle moderne medicazioni a base di argento causano un'alterazione del trasporto elettrolitico, l'inattivazione del DNA batterico, danni alla membrana cellulare e si legano alle proteine.

Infezioni della cute e lesioni

Le lesioni aperte e le ustioni sono notoriamente soggette allo sviluppo di infezioni con batteri resistenti agli antibiotici, in particolare stafilococchi, streptococchi e bacilli gram negativi. La comparsa di batteri quali l'MRSA (*Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus*) ed il VRE (*Vancomycin Resistant Enterobacteria*) rappresentano un ulteriore problema. Il tipo e la prevalenza di infezioni variano in base a: localizzazione, circostanze del paziente, estensione della lesione e livelli locali di sterilità nelle pratiche di trattamento delle lesioni cutanee.

Nuove tecnologie all'argento: c'è un miglioramento dell'effetto antibatterico?

Negli ultimi decenni sono state sviluppate medicazioni avanzate primariamente per il trattamento di lesioni di difficile guarigione, ulcere croniche ed ustioni estese. L'attenzione si è focalizzata sulla facilità di applicazione, il comfort per il paziente e la riduzione dell'elevata carica batterica, dell'essudato e dell'odore.

Falanga ha enfatizzato il valore dell'utilizzo di prodotti a base di argento nella preparazione del letto della ferita per facilitare il processo di guarigione.

Una valutazione dell'efficacia antimicrobica relativa dei vari prodotti con nuove tecnologie all'argento risulta difficile. In teoria, i materiali impregnati di argento che rilasciano ioni in modo continuativo nella lesione hanno un maggior effetto antibatterico.

Resistenza batterica all'argento

Studi in vitro su batteri resistenti agli antibiotici trattati con nitrato d'argento, sulfadiazina d'argento e medicazioni attive hanno dimostrato come l'efficacia antibatterica di queste ultime fosse più elevata, con un'attività più a largo spettro ed un tasso di efficacia maggiore rispetto alle prime due alternative.

Le evidenze disponibili suggeriscono che la maggioranza, se non tutti, i prodotti a rilascio continuativo di ioni argento sono efficaci contro ceppi resistenti alla meticillina ed alla vancomicina e sino ad ora non è stata incontrata resistenza.

L'argento aiuta il processo di riparazione?

Nell'ambiente delle lesioni cutanee, l'argento è biologicamente attivo e si combina alle proteine, ai ricettori cellulari di superficie ed ai detriti presenti nelle lesioni.

La carica batterica delle lesioni negli esseri umani è un problema persistente nella gestione delle stesse. I prodotti a rilascio continuato di argento hanno un'azione battericida e/o batteriostatica e permettono la gestione dell'essudato e dell'odore.

I materiali incorporati alle moderne medicazioni a base di argento quali idrocolloidi, schiume ed altri polimeri sono un aiuto nella gestione delle lesioni e modulano, inoltre, il rilascio di ioni argento.

Tossicità dell'argento

L'alterazione del pigmento cutaneo, nota come argirosi o argiria è probabilmente la controindicazione più comune all'utilizzo di composti a base di argento delle medicazioni per lesioni. La pigmentazione bluastro-nera può essere localizzata o estendersi a diverse parti del corpo, incluso le mucose.

Inizialmente, l'argento viene assorbito dall'intestino, per depositarsi nello stomaco o nei reni, nel fegato ed in diverse altre parti del corpo. Nella cute, i granuli neri di questo metallo si depositano comunemente in prossimità di ghiandole sebacee e sudoripare, follicoli piliferi e nella regione immediatamente sottostante la membrana basale (confine tra epidermide e derma). Le istruzioni per l'uso dei diversi prodotti disponibili commercialmente indicano come questo cambiamento della pigmentazione sia una controindicazione transitoria.

La cute integra normalmente non assorbe abbastanza argento da nessun prodotto per provocare argiria, sebbene questa sia una complicazione rara della sulfadiazina d'argento.

L'argiria può presentarsi attraverso l'applicazione di medicazioni all'argento a lesioni aperte, dove l'argento rilasciato dai sali solubili, in presenza di luce conduce alla precipitazione di solfuro di argento nero (non ossido come riportato in altra sede).

Sebbene gli ioni argento delle nuove medicazioni vengono assorbiti dalla cute attraverso lesioni ed abrasioni, non sembra esserci alcuna evidenza sino ad ora di associazione con argiria o cambiamenti permanenti della pigmentazione cutanea.

Tossicità degli ioni argento in umani e modelli animali

In un certo modo, tutti i metalli sono tossici negli umani e nei tessuti animali. La risposta tossica è un riflesso della concentrazione e del tipo di sostanza coinvolta e del periodo di esposizione.

Le reazioni tossiche ai prodotti all'argento utilizzate nella gestione delle lesioni può avvenire:

- nel sito di applicazione;
- in tessuti remoti dalla lesione.

La tossicità dell'argento è bassa negli umani ed è notoriamente in relazione al sale o complesso utilizzato per trasportare argento nel corpo.

Le nuove medicazioni a base di argento sono meno corrosive e funzionano tutte come agenti antimicrobici attraverso il rilascio progressivo di ioni argento altamente reattivi. Le nuove tecnologie evitano molti dei problemi tossici incontrati in precedenza. I prodotti impregnati d'argento sono efficaci antisettici e sono studiati per rilasciare ioni nel sito della lesione senza potenziali effetti indesiderati.

L'efficacia di questi prodotti come antisettici viene misurata dalla concentrazione di ioni rilasciati, dalla durata e dal grado di esposizione agli stessi ed in considerazione dei fattori potenziali di rischio.

Alcuni ioni argento liberi si legano all'albumina ed alle proteine nell'essudato delle lesioni, per precipitare come solfuri d'argento. Ad ogni modo, l'argento è reso innocuo in quanto viene eliminato naturalmente con il progredire della lesione verso la guarigione. Un po' di argento viene assorbito attraverso la lesione per depositarsi in fegato e reni, ma test sulla funzionalità di questi organi indicano una scarsa correlazione con i livelli di argiremia (concentrazione di argento nel sangue).

L'assorbimento di argento attraverso la lesione è aiutato dalla perdita di una barriera efficace e dalla vascolarizzazione del letto della ferita. L'assorbimento è maggiore durante la fase infiammatoria, quando la dilatazione e la permeabilità vascolare sono maggiori, ma è trascurabile nella fase di post-epitelizzazione o normalizzazione. Con il progredire della guarigione ed il divenire della riepitelizzazione la rigenerata barriera epidermica limita l'assunzione di argento e riduce drasticamente il rischio tossico locale o attraverso assorbimento sistemico.

Nelle lesioni gli ioni argento si legano alle proteine dei detriti, ma studi sperimentali su animali suggeriscono che preservano il tessuto dermico vitale, permettendo ai fibroblasti di funzionare normalmente nella contrazione della lesione.

Studi sugli umani mostrano come i cambiamenti tossici nelle lesioni attribuibili alle nuove medicazioni siano rari. Tuttavia, il rilascio controllato delle diverse preparazioni varia. Alcune sono raccomandate per lesioni altamente essudative, mentre altre sono più adatte a lesioni acute. L'ipersensibilità cutanea all'argento dei prodotti per lesioni non è comune. Si ha una maggiore prevalenza di allergia all'argento nei lavoratori a contatto con lo stesso per lunghi periodi.

L'argento è diventato preminente come antisettico a largo spettro ed un aiuto potenziale per il processo di guarigione delle lesioni. Le nuove tecnologie e formulazioni costituiscono un'opportunità più sicura ed efficace. In aggiunta al loro valore profilattico, questi prodotti permettono una migliore gestione delle lesioni ed

un maggior comfort per il paziente. Le nuove medicazioni riconoscono l'importanza della preparazione del letto della ferita come prerequisito per una guarigione ottimale.

Il rilascio continuato di ioni argento attivi è la caratteristica fondamentale delle nuove medicazioni per il trattamento di lesioni. Gli ioni argento vengono rilasciati a bassa concentrazione nelle fasi di emostasi, infiammazione, formazione del tessuto di granulazione e riepitelizzazione, quando le lesioni sono particolarmente vulnerabili alle infezioni. Tuttavia, è evidente che il problema dell'allergia continuerà ad essere presente per alcuni individui.

La recente ricerca sull'efficacia antibatterica ed applicazione chirurgica delle nuove tecnologie all'argento nel processo di guarigione è stata sottolineata alla undicesima conferenza dell'ETRS (Cardiff, 2001) ed allo EWMA (Granada, 2002). In queste sedi è stata enfatizzata l'attività antibatterica a largo spettro e l'efficacia terapeutica dei nuovi prodotti in relazione alle modalità di rilascio di ioni argento.

Secondo la ricerca preliminare, è chiaro che una parte dell'argento venga assorbita attraverso la lesione per diffondersi a livello sistemico e depositarsi in fegato e reni, ma presumibilmente viene eliminato dal corpo attraverso l'urina. Uno studio sul monitoraggio dell'accumulazione di argento a livello renale indica che i danni renali sono solo una remota possibilità.

In sintesi, è riconosciuto che le proprietà antibatteriche dei prodotti all'argento stimolino il processo di guarigione e migliorino il comfort per il paziente.

Ci sono evidenze inconfutabili che l'argento venga assorbito nelle vie sistemiche ed eliminato attraverso le urine. Il tasso di guarigione sembra essere proporzionale alla quantità di argento rilasciata ed alla fase del processo di guarigione. L'assorbimento di argento è maggiore durante la fase infiammatoria e di proliferazione cellulare.

La controindicazione più comune di prodotti contenenti argento è l'argiria, ovvero il cambiamento di pigmentazione in bluastro-nero. I nuovi prodotti all'argento non sembrano associati ad argiria, il cambiamento permanente della pigmentazione che assume una colorazione bluastro-nera.

GLOSSARIO

ANAEROBI

Gli obbligati anaerobi sono batteri che non tollerano la presenza di ossigeno libero e crescono dove non c'è aria o dove c'è un basso potenziale di ossigeno residuo. Ad esempio *Clostridium perfringens* e *Bacteroides fragilis*.

ANGIOGENESI

La generazione di nuovi vasi sanguigni che si può vedere alla base di una ferita in fase di guarigione.

ARGIRIA O ARGIROSI

Colorazione bluastra della cute secondaria all'eccessiva somministrazione di argento.

ASCESSO

Una raccolta localizzata di tessuto necrotico, batteri e globuli bianchi conosciuta col nome di pus. Questa raccolta è trattenuta da una barriera costituita da fagociti e da uno strato di fibrina.

AUTOLISI

Il processo di scissione degli elementi che costituiscono il tessuto necrotico, ad opera dei leucociti.

BATTERIO

Microrganismo unicellulare che è caratterizzato dall'assenza di un nucleo morfologicamente definito e che si riproduce agamicamente per scissione – patogeno, che produce malattie.

CALLOSITÀ

Una crescita di cheratina sulla pelle causata da una reazione alla pressione persistente.

CARICA BATTERICA

Numero di microrganismi che penetra nell'organismo e si sviluppa attivamente.

CAUTERIO

Strumento usato in lesioni potenzialmente infette e per distruggere tessuto di granulazione in eccesso. La cauterizzazione può essere effettuata con sostanze caustiche, attraverso il passaggio di corrente, con un ferro rovente oppure con il freddo.

CAVITÀ PROCURATA

La generazione di una cavità temporanea come risultato della perforazione dei tessuti molli, causata dall'ingresso di un corpo estraneo ad alta velocità, per esempio un proiettile.

CELLULITE

La diffusione nella superficie cutanea o in regioni prossimali, di una infezione non suppurativa. Viene circoscritta dai meccanismi di difesa dell'organismo.

CHELOIDE

Una spessa protuberanza di tessuto cicatriziale il quale reagisce in modo spropositato rispetto alla quantità di tessuto necessario per la chiusura della ferita. Questa esagerata crescita di collagene può continuare per un tempo considerevole (anni) e può invadere la cute sana, nell'area perilesionale. Non si deve confondere il cheloide con l'ipergranulazione o la cicatrice ipertrofica.

CICATRICE IPERTROFICA

Si sviluppa subito dopo che la ferita è stata procurata, qualunque ne sia stata la causa; in particolare si sviluppa a seguito di episodi di acne, ferite chirurgiche e vaccinazioni.

CITOCHINA

Fattori extracellulari che possono essere prodotti da diversi tipi di cellule tra cui monociti e linfociti. Funzionano da messaggeri chimici e sono importanti nella risposta infiammatoria locale e sistemica.

COLLAGENE

Una proteina generata da fibro-blasti che serve da supporto per l'organizzazione del tessuto connettivo quale la pelle e i legamenti. Rappresenta il 30% circa del totale di proteine presenti nell'organismo.

COLONIZZAZIONE

La moltiplicazione di microrganismi senza che si verifichi una pari reazione dell'ospite, cioè della persona aggredita.

COLORAZIONE DI GRAM

Una tecnica di colorazione a base di violetto di genziana che permette la differenziazione dei batteri in Gram-positivi e Gram-negativi. Prende il nome dal medico danese che l'ha messa a punto.

COMMENSALI

Microrganismi che non interferiscono con l'ospite; non sono patogeni e diventano parte della flora batterica normalmente presente. È sinonimo di simbiotico.

COMPLEMENTO (C)

Un complesso gruppo di proteine e di altri fattori presenti nel siero e in altri fluidi umani che sono normalmente inattivi. Partecipa al processo infiammatorio quale mediatore nella reazione tra antigene e anticorpo.

CONTAMINAZIONE

Presenza di microrganismi patogeni o materiale infetto su superfici o oggetti normalmente sterili, senza che essi si moltiplichino.

CONTRAZIONE

È anche un passaggio compreso nel processo di guarigione di una ferita in fase di granulazione; in questa fase i lembi della ferita si avvicinano tra loro.

DEBRIDMENT

La rimozione del tessuto necrotico e del materiale estraneo da una ferita.

ELASTINA

La componente maggiore del tessuto elastico. Le fibre elastiche si trovano nella matrice extracellulare della pelle, dei vasi sanguigni e dei polmoni per dare loro la possibilità di ritornare alle normali dimensioni dopo i frequenti stiramenti transitori legati alla loro fisiologia.

ELEFANTIASI

È una malattia infettiva cronica più comune nei paesi a clima tropicale. Consiste nella dilatazione dei piccoli vasi che stanno attorno alla caviglia e al tallone e si associa alla formazione di vene varicose, ipertensione venosa e ulcere del letto venoso. La tumefazione degli arti inferiori è causata dall'ostruzione dei vasi linfatici.

ENDOTELIO

Il tessuto che fa da rivestimento ai vasi sanguigni e linfatici, al cuore e ad altre cavità corporee.

ENDOTOSSINE

Sono prevalentemente prodotte da organismi gram-negativi, ad esempio gli *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Salmonelle*. Queste tossine non vengono rilasciate nei liquidi interstiziali, ma sono liberate al momento della lisi del battere che l'ha prodotta.

EPITELIO O TESSUTO EPITELIALE

È lo strato cellulare che costituisce l'epidermide e lo strato superficiale delle mucose e delle membrane sierose. Può essere semplice o pluristratificato e ha una capacità di rigenerazione totale che può avvenire in meno di ventiquattro ore.

EPITELIZZAZIONE

Lo stadio finale del processo di guarigione in cui si ha la ricrescita dello strato cutaneo.

ERISIPELA

Malattia febbrile acuta caratterizzata da infiammazione ed eritema cutaneo con segni e sintomi sistemici. Se non viene adeguatamente trattata (penicillina, eritromicina, applicazioni di solfato di magnesio) conduce alla morte.

ERITEMA

L'arrossamento della pelle dovuto ad una iperemia.

ESCARA

Una crosta costituita da siero secco e cellule morte del derma che si forma in seguito ad una pustola o un'ulcera.

ESOTOSSINE

Tossine escrete da microrganismi generalmente gram-positivi, per esempio *Clostridium tetani*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, e immesse nell'ambiente circostante. Queste tossine diffondono facilmente nei fluidi interstiziali e sono altamente nocive per l'ospite.

FAGOCITOSI

Il processo di ingestione e digestione di batteri e corpi estranei da parte dei macrofagi o dei neutrofili.

FATTORE DELLA CRESCITA

Consiste di peptidi, cioè un sottoinsieme di citochine necessarie alla proliferazione cellulare.

FIBROBLASTA

Le cellule che danno origine al tessuto fibroso.

GRANULAZIONE

Proliferazione di masserelle carnose in ferite che non si sono cicatrizzate per contatto. Ciascuna granulazione rappresenta la crescita di un vaso sanguigno da uno preesistente. Il nome deriva dal fatto che la germinazione del nuovo tessuto assomiglia a piccoli granuli.

GUARIGIONE PER PRIMA INTENZIONE

È così definita la ferita che guarisce senza lasciare un difetto anche minimo e senza formazione del tessuto di granulazione.

GUARIGIONE PER SECONDA INTENZIONE

Questo succede quando la ferita è lasciata aperta e guarisce per granulazione. Questo processo è più lento del precedente.

GUARIGIONE PER TERZA INTENZIONE

A volte si ha la terza intenzione o chiusura ritardata. È questo il caso in cui la ferita è lasciata aperta per via del posizionamento di un drenaggio e successivamente chiusa con tecnica chirurgica.

INDUITO SANIOSO

Materiale liquido, fetido e verdastro eliminato da una ferita o da un'ulcera di aspetto simile al pus striato di sangue.

INFEZIONE

I microrganismi patogeni non sono soltanto presenti ma si moltiplicano e producono nell'ospite una reazione. Questa può assumere varie forme e la sua identificazione può essere difficile per chi non è pratico ed è definita, appunto, infezione. (Vedi anche "contaminazione" e "colonizzazione").

INTERLEUCINE

Letteralmente significa "tra i leucociti"; sono mediatori chimici che si accumulano nelle aree dove sono stati attivati i linfociti T. Permettono alle cellule del sistema immunitario di comunicare tra loro, coordinandone la risposta immunitaria.

INVASIVITA'

E' la capacità del microrganismo di superare i meccanismi di difesa superficiali, di invadere l'organismo ospite, moltiplicandosi rapidamente.

I.P.B.A.

Indice pressorio espresso dalla differenza tra la pressione rilevata alla caviglia e quella rilevata al braccio. Si effettua tramite ultrasuoni ed evidenzia la presenza e l'aggravarsi di patologie arteriose, periferiche, agli arti inferiori.

IPERGRANULAZIONE

Ovvero la eccessiva durata dalla fase di granulazione fino a superare il livello della superficie perilesionale.

ISTAMINA

Una proteina che causa la dilatazione dei vasi sanguigni. Successivamente si ha un aumento della permeabilità dei vasi sanguigni che comporta lo stravasamento di liquidi nei tessuti fino a risultarne un gonfiore.

LIPODERMATOSCLEROSI

Una colorazione marrone della parte bassa degli arti come risultato della distruzione dell'emoglobina.

Questa condizione è generalmente associata ad ipertensione venosa e ulcere alle gambe.

MACERAZIONE

Processo di rammollimento del tessuto causato dall'eccessiva ritenzione di umidità in un determinato distretto.

MATRICE EXTRACELLULARE

È una sostanza base costituita da fibre; è materiale amorfo, tipo gel, che riempie gli spazi intracellulari con fluidi e glicoproteine.

NECROSI

La morte localizzata del tessuto. In questo caso il tessuto è spesso di colore nero o marrone e, al tatto, somiglia al cuoio.

POTERE PATOGENO

La capacità dei batteri di produrre effetti nocivi nell'ospite, si esplica attraverso l'invasività, la virulenza e la carica batterica.

SLOUGH

Devitalizzazione del tessuto che assume una colorazione bianca, giallastra o grigia.

TECNICA DELLA POSIZIONE A TRENTA GRADI

Posizionare il paziente in modo che diminuisca il rischio di lesione da decubito. Il paziente è posizionato in inclinazione laterale, appoggiato su cuscini con la schiena che forma un angolo di trenta gradi col piano di appoggio (letto).

ULTRASUONI DOPPLER

È un apparecchio che si usa per registrare l'indice di pressione arteriosa agli arti inferiori. Il nome deriva dal medico austriaco che ne ha messo a punto la tecnica.

VASCULITI

Infiammazioni di piccoli vasi arteriosi, venosi o linfatici da cui risulta la formazione di fibrosi e trombi. È normalmente associata a malattie reumatiche. È sinonimo di angioite.

VIRULENZA

E' la capacità del microrganismo di produrre danno anatomico e funzionale. E' una caratteristica dei germi patogeni.