

# **LE ULCERE DA PRESSIONE: prevenzione, fisiopatologia, clinica, trattamento medico e chirurgico**

**Dott. Giovanni Viglietti**

## ***Definizione***

La terminologia internazionale definisce “pressure ulcers” una lesione tissutale, con evoluzione necrotica, determinata dalla compressione locale della cute e dei muscoli tra una prominenza ossea ed una superficie esterna rigida.

## ***Epidemiologia delle ulcere da pressione***

L'aumento dell'età media della popolazione ha determinato un incremento di patologie croniche, degenerative ed invalidanti. Le lesioni cutanee sono la conseguenza dell'immobilizzazione causata da questo stato di disabilità.

Circa il 10% dei pazienti ospedalizzati sviluppa lesioni cutanee e il 70% dei pazienti con lesioni attive ha più di 70 anni. La mortalità per ulcere è tra il 23 e il 37%. Sono responsabili del 50% delle morti per sepsi nei pazienti anziani.

Quasi la metà delle lesioni che insorgono durante il ricovero appaiono entro i primi 7 giorni di degenza, dato che suggerisce di utilizzare una strategia di prevenzione fin dalle prime ore di ricovero

## ***Fisiopatologia delle ulcere da pressione***

L'ulcera da pressione è una lesione tissutale, con evoluzione necrotica, che interessa la cute fino a raggiungere, nei casi più gravi, la muscolatura e le ossa. Essa è la conseguenza diretta di una elevata e/o prolungata compressione, o di forze di taglio (o stiramento) che causano uno stress meccanico ai tessuti e la strozzatura dei vasi sanguigni.

La pressione o lo stiramento comprime i capillari che trasportano il sangue, cosicché l'area cutanea interessata non può più venire irrorata dal sangue ed essere rifornita di ossigeno in modo sufficiente. La diminuita circolazione sanguigna porta ad un accumulo di prodotti metabolici tossici nel tessuto con successivo aumento della permeabilità capillare, dilatazione vasale, formazione di edema ed infiltrazione cellulare.

Queste reazioni infiammatorie suscitano nello stadio iniziale un'iperemia con aumento della pressione capillare per cui a questo punto i prodotti metabolici tossici possono ancora essere trasportati via. Se tuttavia permane l'azione della compressione o persistono forze di taglio si giunge ad una irreversibile morte delle cellule, con formazione di necrosi dovuta all'aumento dell'ipossia tissutale.

All'insorgenza delle ulcere da pressione concorrono fattori sia locali (compressione, forze di taglio, attrito, umidità, secchezza) che generali (età, immobilità, malnutrizione, malattie sistemiche):

## ***Fattori locali***

### **Pressione**

La pressione è il fattore patogenetico più importante nell'insorgenza delle ulcere da decubito. Infatti quando un tessuto è sottoposto ad una pressione esterna più elevata della normale pressione del sangue capillare (circa 32 mmHg) per un periodo sufficientemente prolungato si ha una conseguente riduzione di sangue in quell'area.

Una variabile importante per la formazione dell'ulcera da pressione è il fattore tempo: gli studi effettuati per valutare i rapporti fra tempo e pressione hanno dimostrato che un danno tissutale si

verificherà sia per bassi livelli di pressione mantenuti per molto tempo, sia per pressioni elevate mantenute per poco tempo su una superficie di pressione ristretta con questa formula:

**pressione x tempo di applicazione : superficie**

In decubito supino, il cuneo di compressione a livello dell'osso sacro e del grande trocantere può raggiungere i 100-150 mmHg; in posizione seduta sulle tuberosità ischiatiche si possono raggiungere i 300 mmHg.

Gli scambi metabolici dei tessuti sono regolati dai gradienti di pressione esistenti fra arteriole, venule, interstizio e linfatici; l'alterazione di questi gradienti, come avviene nella compressione, provoca un danno distrettuale. Il tessuto cutaneo risponde a questo insulto con un'iperemia compensatoria, ma nell'anziano ciò non è sufficiente a mantenere un flusso adeguato, con conseguente ipossia ed ischemia tissutale. In mancanza di ossigeno le cellule utilizzano un metabolismo anaerobico che produce sostanze tossiche ed acidosi locale con aumento della permeabilità vasale, formazione di trasudato ed edema che provoca ulteriore sofferenza cellulare fino alla necrosi. Le strutture più sensibili ed interessate per prime sono il tessuto adiposo sottocutaneo e i dotti escretori delle ghiandole sudoripare; successivamente la necrosi si estende alle ghiandole sebacee, all'epidermide ed ai follicoli piliferi. Per questo motivo è possibile la formazione di lesioni in profondità, con gli strati superficiali della cute apparentemente integri.

### **Forze di taglio, di stiramento o di torsione**

Queste forze determinano un progressivo spostamento degli strati cutanei uno sull'altro che determinano a livello della cute interessata una pressione tangenziale con effetto di stiramento: si verifica una trazione dei tessuti molli, ancorati alle fasce muscolari profonde con effetto di stiramento, possibile inginocchiamento, ostruzione e recisione dei piccoli vasi, trombosi del microcircolo e conseguente necrosi tissutale profonda.

Le "forze di scivolamento" che si producono in soggetti anziani alettati o costretti su sedia a rotelle, sono almeno tre volte superiori a quelle che si possono riscontrare in soggetti più giovani. Le forze di stiramento agiscono parallelamente al piano interessato e sono più intense ad esempio a livello sacrale nella posizione semiseduta. Se il paziente non è in grado di mantenere questa posizione tende a scivolare in avanti ed in basso fino a raggiungere la posizione supina: in tal modo la pelle tende ad aderire alla superficie del letto mentre lo scheletro continua a scivolare in avanti provocando zone di stiramento dei tessuti superficiali su quelli profondi.

La cute può essere compromessa ed essere esposta al rischio di lesioni da pressione per la formazione di pieghe cutanee in soggetti anziani defedati e magri, nei quali la cute è lassa e scarsamente aderente ai piani osteomuscolari sottostanti.

Lo stiramento e la strozzatura dei vasi, che a partire dagli strati più profondi vanno a nutrire la cute, provocano ischemia e necrosi. Tali forze intervengono in genere unitamente alla compressione e riducono in maniera significativa i valori pressori necessari per determinare il danno tissutale.

### **Sfregamento, attrito o frizione**

E' la forza esercitata tra due superfici che si muovono l'una contro l'altra.

Lo sfregamento non è un fattore determinante, ma gioca un ruolo secondario rimuovendo gli strati superficiali dell'epidermide e rendendo più suscettibile la cute agli eventi lesivi. E' stato dimostrato che la rimozione dello strato corneo diminuisce l'attività fibrinolitica del derma, rendendolo più suscettibile alla necrosi da compressione.

I pazienti che hanno movimenti incontrollati, come nella condizione di spasticità, sono maggiormente esposti ai danni della frizione.

Il fenomeno attrito diventa particolarmente evidente quando si debba spostare un paziente nel letto: questa operazione deve essere eseguita sollevando il paziente o facendolo rotolare, ma mai trascinandolo.

La frizione, inoltre, aumenta la perdita di acqua transepidermica, con accumulo di liquidi in superficie e conseguente diminuzione della resistenza della cute.

## **Umidità**

La costante esposizione della cute all'umidità può macerare la cute esponendola maggiormente ai danni della compressione e della frizione. L'eccessiva umidità può essere determinata da incontinenza urinaria non adeguatamente corretta, diarrea, sudorazione. Il contatto prolungato della cute con urine e feci inoltre determina un danno diretto alle cellule epiteliali per effetto sia di agenti chimici e tossici sia per la conseguente modificazione del pH cutaneo determinata dalla trasformazione dell'urea in ammoniaca.

L'incontinenza, non adeguatamente corretta, è pertanto un importante fattore di rischio per lo sviluppo delle ulcere da pressione.

## **Aumento della temperatura locale**

Cuscini e materassi aumentano il calore e riscaldano la cute aumentandone il metabolismo con conseguente esacerbazione degli effetti dell'ischemia. L'aumento della temperatura inoltre induce sudorazione con conseguente possibile macerazione cutanea anch'essa fattore favorente per l'insorgenza di lesioni da pressione.

## **Disidratazione della pelle**

Espongono maggiormente la cute ai danni da compressione anche la secchezza cutanea, dovuta a scarsa umidità nell'ambiente (meno del 40%), l'esposizione al freddo e l'uso di sostanze astringenti disidratanti e a base di alcool che rimuovono lo strato protettivo idrolipidico superficiale. La cute dell'anziano ha già una diminuzione del contenuto idrico e una riduzione del mantello idro-lipidico di protezione quindi la disidratazione locale provocata determina un ulteriore fattore di rischio.

## ***Fattori sistemici***

### **Età**

I pazienti anziani hanno un'aumentata suscettibilità alle lesioni da decubito a causa delle modificazioni della cute dovute all'invecchiamento quali la diminuzione del tessuto adiposo sottocutaneo e del contenuto idrico (mentre aumenta la massa grassa di più del 35% nei visceri e nei muscoli); la diminuita percezione al dolore, che riducendo le sensazioni fastidiose, impedisce al paziente di reagire con il movimento; la ridotta risposta immunitaria cellulo-mediata (diminuzione dei linfociti T helper); il rallentamento nella guarigione delle ferite e l'alterata proprietà di membrana.

I cambiamenti importanti nella cute dell'anziano includono anche la diminuzione dell'attività proliferativi dell'epidermide, l'assottigliamento della giunzione dermo-epidermica, la riduzione del microcircolo, la ridotta risposta infiammatoria locale, la diminuzione della sensibilità locale e dell'elasticità. Tutte queste, ad esclusione della diminuita risposta infiammatoria locale, aumentano notevolmente gli effetti locali della pressione.

Nei soggetti giovani gli effetti di una pressione prolungata (60 minuti) a livello del derma dà un aumento del flusso ematico come risultato di una vasodilatazione compensatoria a livello del microcircolo con lo scopo di ridurre al minimo il danno da compressione; nei soggetti anziani, pur riscontrando la persistenza di un tentativo di aumento del flusso ematico, il meccanismo è quantitativamente inferiore.

Oltre alle modificazioni della cute nell'anziano si associano altri fattori di rischio, in particolare la riduzione della mobilità e le patologie sistemiche. L'anziano ha meno movimenti spontanei durante il sonno rispetto al giovane.

### **Riduzione della mobilità**

Ogni malattia o condizione che riduca nel paziente il movimento aggrava il rischio di insorgenza di lesioni da pressione (chi ha meno del 51% di movimenti spontanei durante il sonno va incontro più facilmente a ulcere da pressione). La compromissione dello stato mentale, le malattie neurologiche, la sedazione farmacologica, il dolore e le fratture ossee (in particolare la frattura di femore), diminuendo la mobilità del soggetto, costituiscono fattori di rischio per la comparsa di lesioni da pressione.

I pazienti anziani immobilizzati a seguito di un ictus sono particolarmente a rischio.

### **Malnutrizione**

La malnutrizione calorico-proteica è stata identificata come uno dei maggiori fattori sistemici di rischio. Lo stato nutrizionale può essere compromesso nei pazienti anziani, negli stati ipermetabolici, nelle iperpiressie prolungate e nella cachessia neoplastica.

Uno stato di malnutrizione e/o cachessia, caratterizzato da ipodisproteidemia, bilancio azotato negativo e anemia condiziona lo sviluppo di una lesione. L'ipoalbuminemia è particolarmente e strettamente correlata con la formazione di ulcere da pressione.

### **Malattie arteriose e ipotensione**

I pazienti con malattie arteriose sono particolarmente a rischio anche a seguito di compressione locale relativamente bassa poiché è ridotta la perfusione tissutale.

Anche in sala operatoria si possono formare lesioni da pressione, per il tempo trascorso sul tavolo operatorio, in pazienti sottoposti a circolazione extracorporea o con lunga durata dell'ipotensione durante l'intervento.

L'ipotensione è un fattore di rischio ed è potenzialmente un fattore precipitante per l'insorgenza di lesioni da decubito nei pazienti mielolesi.

Nei soggetti ipotesi, la pressione necessaria per occludere i vasi capillari nei tessuti sovrastanti una prominenza ossea è inferiore.

### **Altri fattori**

Malattie cardiovascolari e respiratorie; poiché l'ulcera da pressione insorge in condizioni di stasi venosa, di alterata circolazione ematica e di ipossia tissutale.

Malattie croniche debilitanti in genere come il diabete mellito, l'insufficienza renale, vari squilibri idro-elettrolitici, la diminuzione del tasso di emoglobina, l'immunodepressione, l'obesità (per la forte pressione legata al peso), le malattie febbrili, le malattie neurologiche che danno una assenza o diminuzione di sensibilità. L'individuo con una normale soglia di sensibilità reagisce agli stimoli negativi percepiti sulla pelle cambiando posizione, cosa che in certi pazienti non avviene perché, non percependo sensazioni fastidiose, non sono in grado di reagire e l'assenza di risposta, cioè di movimento, favorisce la lesione trofica cutanea.

Ricordiamo inoltre tra i fattori sistemici di rischio per lesioni da pressione l'uso di farmaci corticosteroidi e citostatici.

## ***Clinica delle ulcere da pressione***

### **SEDI DELLE LESIONI**

Le ulcere da pressione si possono sviluppare su ogni punto del corpo. Le localizzazioni classiche e più frequenti sono a livello della regione sacrale (30-40%), del tallone (15-20%), della regione ischiatica (5-15%), all'altezza dei grandi trocanteri (10-15%) e dei malleoli laterali (6-7%).

Circa il 95% dei casi di decubito si manifestano in queste localizzazioni.

La sede delle lesioni varia naturalmente a seconda del tipo di posizione nella quale un corpo è forzatamente immobilizzato:

**POSIZIONE SUPINA:** sacro, talloni, apofisi spinose vertebrali, spina della scapola, nuca.

**POSIZIONE LATERALE:** trocantere, cresta iliaca, malleoli, bordo esterno del piede, ginocchio spalla, regione della scapola, gomito, padiglione auricolare, zigomo.

**POSIZIONE PRONA:** zigomo, regione temporale, padiglione auricolare, arcate costali antero-laterali, spina iliaca antero-superiore, ginocchia.

**POSIZIONE SEDUTA:** gomito, regione del coccige, tuberosità ischiatiche, angoli di sporgenza costale nei cifoscogliotici, aree compresse ai bordi della sedia da ciambelle cuscini o padelle.

### **CLASSIFICAZIONE**

#### **STADIO 1**

Iperemia ed eritema della cute che non scompare dopo lo scarico della pressione.

Esso rappresenta la lesione che preannuncia l'ulcerazione cutanea.

In soggetti di carnagione scura la discromia, il calore, l'edema e l'indurimento della cute sono i segni più utilizzati per valutare questa fase.

#### **STADIO 2**

Lesione cutanea a spessore parziale epidermide e derma (derma papillare che è il più superficiale).

La lesione è superficiale e si presenta clinicamente sotto forma di abrasione, bolla o cratere poco profondo non sottominato.

#### **STADIO 3**

Lesione cutanea a spessore totale con degenerazione (danneggiamento o necrosi) del tessuto sottocutaneo in grado di estendersi in profondità fino alla fascia sottostante, senza però attraversarla.

La lesione si presenta clinicamente sotto forma di cratere profondo associato o no a tessuto adiacente sottominato. E' necessario verificare l'esistenza di complicanze infettive periostali od ossee. Può guarire solo per seconda intenzione.

#### **STADIO 4**

Degenerazione massiva con danno muscolare, osseo e di strutture di supporto (tendine, capsula articolare); il danno può estendersi fino agli organi viscerali. Anche la presenza di tessuto sottominato e la formazione di tasche può essere associata a lesioni da decubito di stadio 4.

### **LESIONE CHIUSA**

Area di tessuto colliquato subepidermica, con una piccola lesione superficiale, apparentemente di scarso significato clinico. E' necessario eseguire un'indagine radiologica ed ecografia per una corretta valutazione della estensione e dei rapporti con gli altri tessuti e per il pericolo di infezioni sistemiche.

I segni che precedono la formazione di una lesione da pressione sono l'iperemia reattiva o l'eritema non persistente dovuto a dilatazione di compenso dei capillari e delle venule con formazione di un lieve edema. Si pensa che l'iniziale vasodilatazione sia di natura reattiva, dovuta a liberazione di metabolici tissutali e probabilmente di istamina. Le ghiandole sudoripare e le cellule adipose sottocutanee sono le strutture più sensibili all'ipossia e vanno più precocemente incontro alla necrosi rispetto agli altri tessuti. Nel punto di pressione compare un'area eritematosa; alla compressione con un dito si ottiene la decolorazione, ma l'eritema ricompare quasi subito. L'area è lievemente edematosa e calda: il paziente, già in questo stadio, può provare senso di tensione e/o dolore. Se si rimuove la causa che determina la compressione, la cute ritorna normale entro 24 ore senza alterazioni permanenti.

Se la compressione continua l'eritema diventa persistente. Nei vasi compaiono aggregati piastrinici e si verifica ingorgo di emazie nel derma papillare, seguito da estesa fuoriuscita di eritrociti dai vasi. Contemporaneamente inizia la degenerazione delle ghiandole sebacee con perdita della membrana cellulare e comparsa di un'infiltrato infiammatorio. In questa fase le alterazioni strutturali sono più pronunciate rispetto a quella precedente: i margini della lesione sono ancora ben definiti, la forma è generalmente quella della prominente ossea sovrastante, o dell'oggetto sottostante, che ha provocato la compressione. Il colore della lesione varia dal rosso intenso al cianotico. Alla compressione con un dito non si verificano modificazioni dell'intensità dell'eritema. Se l'innervazione è intatta e non vi sono disturbi della sensibilità, il paziente accusa dolore e senso di tensione; la cute può essere calda (o fredda) al tatto, edematosa e lievemente indurita. Se si rimuove la compressione e si consente la riperfusione con la conseguente rimozione dei prodotti tossici che si sono accumulati, le alterazioni sono ancora completamente reversibili.

La fase successiva è la dermatite da decubito, in cui si verifica una progressiva degenerazione dei tessuti con:

- eosinofilia diffusa con paracheratosi ed accumulo di leucociti polimorfonucleati e di siero sulla superficie cutanea;
- eosinofilia locale e necrosi dell'epidermide;
- formazione di bolle subepidermiche e/o
- atrofia diffusa dell'epidermide ed aggravamento delle alterazioni descritte nelle due fasi precedenti.

Compaiono inoltre vescicole e croste emorragiche e sierose che sono indicative di un interessamento dei tessuti subepidermici. Per la guarigione, che può ancora avvenire senza alterazioni permanenti qualora vengano rimosse le cause della compressione, occorrono dalle due alle quattro settimane.

Si forma infine la lesione da decubito vera e propria che si distingue per l'assenza di epidermide e la presenza nel derma di infiltrati diffusi di linfociti e di leucociti polimorfonucleati. Sono presenti edema papillare con ingorgo dei capillari e delle venule e stravasi eritrocitari; tutte le strutture ghiandolari sono necrotiche.

Gli infiltrati di cellule polimorfonucleate possono essere una risposta all'assenza di epidermide, alla contaminazione batterica o una reazione alla necrosi. Le vescicole e le bolle si rompono lasciando esposto il derma; i margini dell'ulcera non sono ben delineati ed i bordi sono irregolari. L'ulcera può essere circondata da una zona di eritema.

Le lesioni appena formate hanno un fondo lucido ed edematoso, quelle più vecchie sono coperte da una membrana giallastra ed aderente.

La lesione che tende alla guarigione si riconosce per la presenza di capillari neoformati e la proliferazione di fibroblasti. La maggioranza dei nuovi vasi è orientata perpendicolarmente al piano del letto dell'ulcera, scompaiono progressivamente gli infiltrati cellulari e vengono riassorbite le cellule necrotiche.

La lesione che tende a cronicizzarsi è invece caratterizzata da un aspetto calloso, con fibrosi diffusa dei margini e del fondo; aree di tessuto connettivo fibroso circondano la rete di capillari.

La permanenza della compressione, il ripetersi di insulti locali di qualsiasi natura o le superinfezioni batteriche impediscono la guarigione, aggravano la necrosi e l'estensione della lesione.

## COMPLICANZE

Le complicanze delle lesioni da pressione possono dividersi in:

### 1. Complicanze non infettive

Tra queste ricordiamo:

- disidratazione
- anemia
- emorragia
- squilibri idroelettrolitici
- deplezione proteica
- cachessia
- carcinoma epidermoide nella lesione (meno frequentemente rispetto alle ulcere croniche autoimmuni)
- infestazione da larve di mosca

### 2. Complicanze infettive

- infezione localizzata (agli strati cutanei)
- ascesso
- fascite necrotizzante
- artrite settica
- pioartro
- osteomielite
- fistola perineo-uretrale
- endocardite
- meningite
- sepsi generalizzata

Le complicanze settiche si verificano soprattutto nelle ulcere al 3° e al 4° stadio e nelle ulcere chiuse. Nei pazienti ospedalizzati la sepsi in presenza di una lesione da decubito è associata con una mortalità del 50%.

I pazienti ammessi in casa di riposo con una lesione cutanea hanno una mortalità del 50% a un anno rispetto ad una mortalità del 27% nei pazienti senza lesione. Sebbene le cause di morte nei pazienti anziani siano da ricondurre a malattie cardiovascolari, respiratorie o tumorali è stato stimato che la mortalità dovuta ad infezioni originate dalle lesioni da decubito può raggiungere anche il 37-38% di tali pazienti ed è particolarmente elevata negli ultrasessantenni e nei portatori di lesioni multiple.

La flora batterica presente sulla cute integra, denominata "flora residente", comprende aerobi ed anaerobi ed è quasi esclusivamente costituita da Gram + (cocchi e bacilli).

L'insorgenza di una lesione cutanea da pressione modifica radicalmente le condizioni locali e di conseguenza la flora batterica. Questa non è mai costante perché il tipo di batteri interessati dipende dalla sede della lesione.

Le specie batteriche più frequentemente implicate sono: lo Stafilococco aureo, gli Streptococchi, l'Escherichia coli, il Proteus, le Klebsielle, lo Pseudomonas e gli anaerobi (Bacteroides fragilis, Peptococchi, Peptostreptococchi e i Clostridi).

### CARATTERISTICHE DELLA LESIONE IN PRESENZA DI COMPLICANZE INFETTIVE

**Stafilococchi:** cellulite dei bordi della lesione, con ascessi profondi, interessamento sistemico (malessere, febbre, brividi, shock);

**Streptococchi:** intenso eritema dei margini della lesione;

**Anaerobi:** Odore cattivo, necrosi e gangrena, presenza di pseudomembrane, crepitio alla palpazione ed alla compressione;

**Miceti (*Candida albicans*):** Forte eritema e vescicolazioni dei bordi, con tendenza ad espandersi ed a colonizzare.

Possono essere riscontrate più fasi successive di modificazione della flora batterica a livello della lesione da decubito:

- a) i batteri Gram negativi trovano inizialmente un ambiente favorevole dato dal caldo, dall'umidità e dalla presenza di tessuto necrotico, per cui si sviluppano a spese dei Gram positivi. La presenza dei Gram negativi è svelata anche dal cattivo odore e dall'aspetto necrotico della lesione. Se si realizzano condizioni favorevoli inizia ora la fase cosiddetta di "pulizia": scompare il tessuto necrotico, comincia la granulazione e l'ambiente diventa sempre meno umido, di conseguenza il numero di Gram negativi diminuisce fino a scomparire ed il numero dei Gram positivi aumenta;
- b) quando l'infezione non impedisce la rigenerazione tissutale si ha la comparsa di tessuto di granulazione con l'evoluzione verso la guarigione;
- c) nella fase di ricostruzione dell'epidermide la flora batterica ritorna ad essere costituita prevalentemente da Gram positivi.

La colonizzazione batterica di una lesione da pressione è un evento quasi obbligato dato che rappresenta una tappa del processo che porterà alla guarigione.

Bisogna però prestare attenzione alla crescita dei batteri anaerobi e specialmente dei *Bacteroides* perché essi tendono ad invadere il torrente circolatorio ed a determinare un quadro tossiemico responsabile di un'alta mortalità. Negli anziani sono molto frequenti e terribili le complicanze dovute alla diffusione dell'infezione; soprattutto quelle a carico del segmento osseo ed articolare sottostante la lesione ulcerativa, si manifestano con grave sofferenza del paziente che accusa dolore, edema, calore, tensione, febbre, compromissione dello stato generale.

Gli ascessi saccati sono dovuti alla proliferazione batterica nei tessuti profondi, alla colliquazione ed alla raccolta di materiale purulento, frequente è anche la formazione di fistole. La setticemia è quindi una complicanza frequente in questi pazienti specie se sono defecati o immunodepressi: spesso la morte avviene per shock settico.

Indipendentemente da queste gravi ripercussioni di ordine generale, si è dimostrato che il tipo di flora microbica "condiziona la guarigione": nelle lesioni che non guariscono si ha una prevalenza di *Pseudomonas aeruginosa*, di Enterococchi, di Peptococchi e di *Bacteroides*.

Si evidenzia che nelle lesioni che tendono ad una rapida guarigione sono praticamente assenti gli anaerobi e tra gli aerobi si ha una minor prevalenza di *Providencia*, Enterococchi ed in particolare dello *Pseudomonas aeruginosa*. Ne deriva l'importanza di eseguire esami colturali con antibiogramma mediante prelievi biotici ripetuti del fondo della lesione per conoscere la specie microbica presente e la sua sensibilità verso i chemioterapici.

### DIAGNOSTICA

Per analizzare un'ulcera da pressione si deve innanzitutto raccogliere un'anamnesi dettagliata, effettuare un esame obiettivo locale e sistemico, valutare le condizioni generali, eseguire: esame colturale, ecografia, radiografia a vuoto (per la valutazione dell'osso e/o di eventuali raccolte gassose) e con mezzo di contrasto, biopsia sia sul fondo della lesione che sui tessuti perilesionali.

## ***Prevenzione delle ulcere da pressione***

L'identificazione di un paziente a rischio di sviluppare lesioni da pressione impone l'attuazione di tutti quei provvedimenti atti ad impedire la comparsa o la progressione dell'ulcera.

Gli individui costretti a letto o su una sedia o con gravi difficoltà di mobilitazione, dovrebbero essere valutati in relazione agli ulteriori fattori che aumentano il loro rischio di sviluppare lesioni da pressione. Tra questi fattori vi sono:

- l'immobilità
- l'incontinenza
- i fattori nutrizionali
- i livelli di coscienza alterati
- le patologie sistemiche associate

Tutti gli individui a rischio dovrebbero essere sottoposti ad una ispezione cutanea sistematica almeno una volta al giorno, prestando particolare attenzione alle prominenze ossee.

La cute dovrebbe essere pulita non appena si sporca: la sudorazione eccessiva provoca macerazione, le urine provocano anch'esse macerazione ed alterano il pH fisiologico della cute; il pH fecale stimola le proteasi fecali: infatti più è presente incontinenza più è presente eritema che si può trasformare in ulcera. L'igiene deve essere accurata, ma non aggressiva, utilizzando detergenti che non alterino il pH della cute (che normalmente è tra i 4,5 e i 5,5) e che non rimuovano il film idrolipidico della superficie cutanea rendendola meno idratata e più fragile. Utile a questo scopo l'utilizzo di creme emollienti o oli essenziali (acidi grassi + olio di Heliantus) che promuovono il mantenimento dello strato idrolipidico e rendono in tal modo la cute più resistente ed elastica. Anche l'acqua a causa del suo pH a 7,5 è irritante e si può avere una dermatite da idratazione, l'acqua troppo calda è ancor più irritante. Durante la pulizia è necessario prestare estrema attenzione per ridurre al minimo la forza e la frizione applicate alla cute.

Ridurre al minimo i fattori ambientali che possono causare disidratazione della pelle come scarsa umidità (meno del 40%) ed esposizione al freddo. E' assolutamente controindicato l'uso di soluzioni alcooliche che provocano secchezza e disidratazione della cute.

Si dovrebbe ridurre al minimo il danneggiamento causato da frizione e forze di stiramento attraverso corrette tecniche di mobilitazione finalizzate al cambio di postura.

Particolare attenzione deve essere rivolta allo stato nutrizionale del paziente intervenendo sia sull'eccesso ponderale sia sulla malnutrizione o denutrizione. L'aumento di peso del paziente aumenta il carico pressorio che grava sulle prominenze ossee. La malnutrizione viene considerata da alcuni autori la causa sistemica più importante per la comparsa delle lesioni da pressione. Dopo la valutazione dello stato nutrizionale, se questo è compromesso si dovrebbe tempestivamente attuare un piano di sostegno e/o integrazione nutrizionale tramite l'alimentazione. Se il paziente non riesce ad alimentarsi correttamente si dovrebbero prendere in considerazione interventi nutritivi più aggressivi come la nutrizione entrale o parenterale.

La decompressione della zona lesionata è il presupposto fondamentale per la cura di qualsiasi tipo di lesione. La riduzione di pressione nelle zone di appoggio si attua mediante un piano di mobilitazione personalizzato che tenga in considerazione le problematiche assistenziali del paziente. Se la situazione patologica del paziente lo consente è da evitare una postura che poggia sulla lesione.

Ogni individuo allettato, che viene considerato a rischio di sviluppare una lesione da decubito, dovrebbe essere mobilizzato e riposizionato almeno ogni due ore alternando il decubito laterale destro e sinistro a 30° (evitare il posizionamento a 90° sul trocantere). Se il paziente è in sedia o in carrozzella si dovrebbe mobilizzare ogni ora oppure riportarlo a letto; gli individui che ne sono capaci dovrebbero essere educati a cambiare posizione ogni 15 minuti.

Per attuare la decompressione nelle zone corporee in appoggio può rendersi utile l'adozione di ausili; esistono in commercio dispositivi che riducono la compressione aumentando la superficie di appoggio:

- materiali conformabili, statici tipo espansi, a fibre cave (calzari), ad acqua ed ad aria non a cessione statica (materassi)
- altri ausili che scaricano le pressioni sono i sovrामaterassi ad aria a pressione alternata
- i più sofisticati scaricano le pressioni in continuo (sovrामaterassi o materassi a reale perdita d'aria o i letti fluidizzati)

Gli ausili vanno scelti in relazione al fabbisogno legato al rischio del paziente e soprattutto, per quanto riguarda quelli che riducono la pressione, non sostituiscono mai la mobilizzazione, bensì permettono di allungare i tempi di mobilizzazione.

Intervento sui fattori associati: si può intervenire in modo da evitare o trattare complicanze infettive. In caso di infezione l'iperpiressia accelera il metabolismo ed il fabbisogno di ossigeno a livello tissutale peggiorando l'ipossia delle aree sottoposte alla compressione. L'infezione provoca inoltre una deplezione delle riserve nutritive ed infine la moltiplicazione batterica nelle sedi delle lesioni aumenta il consumo di ossigeno a livello locale.

Vanno inoltre trattate, per quanto possibile, le malattie sistemiche che peggiorano le condizioni generali del paziente a rischio di lesioni da pressione.

## ***Trattamento delle ulcere da pressione***

Nel trattamento delle lesioni da decubito è stato individuato sia un obiettivo generale sia uno per ogni stadio. Il vantaggio di tale metodologia consiste essenzialmente nel permettere una valutazione della validità del trattamento effettuato poiché il mancato raggiungimento dell'obiettivo deve indurre a ricercare le cause in una delle fasi del trattamento.

Non mi soffermerò sulla riparazione tissutale, sulle tecniche di débridement o sulle medicazioni avanzate che sono già state esposte dagli altri relatori.

### **Obiettivo generale: facilitare il processo di guarigione a qualsiasi stadio della lesione impedendone il peggioramento**

Vi sono due aspetti fondamentali nel trattamento delle lesioni da decubito di qualsiasi stadio:

- la gestione del dolore nel paziente portatore di lesione
- la decompressione della zona lesionata

I pazienti portatori di lesioni da decubito possono manifestare dolore nella sede della lesione così come durante la medicazione. Il dolore che si manifesta sulla sede della lesione è un dolore misto: sia psicogeno centrale che neuropatico periferico; il dolore che si manifesta invece al cambio della medicazione o durante il débridement è un dolore prevalentemente nocicettivo: che deriva dalla lesione tissutale e dai recettori del dolore presenti nelle strutture sottostanti l'epidermide.

Risulta quindi fondamentale controllare ed alleviare il dolore usando protezioni adeguate della lesione: sia cambiando la postura, sia attraverso la somministrazione di analgesici o anestetici locali o locoregionali durante il cambio della medicazione e/o della pulizia dell'ulcera.

La decompressione della zona lesionata fa parte anche dei presidi di prevenzione ed è già stata trattata nel capitolo precedente.

## 1° STADIO

### **Obiettivo: ripristinare la vascolarizzazione e prevenire l'ulcerazione cutanea**

I trattamenti delle lesioni al 1° stadio sono essenzialmente simili ai principi di prevenzione. Il primo approccio terapeutico a una lesione da pressione consiste essenzialmente nella eliminazione della compressione locale che è una premessa indispensabile per ristabilire una buona perfusione ed ossigenazione tissutale.

E' da ricordare che il massaggio, utilizzato frequentemente in questo stadio con l'obiettivo di favorire la vascolarizzazione, è controindicato perché può ulteriormente aggravare il danno tissutale soprattutto in corrispondenza delle prominenze ossee. Il massaggio profondo provoca infatti scollamento dei piani cutanei, ostacola la rigenerazione dei tessuti ed i processi di angiogenesi.

Eseguito su zone perilesionali inibisce la riepitelizzazione poiché la manovra provoca scollamento delle bande di tessuto epiteliale che cercano di sostituire il tessuto lesso. La vasodilatazione della zona, obiettivo che si vuole raggiungere mediante il massaggio, dura solo pochi minuti.

Il danno cutaneo in questo stadio può essere minimizzato sia evitando gli sfregamenti tra la cute e il piano di appoggio durante le manovre di mobilizzazione, sia applicando medicazioni sottili permeabili all'ossigeno che, ricreando l'effetto barriera dell'epidermide, svolgono funzioni di protezione dell'integrità cutanea (applicazione di idrocolloidi sottili o di film di poliuretano).

Se trattata correttamente una lesione al primo stadio ha un rapido miglioramento e si eviterà un peggioramento in senso ulcerativo.

## 2° STADIO

### **Obiettivo: favorire la ricostruzione cutanea**

In una lesione da pressione al 2° stadio, naturalmente dopo aver eliminato la pressione locale, si procede con la detersione della ferita o al débridement. Sono adatte per la detersione soluzioni di Fisiologica o di Ringer lattato; quest'ultimo è preferibile per la maggior concentrazione di ioni potassio utili alla rigenerazione cellulare e alla sopravvivenza dei fibroblasti.

Condizioni indispensabili per il fenomeno biologico di guarigione di queste lesioni sono un ambiente umido, con il giusto gradiente di ossigeno e temperatura che si aggiri intorno ai 37° C.

Alla luce di queste considerazioni e di quelle esposte dai colleghi si comprende come sia da considerare superata l'adozione di una medicazione asciutta; risultano pertanto da abolire tutte quelle pratiche che venivano usate per asciugare la cute e le ferite:

- pennellature con fucsina, mercurio...
- esposizione ad una situazione di essiccamento della lesione,
- utilizzo di garze iodoformiche (tra l'altro citotossiche).

Alla luce di quanto detto per promuovere la ricostruzione cellulare si devono usare prodotti in grado di ricostruire l'ambiente idoneo. Particolarmente indicate sono le medicazioni idrocolloidali e le schiume di poliuretano.

Gli idrocolloidi, oltre a reagire con l'essudato e quindi ad asportare il tessuto necrotico e ad effettuare l'effetto barriera, garantiscono inoltre l'isolamento termico e proteggono la ferita dal raffreddamento prevenendo l'evaporazione dell'essudato. Ci vogliono 40 minuti affinché una ferita detersa torni alla temperatura normale e circa 3 ore affinché ricompaia la mitosi cellulare.

Le medicazioni avanzate, soprattutto nel caso delle lesioni da pressione, diminuiscono la dolorabilità proteggendo le terminazioni nervose e non provocano dolore alla loro rimozione. Il meccanismo della riduzione del dolore in ambiente umido non è ancora ben chiaro; una spiegazione potrebbe essere che prevengono la disidratazione e il raffreddamento delle terminazioni nervose.

Anche le schiume di poliuretano sono dei sostituti dell'epidermide, permeabili sia all'ossigeno che all'anidride carbonica; hanno inoltre la proprietà di assorbire l'eccesso di essudato e dei componenti tossici. Le schiume sono indicate sia per le lesioni al 1° e 2° stadio (non aderiscono al tessuto sano e

grazie al loro effetto ammortizzante offrono una notevole protezione preservando il tessuto dai traumatismi), sia per lesioni al 3° e 4° stadio in quanto possono assorbire anche notevoli quantità di essudato.

### 3° STADIO

#### **Obiettivo: rimuovere il tessuto necrotico – débridement**

La presenza di tessuto necrotico impedisce la guarigione. La rimozione dell'escara deve essere necessariamente di tipo chirurgico (débridement chirurgico) cui farà seguito un abbondante lavaggio con soluzione Fisiologica o Ringer lattato. La medicazione seguente al débridement verrà effettuata con garze sterili al fine di controllare eventuali emorragie; attualmente sono molto indicati gli alginati che, oltre ad assorbire notevoli quantità di essudato hanno un buon potere emostatico.

Per la detersione dei residui necrotici gli idrogeli sono da preferire agli enzimi proteolitici (che possono distruggere il tessuto sano) perché provocano l'idratazione massiva del tessuto necrotico, favorendo una rapida autolisi con contemporanea attivazione dei processi di riparazione senza intaccare il tessuto sano.

Il débridement chirurgico sul tallone è controindicato se l'ulcera è stabile e non fluttuante: si deve solo idratare e scaricare.

I disinfettanti sono controindicati nella pulizia delle lesioni per la loro azione citotossica nei confronti del tessuto di granulazione (fibroblasti in particolare) che determina un ritardo nella produzione di collagene. I disinfettanti esercitano inoltre un'azione irritante nei confronti della rete di capillari neoformati.

Nelle lesioni al 3° e 4° stadio con necrosi è comunque necessario usare disinfettanti quali l'Argento sulfadiazina (che è il meno tossico), lo Iodopovidone o la Clorexidina, onde contenere l'inevitabile aumento della carica batterica nella lesione. Il trattamento antibiotico sistemico, necessario per evitare le complicanze settiche, avrebbe una scarsa azione sul tessuto necrotico avascolarizzato. L'utilizzo del disinfettante dovrà cessare qualora si vedrà l'inizio del processo di riparazione tessutale.

La reale efficacia degli antibiotici ad uso locale non è stata comprovata, possono invece creare resistenze batteriche ed ipersensibilità

Una volta ottenuta la detersione della lesione si procede con la scelta del bendaggio occlusivo o semioclusivo:

In caso di ferite infette è consigliabile utilizzare medicazioni semioclusive (idrocolloidi semioclusivi, schiume di poliuretano, alginati, idrofibre) al fine di evitare lo sviluppo di batteri anaerobi. In questo caso è bene che la lesione venga monitorata con sostituzioni giornaliere e con tamponi colturali al fine di intervenire con la terapia antibiotica mirata e con eventuali modificazioni del trattamento locale.

Se la ferita è libera da tessuti necrotici e non presenta segni di infezione si può applicare una medicazione di tipo occlusivo (idrocolloidi occlusivi, schiume poliuretaniche su supporto).

Con la medicazione avanzata si ottiene il controllo del dolore che è molto frequente in questa fase. La riduzione del dolore è un altro fattore favorente il processo di guarigione delle ferite: in presenza di dolore elevato si manifesta il fenomeno della vasocostrizione che provoca una diminuzione dell'apporto di ossigeno e delle sostanze necessarie al processo riparativo.

Nel caso la lesione presentasse una cavità occorre zaffarla; sono indicati in questo caso falde di Arginato di calcio o di sodio, fibre in tessuto non tessuto ad alta percentuale di Sodio o schiume poliuretaniche di tipo cavitario, senza comprimere.

E' importante sottolineare che non esiste un trattamento identico, valido per ogni lesione, ma spesso occorre modificarlo anche nell'ambito della cura della medesima lesione per poter ottimizzare i risultati.

## **4° STADIO**

### **Obiettivo: controllo delle infezioni**

La cura locale delle lesioni al 4° stadio è sovrapponibile a quella del 3° stadio. E' diverso soprattutto il trattamento sistemico: la differenza fondamentale consiste nel rischio maggiore di infezioni legato sia alla penetrazione della lesione verso le strutture profonde, sia alle condizioni maggiormente critiche del paziente. A questo stadio si rende maggiormente necessario un intervento di tipo multidisciplinare che coinvolge diverse figure professionali a seconda delle diverse problematiche cliniche che il paziente presenta.

Per quanto riguarda l'utilizzo del disinfettante riteniamo la sua applicazione necessaria in questa fase vista la presenza di infezione che potrebbe diventare sistemica.

In presenza di abbondante essudato è utile l'uso dell'Alginato (materiale biodegradabile che assorbe 20 volte il proprio peso). Visto il maggior rischio di proliferazione batterica si consigliano medicazioni semipermeabili.

In questo stadio è ancor più importante il controllo del dolore (sicuramente ingravescente vista l'estensione ai piani più profondi) da effettuare con antidolorifici sistemici o analgesia loco-regionale.

E' in ogni caso auspicabile che la lesione non raggiunga questo stadio in quanto è indice del fallimento sia della prevenzione che del trattamento terapeutico degli stadi precedenti.

### ***Trattamento chirurgico***

Come è già stato detto è nota la necessità di asportazione chirurgica del tessuto necrotico soprattutto nelle lesioni più profonde che si spingono fino al piano osseo. La perdita di sostanza può essere coperta con tessuti vascularizzati e resistenti alle infezioni o protetta con altri mezzi chirurgici. La sutura ha lo scopo di ottenere il progressivo ravvicinamento dei margini della ferita mediante ancoraggi incavigliati e sottoposti ad una graduale trazione elastica. Dal punto di vista pratico esistono numerose metodiche che però presuppongono una buona vitalità dei tessuti, una adeguata circolazione a livello del sottocutaneo e la non grande dimensione della perdita di sostanza.

In ambito di terapia chirurgica si comprendono anche le metodiche di riparazione mediante la rotazione di grandi lembi muscolo-cutanei pedunculati (lembo mio-cutaneo del grande gluteo per l'ulcera sacrale). Tali interventi non sono però utilizzabili nel campo delle manifestazioni che riguardano i decubiti estesi degli anziani.

Altrettanto può dirsi per gli autoinnesti cutanei, liberi o pedunculati, che devono essere considerati a grande rischio se attuati in pazienti in età avanzata, in quanto sono indicati solo in lesioni più superficiali e meno estese in pazienti in grado di riprendere rapidamente la deambulazione.

## ***Altri presidi di trattamento***

Nuove e incoraggianti prospettive provengono dall'uso, ancora poco conosciuto, di sostanze che promuovono la crescita e la riparazione tissutale. Sono questi i fattori di crescita di derivazione piastrinica: Plateled Derived Growth Factors (PDGF) che hanno la funzione di promuovere la proliferazione e la chemiotassi dei fibroblasti e dei macrofagi, la deposizione di collagene e la riparazione tissutale.

Esistono prodotti di bioingegneria: sostituti dermici acellulari composti da fibroblasti, sostituti cutanei fonte di citokine e di fattori di crescita anche vascolare.

I sostituti cutanei non funzionano se il letto della ferita non è preparato, pulito e granuleggiante e anch'essi dopo l'applicazione necessitano di un'adeguata quantità di ossigeno e quindi in genere sono controindicati nel paziente anziano o debilitato.