

# VULNOLOGIA

## MANUALE PRATICO

• DALLE BASI AL WOUND TECH CARE •

A cura di

ALESSANDRO **CORSI**  
ORNELLA **FORMA**

*Edizione digitale*

**edi-ermes**



# VULNOLOGIA

## Manuale pratico

• Dalle basi al Wound Tech Care •



# VULNOLOGIA

## Manuale pratico

• Dalle basi al Wound Tech Care •

a cura di

**Alessandro Corsi**

**Ornella Forma**

***edi-ermes***

VULNOLOGIA – Manuale pratico – Dalle basi al Wound Tech Care  
a cura di Alessandro Corsi e Ornella Forma

Copyright © 2022 Edi.Ermes s.r.l., Milano

ISBN 978-88-7051-799-6 – Edizione a stampa

ISBN 978-88-7051-801-6 – Edizione digitale

*Tutti i diritti letterari e artistici sono riservati.*

*I diritti di traduzione, di memorizzazione elettronica, di riproduzione e di adattamento totale o parziale, con qualsiasi mezzo (compresi i microfilm e le copie fotostatiche) sono riservati per tutti i Paesi.*

Le fotocopie per uso personale del lettore possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun volume/fascicolo di periodico dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, commi 4 e 5, della legge 22 aprile 1941 n. 633.

Le fotocopie effettuate per finalità di carattere professionale, economico o commerciale o comunque per uso diverso da quello personale possono essere effettuate a seguito di specifica autorizzazione rilasciata da CLEARedi, Centro Licenze e Autorizzazioni per le Riproduzioni Editoriali, Corso di Porta Romana 108, 20122 Milano, e-mail: autorizzazioni@clearedi.org; sito web: www.clearedi.org.

L'Editore, per quanto di propria spettanza, considera rare le opere fuori del proprio catalogo editoriale. La riproduzione a mezzo fotocopia degli esemplari esistenti nelle biblioteche di tali opere è pertanto consentita, senza limiti quantitativi.

Non possono considerarsi rare le opere di cui esiste, nel catalogo dell'Editore, una successiva edizione, le opere presenti in catalogo di altri Editori o le opere antologiche.

Un libro è il prodotto finale di una serie molto articolata di operazioni che esige numerose verifiche sui testi e sulle immagini. È quasi impossibile pubblicare un volume senza errori. Saremo grati a quanti, avendone riscontrato la presenza, vorranno comunicarci.

Per segnalazioni o suggerimenti relativi a questo volume vogliate utilizzare il seguente indirizzo: Relazioni esterne – Edi.Ermes s.r.l. – Viale Enrico Forlanini, 65 – 20134 Milano  
e-mail: redazione@eenet.it

L'Editore è a disposizione degli aventi diritto con i quali non è stato possibile comunicare, nonché per eventuali involontarie omissioni e inesattezze nella citazione delle fonti o dei brani riprodotti nel presente volume.

La medicina è una scienza dinamica e i progressi nei trattamenti e nelle terapie farmacologiche avvengono rapidamente; di conseguenza gli Autori e l'Editore non possono garantire che le informazioni siano complete in ogni loro parte e non possono essere considerati responsabili di eventuali errori o omissioni o di conseguenze derivate dall'uso delle nozioni qui contenute.

I lettori sono pertanto invitati a verificare le variazioni nelle dosi raccomandate e le controindicazioni sui fogli informativi inclusi nelle confezioni dei prodotti, nonché ad accertarsi delle indicazioni e delle controindicazioni circa i trattamenti proposti.

Tale verifica è particolarmente importante nel caso di trattamenti di recente introduzione o utilizzati raramente.

Disegni: Raffaella Stilo, Andrea Rossi Raccagni/Edi.Ermes

Stampato nel mese di maggio 2022 da Faenza Printing Industries SpA (RA)  
per conto di Edi.Ermes – Viale Enrico Forlanini, 65 – 20134 Milano  
<http://www.ediermes.it>

Dopo anni trascorsi a prendersi cura del paziente, cercando di trattarne le lesioni delle cute ma, il più delle volte, anche quelle dell'anima, e dopo giornate intere dedicate alla formazione, ai congressi, agli incontri, per migliorare l'esperienza con il dovuto aggiornamento, è giunto il momento di "fissare su carta" almeno una parte di quanto abbiamo appreso, a supporto di quanti si avvicinano adesso all'incredibile (e complesso) mondo della vulnologia, ma anche per chi – già esperto – ha, magari, solo bisogno di affinare qualche aspetto di questa scienza.

La formazione in presenza e – come abbiamo recentemente imparato a riscoprire – a distanza, è fondamentale; tuttavia, è spesso necessario avere tra le mani un testo che possa essere letto e nuovamente sfogliato nei momenti in cui il dubbio assale anche il più esperto dei professionisti.

Da queste considerazioni nasce il "nostro" manuale, concepito proprio come un testo che, accanto all'approccio teorico, dia una serie di strumenti pratici; in questo manuale abbiamo cercato di avvicinare la teoria alla clinica a cui tutti i giorni dobbiamo "render conto".

Lungi dal voler essere esaustivi, abbiamo cercato di

trattare alcuni degli aspetti più interessanti, con lo scopo di creare soprattutto curiosità, stimolo fondamentale alla ricerca di approfondimenti, magari su testi monotematici.

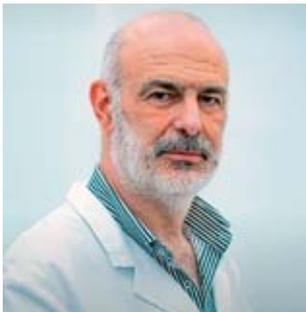
I contributi degli esperti nei vari settori del *wound care* – e non solo – sono stati "abbinati" a testi elaborati da infermieri recentemente formati al Master in Wound Care dell'Università "Vita Salute" dell'Ospedale San Raffaele di Milano e che hanno sviluppato, nelle tesi finali, argomenti di interesse pratico, trattandoli con elevata competenza.

Saranno proprio questi professionisti le "nuove leve" cui lasciare l'eredità dell'esperienza maturata negli anni, affinché quanto abbiamo appreso insieme non resti limitato nel tempo, ma possa in qualche modo "tramandarsi" alle future generazioni di vulnologi, come piccolo seme da cui queste ultime dovranno far germogliare nuove idee e tecnologie.

Il nostro sincero ringraziamento va agli Autori dei diversi capitoli, amici prima di tutto, grandi professionisti che si sono "messi in gioco" insieme a noi in questa avventura che vuole essere il *trait d'union* verso la nuova generazione di vulnologi, che i nostri "ragazzi" così bene hanno interpretato nei loro elaborati.

Milano, 8 aprile 2022

Alessandro Corsi, Ornella Forma



**Alessandro Corsi** si specializza in Chirurgia generale nel 2000 e consegue successivamente il Master in Vulnologia presso l'Università degli Studi di Torino e la Certificazione di Specialista in Wound Care presso l'*Italian Academy Wound Care* di Asti. Dopo aver maturato una notevole esperienza internazionale nella gestione delle ustioni pediatriche, si è dedicato allo studio e al trattamento delle lesioni cutanee, specialmente tramite la Medicina e chirurgia rigenerativa.

Autore e co-Autore di numerose pubblicazioni, ha partecipato, in qualità di speaker esperto, a corsi e congressi nazionali e internazionali. È docente a contratto presso l'Università "Vita Salute" dell'Ospedale San Raffaele di Milano, struttura nella quale è Responsabile Medico dell'Unità operativa di Vulnologia.



**Ornella Forma**, Infermiera specializzata in Wound Care, ha lavorato per trent'anni presso l'Ospedale di Circolo di Varese svolgendo diversi ruoli: l'esperienza come strumentista ha poi condotto, successivamente, negli anni Novanta allo studio delle lesioni da decubito, permettendo così di scoprire un mondo affascinante e sconosciuto. In questo ambito ha condotto attività ambulatoriale, fino ad arrivare nel 1999 – dopo aver frequentato con successo il Master in Wound Care – all'inaugurazione del primo centro italiano di Vulnologia a gestione infermieristica. Nel 2008 l'esperienza lavorativa, formativa e di ricerca è proseguita presso Ospedale San Raffaele di Milano: qui, da un iniziale ambulatorio rapidamente si è arrivati a quattro e da un servizio di Vulnologia si è divenuti Unità di Vulnologia, nel quale ha potuto rivestire il ruolo di responsabile clinica.

La ricerca, la formazione e la clinica sono fondamentali per crescere e capire, ma anche per diffondere la cultura vulnologica: Autrice di due libri, di più di cento articoli e di 90 poster congressuali; come docente ha tenuto centinaia di corsi di formazione ed è stata invitata come relatore a numerosi Congressi e, come suole dire: "...sto ancora ricercando".

Docente a contratto presso l'Università "Vita Salute" dell'Ospedale San Raffaele di Milano, in qualità di Coordinatore del Master in Wound Care dal 2017, ha il dono e la capacità di saper trasmettere in ogni occasione il proprio sapere, ma soprattutto la passione per questa disciplina.

## **Anna Aloise**

Infermiera esperta in wound care,  
Unità Semplice di Vulnologia,  
IRCCS Ospedale San Raffaele, Milano

## **Elisa Banchellini**

Podologa, Usl Nord-ovest Toscana,  
Ospedale Versilia, Lido di Camaiore (LU)

## **Serena Bellotti**

Infermiera esperta in Wound Care,  
Azienda Socio Sanitaria Territoriale Franciacorta,  
Chiari (BS)

## **Miriam Beretta**

Infermiera di Neuroranimazione,  
Istituto Neurologico “Carlo Besta”, Milano

## **Piero Bonadeo**

Specialista in Chirurgia vascolare, Milano

## **Raoul Borioni**

Specialista in Chirurgia e Cardiochirurgia,  
Ph.D in Metodologie sperimentali ed applicazioni  
tecnologiche in chirurgia vascolare,  
Dipartimento interospedaliero di Chirurgia  
vascolare, endovascolare e angiologia, Roma

## **Amelia Cencia**

Infermiera specialista in wound care,  
ASST Sette Laghi, Varese

## **Annamaria Chiandetti**

Podologa, Libera professionista, Udine

## **Alessandro Corsi**

Specialista in Chirurgia generale e in Vulnologia,  
Responsabile Unità Semplice di Vulnologia,  
IRCCS Ospedale San Raffaele, Milano

## **Vincenzo Curci**

Specialista in Endocrinologia e Diabetologia,  
Presidio ospedaliero di Abbiategrasso –  
ATS Ovest milanese Abbiategrasso (MI)

## **Gaetano De Angelis**

Infermiere esperto in wound care  
Unità Semplice di Vulnologia,  
IRCCS Ospedale San Raffaele,  
Milano

## **Stefano Fiorentino**

Avvocato, Diritto delle biotecnologie medicali,  
Verona

## **Ornella Forma**

Infermiera esperta in wound care,  
Coordinatrice Clinica e Scientifica  
Unità Semplice di Vulnologia,  
IRCCS Ospedale San Raffaele,  
Milano

## **Marco Fraccalvieri**

Specialista in Chirurgia plastica ricostruttiva,  
ASOU, Città della Salute e della Scienza,  
Torino

## **Veronica Galbiati**

Infermiera esperta in wound care,  
Columbus Clinic Center, Milano

## **Nicola Gambino**

Podologo, Libero professionista,  
Pisa

## **Roberta Ghisleni**

Podologa, Libera professionista,  
Bergamo

## **Rossana Giroto**

Podologa, Libera professionista,  
Vicenza

## **Giorgio Guarnera**

Specialista in Chirurgia vascolare e generale,  
Docente al Master “Wound Care”,  
Sapienza, Università di Roma  
Docente al Master in “Angiologia”  
Università degli Studi di Padova

**Primo Lui**

Specialista in Dermatologia esperto  
in wound care, Mantova

**Sara Lupi**

Infermiera esperta in wound care,  
Unità Semplice di Vulnologia,  
IRCCS Ospedale San Raffaele,  
Milano

**Raffaella Milani**

Specialista in Ematologia,  
Centro Trasfusionale e Servizio  
di Immunoematologia  
e Medicina trasfusionale,  
IRCCS Ospedale San Raffaele,  
Milano

**Lina Carmela Ognibene**

Infermiera esperta in wound care,  
Unità Semplice di Vulnologia,  
IRCCS Ospedale San Raffaele,  
Milano

**Alessia Orsini**

Specialista in Ematologia,  
Centro Trasfusionale e Servizio  
di Immunoematologia e Medicina trasfusionale,  
IRCCS Ospedale San Raffaele,  
Milano

**Daniele Palla**

Podologo, Libero professionista, Pisa

**Maria Palmucci**

Podologa, Libera professionista, Milano

**Andrea Paradiso**

Podologo, Laurea magistrale in Scienze  
della Riabilitazione, Libero professionista,  
Torino

**Carolina Rota**

Infermiera esperta in wound care,  
Fondazione Casa Serena, Bergamo

**Luca Santoleri**

Specialista in Ematologia,  
Primario del Centro Trasfusionale  
e del Servizio di Immunoematologia  
e Medicina Trasfusionale,  
IRCCS Ospedale San Raffaele, Milano

**Margherita Speroni**

Infermiera esperta in wound care,  
Unità Semplice di Vulnologia,  
IRCCS Ospedale San Raffaele, Milano

**Diana Tabasso**

Infermiera esperta in wound care,  
Ospedale Maggiore di Lodi

**Michela Tassara**

Specialista in Ematologia,  
Responsabile Unità Funzionale del Centro  
Trasfusionale e del Servizio di Immunoematologia  
e Medicina Trasfusionale,  
IRCCS Ospedale San Raffaele, Milano

**Mirko Tessari**

Tecnico di Flebologia,  
Ph.D in Malattie Vascolari,  
Bassi-Tessari Foundation,  
Peschiera del Garda (VR)

**Giulia Vidotto**

Infermiera esperta in wound care,  
Unità Semplice di Vulnologia,  
IRCCS Ospedale San Raffaele, Milano

**Enrico Vitali**

Esperto in Regulatory e Medical device, Milano

**Giada Vivenzi**

Infermiera esperta in wound care,  
ASST Monza, Azienda Socio Sanitaria Territoriale,  
Monza

**Gian Luca Zanetta**

Infermiere esperto in wound care,  
Libero professionista, Milano

A Mario Marazzi e Pietro Cappugi,  
amici e maestri di vita e cultura.

Alle nostre famiglie,  
troppo spesso trascurate per la nostra “passione vulnologica”  
(ma sempre al primo posto nel nostro cuore).

Ai nostri “semini”,  
perché possano rafforzarsi nella cultura del Wound Care,  
e migliorare il nostro lavoro quando ci sostituiranno  
in questa ardua, “pazza”, meravigliosa avventura.



## Introduzione

<b>L'ulcera cutanea nel tempo</b> .....	1
<i>Piero Bonadeo</i>	
Origini .....	1
Cura delle ulcere .....	2
Ulteriori sviluppi.....	3
Bendaggio .....	6
Secolo XIX.....	7
Ulcere ischemiche .....	7
Recenti acquisizioni.....	10
Ulcere e soprannaturale.....	10
Conclusioni.....	11
Bibliografia .....	11

## PRIMA SEZIONE

### LESIONI CUTANEE: FISIOPATOLOGIA

<b>1 Eziologia delle lesioni cutanee</b> .....	15
<i>Alessandro Corsi</i>	
Definizioni .....	15
Processo di guarigione .....	16
Ritardo e arresto di guarigione .....	18
Fattori sistemici.....	18
Fattori locali .....	20
Correzione dei fattori.....	21
Algoritmo di trattamento.....	22
Classificazione delle lesioni.....	22
Diagnostica .....	24
Conclusione .....	25
Bibliografia .....	26
<b>2 Aspetti fisiopatologici della cute</b> .....	27
<i>Primo Lui</i>	
Cenni di anatomia funzionale .....	27
Epidermide.....	28
Derma .....	30
Vascolarizzazione del derma .....	31
Cute e psiche .....	32
<b>3 Aspetti clinici della cute perilesionale</b> .....	33
<i>Primo Lui</i>	
Orientare la diagnosi .....	34

Lesione venosa vera .....	34
Lesione arteriosa vera .....	39
Carica microbica.....	42
Complicanze .....	45

## 4 Cute perilesionale in vulnologia .....

<i>Ornella Forma</i>	
Alterazioni della cute come fattore indicativo di diagnosi .....	48
Pigmentazione .....	48
Atrofia bianca .....	49
Eritema: inquadramento sistemico .....	50
Infiammazione.....	50
Alterazioni della cute perilesionale .....	54
Candidosi florida .....	55
Eritema .....	57
Vescicola .....	60
Bolla .....	60
Papula .....	61
Nodulo.....	62
Pustola .....	62
Porpora .....	62
Xerosi.....	64
Crosta .....	66
Macerazione .....	66
Orletto epiteliale .....	67
Fattore indicativo di diagnosi .....	72
Bibliografia .....	72

## SECONDA SEZIONE

### ULCERE: ASPETTI NOTI E MENO NOTI

## 5 Sistema venoso e sistema linfatico: dalla teoria alla pratica clinica .....

<i>Mirko Tessari</i>	
Sistema venoso .....	75
Meccanismi di ritorno venoso .....	77
Insufficienza venosa cronica .....	77
Sistema linfatico.....	78
Patologie del sistema linfatico .....	81
Bibliografia .....	86

<b>6 Piede diabetico</b> .....	87	Quarto grado .....	128
<i>Vincenzo Curci</i>		Quinto grado .....	128
Epidemiologia .....	87	Parametri per la definizione	
Quadri patologici .....	88	del quadro clinico .....	129
Piede neuropatico .....	88	Forma del decubito.....	129
Piede neuropatico ulcerato .....	90	Tipo di decubito .....	135
Piede ischemico .....	91	Sottominatura .....	135
Piede infetto .....	93	Carica microbica .....	139
Neuroartropatia di Charcot .....	95	Bibliografia .....	142
Osteomielite.....	96	Appendice 8.1 - Ulcere: sistemi	
Chirurgia .....	97	di classificazione comunemente usati.....	143
Chirurgia demolitiva .....	97		
Chirurgia correttiva .....	97		
Chirurgia ricostruttiva e rigenerativa .....	97		
<b>7 Il piede a rischio ulcerativo: eziopatogenesi, inquadramento, trattamento e ruolo del podologo</b> .....	99	<b>9 Assessment vulnologico nell'ulcera di Buruli</b> .....	147
<i>Andrea Paradiso (a cura di)</i>		<i>Margherita Speroni</i>	
Introduzione alla funzione podalica:		Eziopatogenesi ed epidemiologia .....	147
biomeccanica		Presentazione clinica .....	148
( <i>A. Paradiso, M. Palmucci,</i>		Segni e sintomi.....	149
<i>A. Chiandetti, D. Palla, N. Gambino</i> ) .....	99	Trattamento dell'ulcera di Buruli	
Lesioni e alterazioni preulcerative:		secondo i principi del TIME .....	150
formazioni callose		Checklist delle caratteristiche .....	151
( <i>A. Paradiso, E. Banchellini, A. Chiandetti</i> ).....	102	Trattamento farmacologico .....	151
Formazioni callose .....	103	Trattamento chirurgico .....	151
Piedi a rischio ulcerativo:		Trattamento con l'ozonoterapia .....	152
piede diabetico		Per una gestione in chiave olistica .....	153
( <i>R. Giroto, E. Banchellini, A. Paradiso</i> ) .....	107	Bibliografia .....	153
Classificazioni .....	107		
Gestione e prevenzione .....	109		
Piedi a rischio ulcerativo:			
piede reumatico			
( <i>M. Palmucci, A. Paradiso</i> ) .....	111		
Deformità tipiche .....	111		
Piedi a rischio ulcerativo:			
piede sclerodermico			
( <i>R. Ghisleni</i> ) .....	112		
Distrofie ungueali e ulcere digitali .....	113		
Trattamento .....	114		
Piedi a rischio ulcerativo:			
piede dell'anziano			
( <i>A. Chiandetti, E. Banchellini</i> ).....	115		
Ipercheratosi .....	115		
Bibliografia .....	119		
<b>8 Clinica dei decubiti</b> .....	121	<b>10 Il dolore in vulnologia</b> .....	157
<i>Primo Lui</i>		<i>Piero Bonadeo</i>	
Ipossia: risposta dei tessuti .....	121	Ulcera cutanea e dolore .....	158
Classificazione		Cenni clinici.....	159
delle ulcere da pressione .....	125	Valutazione del dolore.....	160
Primo grado .....	125	Valutazione del dolore in vulnologia .....	160
Secondo e terzo grado .....	125	Fattori determinanti il dolore .....	162
		Trauma da cambio di medicazione .....	162
		Infezione e sovrainfezione .....	162
		Danno iatrogeno .....	164
		Dolore vulnologico	
		e qualità di vita.....	165
		Considerazioni etiche.....	165
		Bibliografia .....	166
		<b>11 La gestione del dolore a livello locale</b> .....	167
		<i>Diana Tabasso</i>	
		Tipologie di dolore .....	167
		Tipi di medicazioni .....	167
		Gestione del dolore: principali	
		trattamenti e medicazioni .....	168

Anestetici locali.....	168
Lidocaina cloridrato.....	168
Medicazioni assorbenti.....	169
Medicazioni antimicrobiche.....	169
Nuove tecnologie.....	170
Approccio terapeutico multidisciplinare.....	173
Bibliografia.....	174
<b>12 Cronicizzazione della ferita acuta.....</b>	<b>175</b>
<i>Piero Bonadeo</i>	
Fase infiammatoria e riparazione tessutale nella ferita acuta.....	175
Ruolo dell'infiammazione nella ferita cronica.....	178
Ipossia.....	180
Ruolo dell'infezione.....	180
Carica batterica.....	182
Implicazioni terapeutiche.....	183
Ruolo degli agenti antimicrobici.....	183
Conclusioni.....	185
Bibliografia.....	186
<b>13 Sviluppo di antibiotico-resistenza correlata all'utilizzo improprio di antisettici.....</b>	<b>187</b>
<i>Amelia Cencia</i>	
Odierno impiego di antibiotici e antisettici.....	187
Antibiotico-resistenza correlata all'utilizzo di antisettici.....	189
Utilizzo appropriato degli antisettici.....	192
Utilizzo di antisettici: norme generali.....	193
Bibliografia.....	198
<b>14 Biofilm e carica microbica: dall'evidenza alla clinica di tutti i giorni.....</b>	<b>199</b>
<i>Lina Carmela Ognibene, Sara Lupi</i>	
Lesioni croniche.....	199
Carica microbica.....	201
Biofilm.....	201
Fattori predisponenti la formazione di biofilm.....	202
Identificazione del biofilm.....	202
Nuove tecnologie.....	203
Dispositivo a fluorescenza.....	203
Tampone e biopsia.....	204
Prevenzione del biofilm.....	204
Trattamento del biofilm.....	205
Bibliografia.....	208

## QUARTA SEZIONE

## CLINICA ED EVIDENZA DEL WOUND CARE

## Chirurgia in vulnologia

<b>15 Chirurgia vascolare.....</b>	<b>211</b>
<i>Giorgio Guarnera, Raoul Borioni</i>	
Ulcere arteriose.....	211
Eziopatogenesi.....	211
Arteriopatia ostruttiva periferica: il macrocircolo.....	212
Arteriopatia ostruttiva periferica: il microcircolo.....	212
Inquadramento clinico.....	212
Anatomia vascolare.....	214
Rivascolarizzazione chirurgica endovascolare.....	214
Ulcere venose.....	216
Eziopatogenesi ed epidemiologia.....	216
Trattamento.....	217
Ulcere miste.....	219
Bibliografia.....	221
<b>16 Chirurgia plastica.....</b>	<b>223</b>
<i>Marco Fraccalvieri</i>	
Scelte ricostruttive.....	224
Guarigione per seconda intenzione.....	224
Guarigione per prima intenzione.....	224
Innesti cutanei dermoepidermici.....	225
Lembi locali.....	227
Lembi a distanza.....	231
Lembi microchirurgici.....	235
Conoscere le diverse metodiche.....	235
Bibliografia.....	236
<b>Aspetti clinici</b>	
<b>17 Medicina trasfusionale e wound healing.....</b>	<b>237</b>
<i>Luca Santoleri, Alessia Orsini, Raffaella Milani, Michela Tassara</i>	
Definizione e cenni storici.....	237
Cenni di fisiopatologia.....	238
Emocomponenti per uso non trasfusionale.....	238
Concentrato piastrinico per uso non trasfusionale (CPunT).....	238
Chirurgia plastica e dermatologia.....	239
Wound healing.....	239
Cellule mononucleate da sangue periferico.....	240
Monociti e macrofagi nel rimodellamento vascolare.....	240
Monociti e macrofagi nella riparazione muscolo-tendinea.....	240

Monociti e macrofagi nella rigenerazione ossea .....	241	
Monociti e macrofagi nell'omeostasi sinoviale .....	241	
Cellule staminali mesenchimali .....	241	
Sorgenti e proprietà delle cellule staminali mesenchimali .....	242	
APS nSTRIDE® .....	242	
Studi clinici su modello umano: APSS-11-00 .....	243	
APS-Affected Patient Study .....	243	
Siero autologo condizionato .....	244	
Bibliografia .....	244	
<b>18 La medicina rigenerativa nel wound care</b> .....	249	
<i>Veronica Galbiati</i>		
I ritrovati della medicina rigenerativa .....	251	
Plasma ricco di piastrine .....	251	
Cellule staminali mesenchimali da tessuto adiposo .....	254	
Applicazioni terapeutiche in vulnologia .....	255	
Bibliografia .....	257	
<b>19 Il ruolo del collagene nel wound care</b> .....	259	
<i>Anna Aloise</i>		
Collagene: biochimica .....	259	
Ruolo del collagene .....	259	
Tipi di collagene .....	260	
Il "miracolo" della riparazione tissutale .....	260	
Una novità: il collagene dai bachi da seta .....	260	
Curare con il collagene .....	261	
Bibliografia .....	262	
<b>20 Il miele medicale nel wound care: dalle origini all'ingegnerizzazione moderna</b> .....	263	
<i>Serena Bellotti</i>		
Dalle origini .....	263	
Qualità del miele .....	265	
Proprietà antimicrobiche .....	266	
Utilizzo del miele nella medicina moderna .....	266	
Mieli medicali a confronto .....	266	
Il miele nella wound bed preparation.....	268	
Il miele nell'ingegneria dei tessuti e dei biomateriali .....	268	
Un prodotto da riconsiderare .....	268	
Bibliografia .....	269	
<b>21 Algoritmo della detersione e dello sbrigliamento di mantenimento</b> .....	271	
<i>Ornella Forma</i>		
Preparazione del letto della lesione: obiettivi .....	271	
Detersione .....	272	
Tecniche di detersione .....	274	
Tipologia di soluzione detergente.....	274	
Detersione delle lesioni cutanee: procedure abitualmente utilizzate .....	276	
Dalla detersione allo sbrigliamento .....	276	
Studi a favore della soluzione PP .....	278	
Sbrigliamento di mantenimento .....	279	
Conclusioni .....	282	
Bibliografia .....	283	
<b>22 Uso degli antisettici in vulnologia</b> .....	285	
<i>Ornella Forma, Alessandro Corsi</i>		
Antisettici e disinfettanti .....	286	
Livello di attività dei disinfettanti e degli antisettici.....	286	
Antisettici e disinfettanti: fattori che ne condizionano l'attività .....	286	
Corretto utilizzo degli antisettici e dei disinfettanti.....	287	
Che prodotti usare e quali evitare .....	288	
Altre soluzioni da evitare .....	288	
Soluzioni da prendere in considerazione .....	289	
Bibliografia .....	291	
<b>23 Sulfadiazina argenticca crema: impiego nel wound care</b> .....	293	
<i>Miriam Beretta</i>		
Caratteristiche generali .....	293	
Aree di applicazione.....	294	
Ustioni .....	294	
Oncologia .....	294	
Lesioni da pressione, ischemia e infezioni .....	295	
Dermatologia .....	296	
Effetti collaterali .....	297	
Conclusioni .....	297	
Bibliografia .....	298	
<b>24 Ruolo dell'ossigeno nella riparazione tissutale</b> .....	301	
<i>Giulia Vidotto</i>		
Riduzione dell'ossigeno nei tessuti .....	301	
Ippossia e cronicizzazione della lesione .....	302	

Stima dell'ossigenazione cutanea .....	302		
Ossimetria transcutanea .....	302		
Modalità di distribuzione			
dell'ossigeno .....	302		
Ossigenoterapia iperbarica .....	303		
Trattamenti con ossigeno topico .....	304		
Bibliografia .....	307		
<b>25 Bendaggio flebolinfologico: caratteristiche e tecniche</b> .....	309		
<i>Mirko Tessari</i>			
Bendaggio .....	310		
Bende: caratteristiche .....	310		
Bende: caratteristiche fisiche .....	311		
Bendaggio elastocompressivo:			
tecniche di confezionamento .....	311		
Bendaggio a spire regolari .....	312		
Bendaggio a otto ("spina di pesce") .....	313		
Bendaggio a srotolamento			
spontaneo .....	313		
Bendaggio multistrato .....	314		
Tecniche di misurazione			
della compressione .....	315		
Indice di <i>stiffness</i> .....	316		
Rischi legati			
alla terapia elastocompressiva .....	316		
Bibliografia .....	318		
<b>Nuove evidenze</b>			
<b>26 Nuove tecnologie: il wound tech</b> .....	319		
<i>Alessandro Corsi</i>			
Organizzazione dei dati .....	319		
Diagnosi eziologica .....	320		
Analisi della lesione .....	320		
Valore del pH .....	320		
Grado di umidità .....	321		
Fase della lesione .....	321		
Colonizzazione .....	321		
Ossigenazione transcutanea .....	321		
Trattamenti .....	321		
Innesti di cellule adipose .....	322		
Innesti di riattivatori			
del processo riparativo .....	322		
Campi elettrici .....	322		
Bendaggi (zinco/cumarina) .....	322		
Tecnologia "a supporto" .....	322		
MiniDoppler .....	322		
Apparecchi per la misurazione			
dell' <i>ankle-brachial index</i> .....	322		
Computer scanner .....	323		
Tecnologia a visione "olistica" .....	323		
Bibliografia .....	323		
<b>27 Costruzione di un algoritmo di trattamento delle lesioni cutanee</b> .....	325		
<i>Giada Vivenzi</i>			
Fattori di rischio .....	325		
Ferite chirurgiche:			
fattori di rischio .....	326		
Prevenzione delle infezioni .....	326		
Terapia a pressione topica			
negativa .....	327		
Fotobiomodulazione .....	327		
Effetto dell'unione			
delle due biotecnologie .....	329		
Bibliografia .....	331		
<b>28 Evoluzione della pressione topica negativa: dalle basi alle nuove tecnologie</b> .....	333		
<i>Gaetano De Angelis</i>			
Origine e caratteristiche			
della NPWT .....	333		
Evoluzione del trattamento			
delle ferite e nascita della terapia			
a pressione negativa .....	334		
Terapia a pressione negativa .....	335		
Meccanismi .....	337		
Criteri di selezione della NPWT			
nella pratica clinica .....	338		
Indicazioni e controindicazioni			
all'impiego della NPWT .....	341		
Versatilità della NPWT .....	342		
Riflessioni .....	343		
Bibliografia .....	349		
<b>29 Pressione topica negativa con instillazione nelle deiscenze sternali</b> .....	351		
<i>Gian Luca Zanetta</i>			
Tipologie di infezione			
del sito chirurgico .....	351		
Deiscenze sternali .....	352		
Pressione topica negativa			
con instillazione .....	353		
Fasi di trattamento .....	355		
Aspetti psicologici del paziente			
da considerare .....	357		
Bibliografia .....	358		
<b>30 Fotobiomodulazione</b> .....	359		
<i>Alessandro Corsi</i>			
Terapia fotodinamica .....	360		
Effetti collaterali .....	362		
Fotobiomodulazione .....	362		
Cromofori .....	363		

Considerazioni per chiarire.....	365	<b>33 Le normative</b>	
Campi di applicabilità		<b>sulla medicina rigenerativa.....</b>	385
in <i>wound care</i> .....	366	<i>Stefano Fiorentino</i>	
Bibliografia .....	367	Profili regolatori dei prodotti	
<b>31 Il rilevamento</b>		di medicina rigenerativa.....	385
<b>della carica microbica:</b>		Aspetti regolatori relativi	
<b>la diagnostica nel <i>wound care</i>.....</b>	371	alle diverse tipologie di cellule.....	385
<i>Carolina Rota</i>		Aspetti regolatori relativi all'utilizzo	
Determinare la carica batterica .....	372	allogenico o autologo di cellule.....	386
Funzionamento del dispositivo		Aspetti regolatori relativi al tipo	
e interpretazione delle immagini.....	373	di manipolazione subita dalla cellula ....	386
Efficacia e affidabilità		Aspetti regolatori relativi	
del dispositivo.....	375	all'utilizzo omofunzionale di cellule.....	387
Bibliografia .....	378	Aspetti regolatori in base al tipo	
		di presentazione e/o utilizzo	
		della cellula .....	387
		Principali fonti biologiche	
		dei prodotti di medicina rigenerativa .....	388
		Utilizzo di emocomponenti autologhi .....	388
		Utilizzo di tessuto adiposo .....	388
		Utilizzo delle cellule staminali	
		da midollo osseo .....	389
		<b>Glossario.....</b>	391
		<b>Acronimi.....</b>	405
		<b>Indice analitico.....</b>	409

### QUINTA SEZIONE

#### ASPETTI BUROCRATICI E LEGALI

<b>32 Le gare ospedaliere</b>	
<b>per i presidi vulnologici.....</b>	381
<i>Enrico Vitali</i>	
Alla fine dell'iter	
di sperimentazione .....	381
Acquisto o noleggio	
di un prodotto unico nel mercato .....	382
Iter complesso .....	383

### SIMBOLI UTILIZZATI



Approfondimento



Attenzione



Caso clinico



Dalla letteratura  
all'esperienza clinica applicata



Da prendere in considerazione



Da sapere



Definizioni



Le domande da porsi

# Prima sezione

## LESIONI CUTANEE: FISIOPATOLOGIA

Il trattamento delle lesioni cutanee non può esimersi dal preliminare studio delle stesse, per identificarne l'eziopatogenesi e conoscerne gli aspetti fondamentali. Di questa iniziale, imprescindibile valutazione, fa parte la cute perilesionale, *continuum* anatomico e funzionale della lesione stessa.

Lesatta, puntuale conoscenza delle cause che hanno portato alla lesione cutanea e dei fattori che ne mantengono la cronicizzazione, rallentando o inter-

rompendo il fisiologico processo di riparazione tissutale, è momento fondamentale dell'inquadramento vulnologico della persona che presenta lesioni cutanee, in una complessiva visione che non può non considerare anche ciò che si trova intorno alla lesione stessa, la cute perilesionale, coinvolta in tutti gli aspetti fisiopatologici legati al processo riparativo ed espressione semeiologica di patologie responsabili della mancata o ritardata guarigione.

<b>1</b>	<b>Eziologia delle lesioni cutanee</b>	<b>15</b>
<b>2</b>	<b>Aspetti fisiopatologici della cute</b>	<b>27</b>
<b>3</b>	<b>Aspetti clinici della cute perilesionale</b>	<b>33</b>
<b>4</b>	<b>Cute perilesionale in vulnologia</b>	<b>47</b>

*Se conosci il nemico e te stesso, la tua vittoria è sicura.*

*Se conosci te stesso ma non il nemico, le tue probabilità di vincere e perdere sono uguali.*

*Se non conosci il nemico e nemmeno te stesso, soccomberai in ogni battaglia.*

Sun Tzu, L'arte della guerra

# Eziologia delle lesioni cutanee



Alessandro Corsi

## Riassunto

Il riconoscimento della corretta eziologia delle lesioni è alla base di qualsiasi trattamento e si accompagna alla necessità di identificare le cause generali e locali che possono rallentare o bloccare il processo di riparazione tissutale. In quest'ottica, questo capitolo si pone come base di qualsiasi ciclo formativo di *wound care*, tracciandone le fondamenta essenziali. È stato volutamente tralasciato l'inserimento

di immagini di lesioni (abbondantemente presenti nel manuale), per dare spazio alla descrizione e ai concetti (teorici e pratici) che accompagnano il riconoscimento di ciascuna lesione.

## Concetti chiave

- Riparazione tissutale
- Fattori sistemici e locali interagenti con il processo di riparazione
- Lesioni

Quando si parla di *wound care*, il più delle volte i nostri interlocutori, superato il primo imbarazzo legato alla non conoscenza del termine (il termine italiano *vulnologia* è tuttora talvolta frainteso e riferito ad altre branche della medicina), identificano questa attività con il trattamento di ulcere degli arti inferiori e dei decubiti.

A tutti sarà capitato, a tal proposito, di dover spiegare che, a dire il vero, solo una parte dei nostri sforzi quotidiani sono rivolti a tali patologie; anzi, a dirla tutta, addirittura solo una parte della nostra professionalità è dedicata al trattamento di danni cutanei.

Non si può intraprendere un percorso formativo in *vulnologia* senza capire che al centro dell'operato non sono le lesioni, ma **il paziente** nel suo insieme, fatto di vita, personalità, psiche e patologie... un mondo intero di cui la lesione cutanea è solo un epifenomeno, non prescindibile da tutto il resto.

Insomma, una visione – come si dice – olistica, in cui al centro è il paziente, con tutti i suoi aspetti, le sue problematiche e le sue potenzialità. Prendersi cura di una lesione è, quindi, innanzitutto **prendersi cura della persona**, atto fondamentale senza il quale si rischia di perdere la guerra contro queste "piaghe", pur se con qualche battaglia vinta ogni tanto.



## A proposito di vulnologia

È d'obbligo chiarire che, agli inizi, questa scienza – anzi specialità (e che sia di auspicio per un riconoscimento in tal senso della professione) – si interessava proprio di "piaghe". Come magistralmente illustrato nell'introduzione dal professor Piero Bonadeo (Maestro non solo nel campo medico prettamente clinico, ma anche nella medicina narrativa e storica), le ulcere, prevalentemente degli arti inferiori, hanno costituito il primo *focus* di interesse dei sanitari, in un percorso che, passo dopo passo, ha portato il *wound care* (per usare un termine che sta sostituendo quello di *vulnologia* anche nel nostro Paese) ad ampliare i propri orizzonti verso **qualsiasi lesione della cute**, con caratteristiche e/o a rischio di cronicizzazione.

## DEFINIZIONI

Il danno cutaneo è definibile come una qualsiasi soluzione di continuità della cute e dei piani sottostanti (fino a interessare lo scheletro): questo è considerato come **lesione**, in grado di interrompere non solo la barriera fisica costituita dalla cute, ma anche tutte le sue funzioni, che vengono così annullate o alterate.

Alla base della corretta gestione della persona, del paziente e delle sue lesioni, **l'omogeneità del trattamento** dovrebbe essere alla base di qualsiasi team *vulnologico*, per garantire un percorso ben definito nella gestione delle varie situazioni cliniche.

Ma, seppure questo debba considerarsi un utopico *target*, quantomeno ci si dovrà abituare a parlare lo



## Definizioni

**Lesione** – Qualsiasi interruzione del *continuum* cutaneo, più o meno profonda.

**Ulcera cronica** – Soluzione di continuo della cute e dei tessuti sottostanti che, nonostante un corretto e idoneo trattamento, non tende alla guarigione entro 6/8 settimane.

**Ferita** – Lesione della pelle, a profondità variabile, di origine iatrogena (chirurgica) o traumatica (qualsiasi trauma, comprese le ustioni, lesioni acute, ma con caratteristiche croniche sin dall'insorgenza).

stesso linguaggio, usando termini appropriati, ciascuno con il proprio significato e caratteristiche univoche.

Quindi, parlare di ulcera appare, in un certo senso, riduttivo, rappresentando questa solo una parte delle lesioni di nostro interesse ed esattamente quella non tendente alla guarigione dopo un idoneo trattamento di almeno 45/60 giorni. Si parla di “non tendenza” e non di guarigione: ben raramente una lesione complessa (perché in presenza di fattori che ne rallentano il processo riparativo) giunge entro 6/8 settimane alla riepitelizzazione completa. Del resto, quello che non deve mai ingannare è che lo scopo dei trattamenti è, il più delle volte, la **ripresa del processo di guarigione**, di cui la completa riepitelizzazione non è che la perfetta conclusione. Se, pertanto, nonostante il nostro impegno, anche attraverso l'uso di medicazioni, *device* e tecnologie innovative, e un buon lavoro multidisciplinare, ci si trova di fronte a una lesione “in stallo”, la si considererà **cronica** nei termini temporali sopra indicati.

Ma perché comprendere tra i nostri pazienti anche alcuni soggetti che hanno subito un trauma o alcuni che sono stati sottoposti a interventi chirurgici? Quando un trauma o un atto chirurgico interessa una persona “a rischio” di cronicizzazione (si pensi, per esempio, al paziente affetto da diabete) oppure se la lesione si presenta sin dall'inizio con caratteristiche tali da aumentare il rischio di compromissione del processo riparativo (nel paziente ustionato il rischio infettivo è severo e proprio l'infezione rappresenta una delle principali cause di rallentamento/blocco della riparazione tissutale) o perché comparsa in situazioni cliniche complesse o già compromesse (come, per esempio, nella chirurgia dell'addome, in quadri a elevato rischio di infezione del sito chirurgico), una **precoce presa in carico del paziente** da parte del team vulnologico può essere determinante per ridurre o azzerare le complicanze e portare a guarigione ben prima che si raggiunga il temuto stato di cronicità.

In quest'ottica, da tempo il vulnologo collabora con

le varie specialità chirurgiche, su interventi sia in elezione (sternotomie, plastiche della parete addominale, accessi chirurgici ai grossi vasi, procedure invasive vascolari, demolizioni e ricostruzioni in ambito otorinolaringoiatrico e ortopedico) sia d'urgenza (addome acuto, drenaggio di raccolte, traumi). Una volta raggiunta e realizzata un'intesa con i diversi team chirurgici (a cui si può aggiungere la medicina di emergenza nella gestione di alcuni traumi cutanei), la collaborazione diviene, in breve tempo, consolidata e routinaria, così da permettere di raggiungere ottimi risultati in termini di gestione dell'acuto.

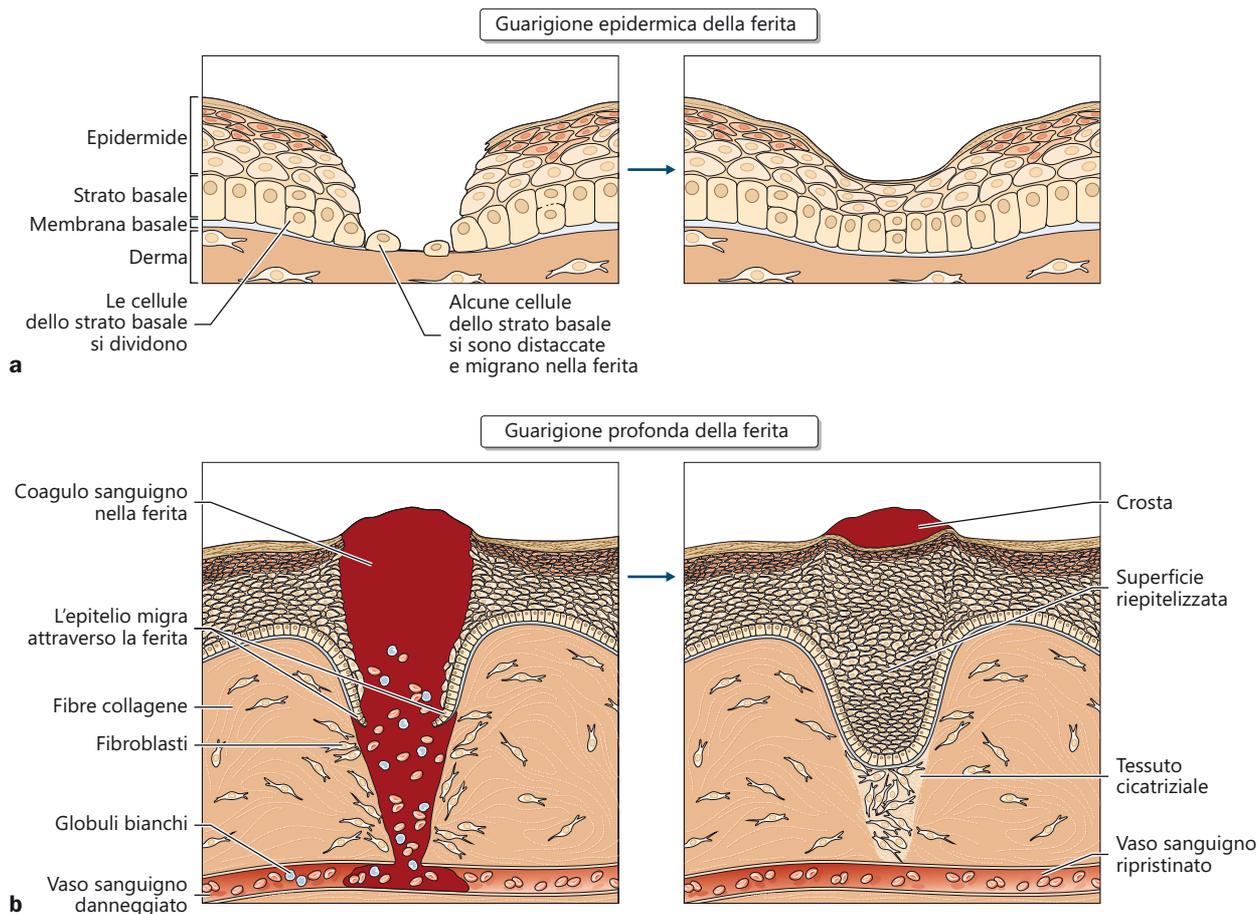
## PROCESSO DI GUARIGIONE

Una lesione acuta procede, nel processo riparativo, con una velocità pari a 0,075 cm la settimana; questo rappresenta, ovviamente, una stima e una media difficilmente identificabile a occhio nudo.

Nel processo di **riparazione tissutale** concorre un complesso processo mediato da interazioni di segnali molecolari che coinvolgono cellule e mediatori; vengono reclutate cellule pluripotenti, ma anche specializzate, il cui coinvolgimento determina la formazione di nuova matrice extracellulare (*extracellular matrix*, ECM), di neovasi e di un nuovo epitelio, nel tentativo di rigenerare il tessuto danneggiato o – se ciò non risulta affatto o del tutto possibile – di creare una sorta di “toppa” (cicatrice) per garantire quantomeno la continuità tissutale.

La guarigione può quindi considerarsi un processo di eventi complessi a cascata, in cui vengono coinvolte diverse popolazioni cellulari e che ha per finalità la riparazione di una soluzione di continuità tissutale (lesione) e si conclude con la formazione di un neotessuto, più o meno simile a quello originale (Fig. 1.1). Se la capacità di riparazione e le condizioni in cui si svolge sono tali da permetterlo, la riparazione determinerà una **rigenerazione tissutale**, con formazione di tessuto simile a quello nativo; in alternativa, il processo si concluderà con una **cicatrizzazione**, cioè un sovvertimento strutturale e morfologico (spesso importante, come nelle cicatrici ipertrofiche e in quelle cheloidee) con potenziali danni estetici e funzionali (questo aspetto ha indubbi risvolti clinici e la corretta gestione del processo riparativo ha proprio lo scopo di giungere a riparare per rigenerazione e non per cicatrizzazione; a tal scopo, la medicina rigenerativa può essere determinante; ➔ Capitolo 18).

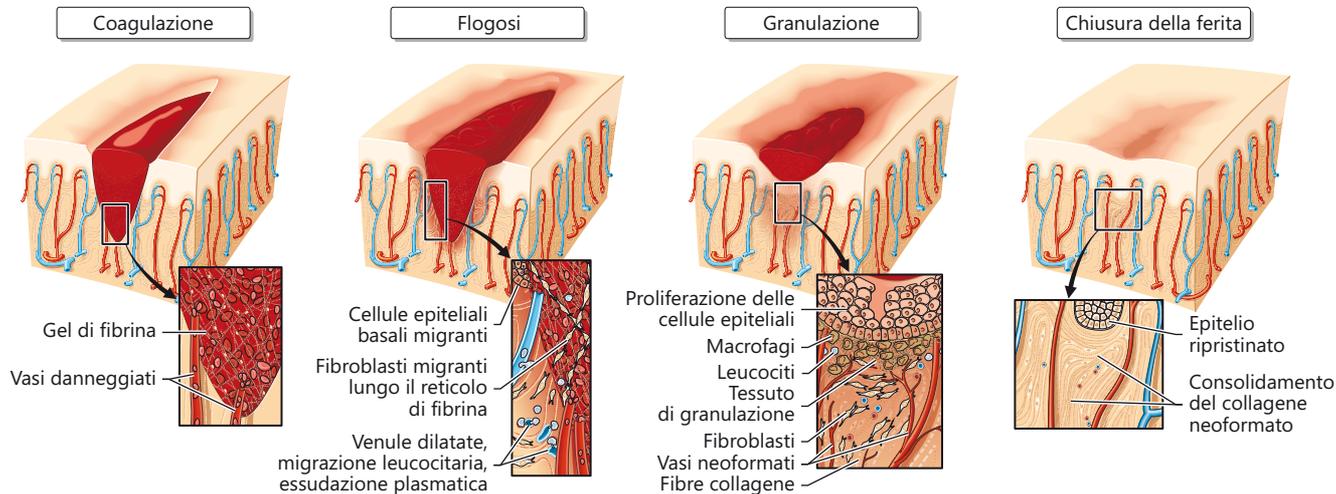
Attraverso fasi successive, integrate tra loro e parzialmente sovrapposte, si riproduce una funzione di barriera di complessità crescente (Fig. 1.2).



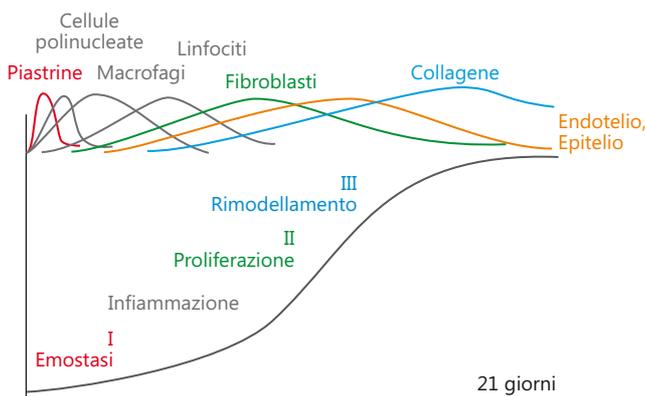
**Figura 1.1** Guarigione dell'epidermide (a) e delle ferite profonde (b).

Il processo di riparazione inizia al momento stesso del danno: l'interruzione della continuità delle strutture (cute, vasi) e la creazione di un vero e proprio

“spazio aperto” comportano l'attivazione del processo di **emostasi**, fase prima e fondamentale di tutto il meccanismo. In questa prima attivazione si ottiene la



**Figura 1.2** Fasi del processo di riparazione dei tessuti.



**Figura 1.3** Guarigione: andamento lineare suddiviso in fasi, con la durata dei vari segmenti e il coinvolgimento delle diverse popolazioni cellulari.

formazione del coagulo (piastrine, globuli rossi, leucociti e fibrina) per la chiusura temporanea della breccia vascolare. Allo stesso tempo inizia l'**infiltrazione flogistica**, determinata prevalentemente da fattori piastrinici rilasciati da questi elementi durante la fase precedente: trombociti, prostaglandine, fattori di crescita e citochine determinano il richiamo di leucociti (in tutte le loro differenziazioni), in un processo che tende, fino a un certo punto, ad automantenersi grazie al fattore attivante le piastrine.

In ferite considerate pulite (in assenza di corpi estranei e con carica microbica non critica), in un tempo relativamente breve, i detriti cellulari e gli elementi danneggiati sono rimossi dai macrofagi e la successiva degranolazione da parte dei monociti porta alla liberazione di fattori di crescita che, da una parte mantengono la flogosi attiva, dall'altra stimolano la neoangiogenesi e la formazione di tessuto connettivo, con contemporaneo stimolo alla riepitelizzazione (**fase proliferativa**).

Rapidamente, in situazioni di normalità, la fase infiammatoria tende a diminuire e il tessuto si avvia a guarigione.

Oltre alla formazione del tessuto connettivo (con riproduzione dei fibroblasti e formazione della nuova matrice extracellulare), anche i cheratinociti iniziano a riprodursi, cercando di riparare la soluzione di continuo cutanea con la formazione del nuovo epitelio, a partire dai margini della lesione e dalle ghiandole pilifere sopravvissute al danno. La migrazione delle cellule termina quando le cellule provenienti dai versanti opposti della lesione si toccano (**inibizione da contatto**). Nel processo patologico di formazione di ipertrofie e cheloidi, al contrario, insieme a un'alterata formazione di fibre collagene nel tessuto connettivo e scarsa presenza di fibre elastiche, anche l'epitelio risponde al danno con una parziale soppressione dell'inibizione da contatto, con i risultati ben noti.

Tuttavia, anche quando si parla di guarigione clinica, il processo riparativo prosegue nel **rimodellamento** dei tessuti nel tentativo di rigenerare strutture il più possibile simili a quelle native (epimorfismo, rigenerazione) o, come detto, tramite cicatrizzazione; tale processo inizia intorno alla quarta settimana e può durare fino a sei/dodici mesi.

Le fasi illustrate (si rimanda a testi specifici e specialistici per un approfondimento, che va oltre le finalità pratiche di questo manuale) hanno tempistiche ben precise (pur se spesso sovrapposte) e coinvolgono cellularità differenti; la **figura 1.3** illustra chiaramente l'andamento lineare – suddiviso, appunto, in fasi – della guarigione, con la durata dei vari segmenti e il coinvolgimento delle diverse popolazioni cellulari. Il fibroblasto è il protagonista della fase proliferativa: compare già al secondo/terzo giorno dal danno e costituisce la popolazione prevalente entro dieci giorni, restando attivo per quattro/sei settimane. La conoscenza di questo particolare (come del resto, lo studio di tutte le fasi, così come delle cellule e dei fattori coinvolti in ciascuna) è determinante quando si voglia cercare di intervenire con stimoli dall'esterno per favorire una normale riparazione del tessuto: usare *device*, medicazioni interattive o processi di medicina rigenerativa prevede, quindi, di sapere esattamente su cosa e quando andare ad applicare l'azione, per ottimizzare gli sforzi e incrementare le possibilità di successo. Il corretto trattamento di una lesione richiede, quindi, l'identificazione, nel singolo paziente, dei meccanismi di volta in volta attivi.

## RITARDO E ARRESTO DI GUARIGIONE

Ma qual è il motivo per cui una lesione non sempre giunge a guarigione spontanea? Continue osservazioni, studi e trial clinici hanno permesso di individuare una serie di fattori che possono interferire con il processo di riparazione, bloccandolo in una o più delle sue fasi.

## FATTORI SISTEMICI

I fattori generali riguardano aspetti come l'età del soggetto, la patologia di base ed eventuali comorbidità, lo stato nutrizionale e quello immunitario, i farmaci assunti e la condizione psicosociale.

## Età

È il **fattore non modificabile** e responsabile di un fisiologico rallentamento dei processi (senescenza e

minore responsività cellulare, alterazioni del collagene con fibre più grossolane e alterazione dei legami crociati, minore elasticità e resistenza della cute, ridotta perfusione periferica) oltre che di maggiore probabilità di presenza di patologie che possono di per sé avere influenza sulla riparazione tissutale.

## Patologia/e di base e comorbidità

La malattia alla base dell'insorgenza della lesione (si pensi, per esempio, alle connettiviti, con comparsa spontanea di ulcere spesso digitali) è, senza dubbio, tra i fattori scatenanti; tuttavia, anche la **situazione medica complessiva** (altre patologie) può avere effetti, talora devastanti, sul processo di riparazione tissutale. Si consideri, per esempio, il diabete, con tutte le implicazioni (metaboliche, neurologiche e vascolari) che comporta: nonostante spesso la lesione non sia dovuta *ab initio* dall'iperglicemia, questa può, tramite la neuropatia e la vasculopatia associate, prolungarne o arrestarne la guarigione, trasformando – nelle tempistiche di cui si è già riferito – una ferita (acuta) in ulcera (cronica). Questa partecipazione indiretta delle comorbidità, non tanto all'insorgenza, quanto nel perdurare delle lesioni, si comprende, per esempio, anche nelle sindromi da ipomobilità per neuropatia di diversa causa (sclerosi, esiti di ictus, traumi eccetera): considerando, per esempio, le lesioni da decubito, l'allettamento può, allo stesso tempo, esserne causa (si consideri l'ipotrofia cutanea nelle sindromi da denervazione), ma anche effetto peggiorativo (posizioni obbligate a letto o in poltrona, anchilosi articolari, importanti sovvertimenti anatomici delle articolazioni e della posizione nello spazio dei segmenti ossei). In maniera ugualmente indiretta, ogni patologia sofferta dal paziente può, inoltre, richiedere l'assunzione di medicinali che possono avere azione, diretta o meno, sui processi riparativi tissutali. Le malattie accennate sono puri esempi per chiarire il meccanismo generico di influenza sulle lesioni; è impossibile, oltre che inutile, elencarle tutte: spetta al professionista, qualora di fronte a quadri clinici non noti, approfondirne la conoscenza ricorrendo alla letteratura e a testi specifici.

## Stato nutrizionale

Mentre appare facilmente intuibile che, in presenza di un **difettoso apporto** di nutrienti anche il processo riparativo rallenta o si blocca (al pari di molti altri sistemi), spesso si sorvola sull'**eccesso**: oltre allo squilibrio metabolico conseguente, anche l'aumento della massa corporea può avere conseguenze disastrose, sia per la riduzione del movimento che determina, sia – considerando, per esempio, i decubiti –

per l'aumentata compressione del piano osseo che il peso determina in pazienti con ridotta o assente mobilità e costretti a letto e/o carrozzina. Un'attenta valutazione dell'apporto calorico è necessaria, anche con diete dedicate, sempre considerando che, in caso di ampie lesioni cavitarie (come spesso tra quelle da pressione), un apporto aggiuntivo di proteine (talvolta anche con l'aiuto della farmacologia) può essere determinante per i processi di riparazione (un po' come "portare dei mattoni per la costruzione di un muro"). Esistono pubblicazioni specifiche sui vari nutrienti (vitamine, proteine, sali eccetera), cui si rimanda per una trattazione specifica e dettagliata: basti qui ricordare l'importanza fondamentale di questo aspetto, al quale spesso si pone maggiore attenzione nei pazienti istituzionalizzati (bilancio idrico, diete personalizzate eccetera).

## Stato immunitario

La partecipazione dei globuli bianchi alle varie fasi, compresa la frazione coinvolta nella difesa immunitaria, e le stesse cellule di Langherans cutanee (☞ Capitolo 2) sono chiare evidenze del ruolo fondamentale dell'immunità anche nel processo di riparazione tissutale. Un'**immunocompromissione** o **depressione** per patologie, congenite o acquisite, ma anche l'assunzione di farmaci immunosoppressori o con azione sulla flogosi (cortisonici), come, del resto, patologie dello stesso sistema immunitario (per esempio, connettiviti e, più in generale, quelle di competenza reumatologica, ma anche alcuni squilibri ormonali) possono determinare una non lineare attività delle cellule deputate a questo scopo e inficiare i meccanismi del sistema. Ancora una volta, un'attenta raccolta anamnestica può essere determinante sotto questo aspetto.

## Farmaci

Un'elevata percentuale di pazienti usa regolarmente farmaci antiaggreganti/anticoagulanti: pensando all'effetto di questi prodotti sull'emostasi, è possibile intuire quanta influenza possano avere già sulla prima fase del processo riparativo. Lungi dal voler interrompere terapie in cronico, starà al professionista riuscire a controllarne gli effetti collaterali sui meccanismi che ci riguardano e/o usare metodiche che possano in un certo senso sopperire a questi effetti. Ne deriva la considerazione che, alla presa in carico del paziente, l'anamnesi farmacologica è atto d'obbligo, anche per evitare l'utilizzo di prodotti (si pensi, per esempio, agli antisettici) cui magari il paziente risulta allergico o intollerante. Spesso, poi, dalla lista dei medicinali assunti che il paziente presenta o riferisce, si deducono

patologie che lo affliggono ma di cui, stranamente, il paziente stesso non ha “sentore” (tipica la risposta “no, non ho malattie”, per poi esibire la confezione di un antipertensivo assunto, quasi che l’ipertensione non sia considerata una patologia). I farmaci anticoagulanti e quelli antiaggreganti sono solo un esempio di questa possibile interazione con i meccanismi riparativi: si rimanda a testi specializzati per le specifiche attività farmacologiche delle varie molecole e le possibili interferenze con la rigenerazione dei tessuti.

## Condizione psicosociale

Osservare il paziente sin dall’ingresso, la prima volta, nell’ambulatorio, può servire a **capirne i bisogni e inquadrarne il disagio** che, spesso per dignità o vergogna, lo stesso tende a non rivelare. Il grado di igiene, la cura della propria persona (vestiti, gestione della cute), il racconto della sua vita quotidiana (se vive da solo, ci sono parenti o caregiver), cosa e quanto mangia, se si idrata, se ha possibilità o meno di accedere ai servizi sanitari e sociali, se lavora o meno, se ha sufficiente indipendenza economica eccetera: questi e altri aspetti possono essere determinanti non solo nella vita del paziente, ma anche nella gestione dei suoi bisogni sanitari (nel nostro caso le lesioni cutanee). Non inquadrare correttamente il paziente, anche sotto questo punto di vista, può essere determinante nella non riuscita dei tentativi di farne guarire le lesioni. Come operatori sanitari si è forse più abituati a valutarne il disagio in termini di dolore, a volte meccanicamente, ma solo una valutazione empatica può consentire il giusto inquadramento olistico della persona.

## FATTORI LOCALI

Tra i fattori che possono interferire nel processo di guarigione di una ferita vanno considerati la cute perilesionale, l’ipossia, il grado di infezione, la necrosi, i traumi ricorrenti e la pressione.

### Cute perilesionale

Considerando che la riepitelizzazione parte dai margini (oltre che dalle ghiandole pilifere) e che le infezioni raggiungono il fondo di lesione proprio dall’area perilesionale, è chiaro che una corretta gestione della cute che si trova “oltre il confine del margine di lesione” è fattore fondamentale anche ai fini di un regolare processo di guarigione. Per una maggior trattazione si rimanda al capitolo dedicato alla cute perilesionale (➔ Capitolo 3).

## Ipossia

L’ostacolo alla distribuzione dell’ossigeno ai tessuti, dovuto alle stenosi arteriose ma anche, indirettamente, all’edema tessutale (sia per compressione sulle arteriole sia per rallentamento della diffusione del gas), comporta che, prevalentemente al centro della lesione, esista una minore tensione di ossigeno (maggiore, al contrario, vicino ai vasi neoformati); anche l’aumentato consumo da parte dei microrganismi presenti può determinare una sorta di competizione con le cellule “in riparazione”. La conseguenza di questo stato di **carenza di ossigeno** è l’inibizione di tutti i processi, a eccezione dell’angiogenesi (che anzi viene stimolata proprio dallo stimolo ipossico); tuttavia, la stessa formazione di nuovi vasi resta inefficace, ai fini del processo di guarigione, per mancata progressione della sequenza e delle fasi proprio per inefficace tensione di ossigeno. Una conseguenza indiretta dei fenomeni di ischemia/riperfusion (tramite i neovasi) è anche la liberazione di radicali liberi dell’ossigeno, che si formano per azione della xantina-ossidasi sui cataboliti dell’ATP e dalla fagocitosi dei macrofagi sui batteri (tramite il sistema della mieloperossidasi): l’azione di questi radicali si esplica prevalentemente sulla matrice extracellulare (anche neoformata), e, in particolare sull’acido ialuronico di cui è ricca, determinandone la degradazione. La necrosi tessutale che può conseguire a questi eventi è alla base della costituzione di un *pabulum* ottimale per la crescita di microrganismi, con creazione di un circolo vizioso che, se non interrotto da una corretta gestione dell’infezione e un apporto di ossigeno, tende a mantenersi ed esaltarsi, vanificando, gli sforzi di far “chiudere” la lesione.

## Infezione

La demolizione della sostanza fondamentale, la creazione di un microambiente sfavorevole all’angiogenesi, la necrosi del tessuto e anche l’ipossia che si crea sono solo alcune delle conseguenze di un’**elevata carica microbica**, oltre la soglia della criticità (➔ Capitolo 15). È importante ricordare che l’aumento della concentrazione di microrganismi, anche dipendentemente dalla loro virulenza, può essere un importante (se non il più frequente, in ogni caso il più conosciuto) fattore interagente nel processo riparativo.

## Necrosi

La **presenza di tessuto devitalizzato** (per ipossia e/o elevata carica microbica) innesca un circolo vizioso, in cui il tessuto stesso si comporta da *pabulum* per la crescita di batteri, in una spirale che, se non inter-

rotta, comporta inevitabilmente il logico peggioramento della clinica. Il necessario *debridement* (chirurgico, meccanico, enzimatico eccetera) si impone ogni volta che venga individuata la presenza di tessuto non vitale per la rimozione dello stesso.

### Traumi ricorrenti

Come facilmente intuibile, qualora un nuovo trauma intervenga su un processo riparativo già in atto, viene riattivato il processo riparativo, con una “nuova” fase di emostasi, una di flogosi eccetera che vanno a sovrapporsi e “sovrascrivere” quelle già in atto, con indubbie interferenze e il rischio di amplificazione dell’infiammazione, con eccesso di mediatori e cellularità presenti. Si pensi, per esempio, all’eccessiva vasodilatazione che può conseguirne, con conseguenziale aumento di essudato (quindi rischio di macerazione) ed edema (con compressione dei vasi e alterazione degli scambi metabolici). Qualora, poi, il trauma sia causa di eccessiva mortificazione del tessuto, questo può andare incontro a necrosi, la cui presenza può avere le conseguenze già descritte. Si deve pensare che non solo i traumi accidentali riportati dal paziente (contusioni, cadute, sfergamenti eccetera) concorrono a questi eventi: anche le manovre dell’operatore possono contribuire; si pensi, a titolo di esempio, alla rimozione frettolosa delle medicazioni, magari adese al fondo di lesione per un errore di valutazione dei tempi di cambio, o a quella dei sistemi di fissaggio della medicazione stessa alla cute (cerotti): il danno che è possibile provocare al fondo della lesione, ma anche alla cute perilesionale, è in grado di vanificare gli sforzi fatti fino a quel momento per ricostruire il tessuto.

### Pressione

Le lesioni da decubito sono l’esempio più facilmente intuibile di come un elevato grado di pressione possa determinare una vera e propria compressione del tessuto tra il piano osseo e il piano di appoggio, con le ben note conseguenze (➔ Capitolo 8).

## CORREZIONE DEI FATTORI

La presenza di uno o più di questi elementi di disturbo risulta nel rallentamento o, peggio, nel blocco di quel susseguirsi lineare delle fasi sopra analizzate, con tendenza alla **ciclizzazione** del processo stesso, che si invetera in una sorta di vicolo cieco in cui la fase riparativa e di maturazione vera e propria non viene mai pienamente percorsa e, talvolta, neanche raggiunta.



**Figura 1.4** Processo di guarigione tessutale: potenziali cause del blocco.

Si può anche assistere, tuttavia, all’amplificazione di una fase, come accade, per esempio, nelle situazioni in cui la fase infiammatoria tende a non cessare, ma a essere esaltata in intensità e a perpetuarsi senza mai tendere al termine, passando, quindi, da un’infiammazione per così dire **efficace** a una **dannosa** (come spesso dimostrato nelle lesioni diabetiche).

Ugualmente, anche un difetto nell’integrazione e nella corretta sequenza delle varie fasi può determinare uno squilibrio del processo (per esempio, per il riverberarsi di una o più fasi anche dopo la loro naturale conclusione, come nei traumi ripetuti).

La correzione dei fattori che impediscono la normale evoluzione del processo riparativo può garantire il successo terapeutico, purché si agisca tempestivamente e in maniera idonea.

Il tentativo di far ripartire il processo riparativo, nel concetto di visione olistica, non può prescindere, comunque, dal considerare il paziente, appunto, nel suo insieme. Da qui la necessità di individuare le cause (una o più) del blocco del processo di guarigione tessutale, tra le quali quelle relative alla lesione sono “soltanto” l’ultimo step (Fig. 1.4).

### Causa generale

La storia clinica del paziente (patologica remota e farmacologica) è un dato essenziale della raccolta anamnestica. Patologie o eventi avversi pregressi possono, infatti, essere determinanti nell’insorgenza e nell’evoluzione delle lesioni. Si pensi, per esempio, a un paziente affetto da diabete: anche qualora la patologia non sia la causa della lesione, l’andamento di questa ne sarà comunque influenzato, per i noti meccanismi legati all’iperglicemia (vasculopatia e neuropatia associate).

Anche i medicinali assunti sono in grado di interferire con il delicato processo di riparazione tessutale: si considerino, per esempio, quelli ad azione antiaggregante o anticoagulante (per la fase emostatica), i FANS e i cortisonici (per quella infiammatoria), i chemioterapici (per la rigenerativa) e così via.

## Causa della lesione

L'anamnesi patologica prossima evidenzia le malattie "in essere", legate alla lesione e che possono esserne la causa diretta. Si considerino, per esempio, le connettiviti, in grado di determinare ulcerazioni (prevalentemente digitali) e le neoplasie (con comparsa spesso spontanea dell'ulcerazione cutanea).

## Causa locale

Solo al termine del percorso indicato l'attenzione potrà concentrarsi sulla lesione, per evidenziarne i fattori (locali, appunto) che possono avere influenza negativa sul processo riparativo, al fine di permetterne (se possibile) la rimozione.

## ALGORITMO DI TRATTAMENTO

Solo considerando le tre cause, in una valutazione globale della persona, sarà possibile decidere quale algoritmo di trattamento adottare per gestire una lesione (l'algoritmo è un protocollo di trattamento adattato a quella particolare situazione clinica, valutati i rischi).

Ricapitolando: l'inquadramento di una lesione è imprescindibile da quello della persona nel suo complesso, e passa dalla valutazione delle **cause generali** e dall'**eziologia**, per concludersi sull'attenta **valutazione della lesione** stessa (secondo i principi della *wound bed preparation*, WBP, e del TIME). I **fattori** (sistemici e locali) che interferiscono sul processo riparativo possono essere considerati in ciascuno dei tre step di cui sopra, potendo essere presenti in ciascuno o "attivi" su più livelli (consideriamo, per esempio, la scarsa assunzione di liquidi: pur essendo classificata come alterazione nutrizionale e, quindi, entrando di diritto tra i fattori sistemici, questa condizione clinica comporta importanti esiti anche direttamente sulla lesione, determinandone la secchezza del fondo e della cute perilesionale).



### TIME

L'acronimo permette di ricordare il processo della *wound bed preparation* ed è basato sulle caratteristiche visibili delle ferite che non guariscono:

- T** → tessuto
- I** → infezione/inflammatione
- M** → macerazione
- E** → epidermide

## CLASSIFICAZIONE DELLE LESIONI

Chiarito il concetto di acuto/cronico, è possibile cercare di creare una sorta di classificazione delle lesioni cutanee di pertinenza vulnologica; come tale, una lista resta pur sempre un mezzo didattico e mnemonico: sta al professionista saper attribuire il giusto valore e saperla percorrere, voce dopo voce, interpretandone termini e classi (Fig. 1.5). Uno dei più grandi errori è, infatti, quello di voler "a tutti i costi" classificare la lesione che si sta valutando, "relegandola" a una precisa classe di appartenenza; basta scorrere con attenzione l'elenco proposto per capire che, talvolta, ci si trova di fronte a **quadri misti**, se non incerti, e che a volte non si riesce a "dare un nome" a ciò che si sta cercando di combattere.

Tuttavia, quantomeno il tentativo di conoscere la causa dell'ulcera (e non della lesione in genere, in quanto si presuppone nota la causa delle acute, sia essa un atto chirurgico o un trauma) è *conditio sine qua non* per tentarne la riparazione (pur nei limiti di cui si tratterà oltre).

Leggendo attentamente l'elenco, si nota l'apparente incompletezza dello stesso. In effetti, quando questa lista viene presentata ai corsi, la domanda più frequente è relativa all'assenza dalla stessa delle lesioni da decubito. In realtà, considerandone il meccanismo patogenetico (➔ Capitolo 8), queste dovrebbero essere comprese nelle lesioni di tipo vascolare, anche se, nell'immaginario comune, questo gruppo accoglie più linearmente le lesioni di tipo venoso, arterioso e misto. In tale gruppo dovrebbero essere inserite anche le lesioni di tipo linfatico, che vi si collocano "di diritto".

Del resto, le lesioni indicate come **metaboliche** includono, *in primis*, quelle diabetiche (e, tra queste, il piede diabetico, ➔ Capitolo 6) e quelle da alterazioni

### LESIONE ACUTA

- Trauma
- Ustione
- Chirurgica

### LESIONE CRONICA

- Origine
  - vascolare
  - metabolica
  - neoplastica
  - neurologica
  - infettiva
- Fistole
- Cicatrici
- Autoimmuni
- Atipiche
- Altre

**Figura 1.5** Proposta di classificazione delle lesioni cutanee di pertinenza vulnologica (con mero valore didattico e mnemonico).