

Università degli Studi di Ferrara

Centro di Ateneo per la Ricerca, l'Innovazione Didattica e l'Istruzione a Distanza
(C.A.R.I.D.)

Master Universitario di Secondo Livello

Terapia Compressiva e Metodiche di Riparazione Tissutale

pWBP (painless Wound Bed Preparation) Il dolore come quinto elemento nella preparazione del letto di ferita

Dr. Sandy Furlini

Anno accademico 2003-2004

“Se il dolore non può essere umanamente cancellato
insieme alla malattia che lo genera,
ma soltanto attenuato,
come spesso accade nel dolore cronico,
il paziente va comunque ricondotto alla
migliore esistenza possibile.”
Cesare Bonezzi



"Cura degli infermi", T. Gaddi 1300

PREMESSA

“Certe malattie sono piuttosto seguite da pene e da tormento, che da qualunque altro funesto effetto: così dunque se ne devono temere le conseguenze. Di questo numero sono le piaghe delle gambe “.

(M. Underwood, trad. Cosmo de Horatiis, 1802)

Lesioni Cutanee Croniche e storia della medicina ¹

Le Lesioni Cutanee Croniche (LCC) costituiscono per l'uomo, specialmente per quanto riguarda la terapia, un'autentica sfida che risale ormai a secoli, se non a millenni, durante i quali furono attuati moltissimi approcci e tentata un'enorme varietà di cure. Esse si fondarono talvolta su convinzioni religiose o sul misticismo o sull'esperienza quotidiana. Nel corso del tempo caddero molti dogmi ed altri se ne sostituirono fino all'affermazione di un totale empirismo di cui ancora oggi, per alcuni aspetti di non facile interpretazione, si trova traccia.

Come la storia ci insegna, la cura delle lesioni è sempre stata delegata all'attenzione degli infermieri. Il celebre Charcot nelle sue lezioni a Parigi, annoverava le piaghe da decubito fra le patologie di cui un medico non si doveva occupare.(M.Nano)

Le medicazioni venivano eseguite, dal personale infermieristico, quasi di nascosto in quanto la presenza della piaga era considerata come una colpa, una negligenza nell'assistenza infermieristica, “la vergogna dell'infermiere”. (F.Nightingale 1820-1910)

Come si legge nelle Sacre Scritture, il profeta Isaia guarì le ulcere del Re Ezechia con impiastri di fichi dopo suggerimento Divino: probabilmente l'acido borico e le proteine del frutto avevano esercitato un'azione antisettica. Il buon Samaritano utilizzò l'olio ed il vino.

Nell'Antico Testamento (Levitico XIII-XIV) si trovano descritte le caratteristiche delle ulcere cutanee, specialmente di quelle secernenti allora conglobate nell'unica dizione di “lebbra”. Inoltre venivano distinti malati “immondi”, con piaghe aperte ed essudanti e pertanto contagianti, da altri “netti” le cui piaghe erano “seccate” ovvero cicatrizzate e, dunque, non contagianti. La guarigione di questi ultimi doveva essere verificata dal Sommo Sacerdote che ne sanciva la riammissione nel consorzio umano con un rito religioso detto “dei mondati”.

D'altra parte nell'antico Egitto era comune l'applicazione del miele sulle ulcere. Il papiro di EDWIN SMITH (1500 a.C.) indica la protezione delle ulcere (e delle ferite in generale) con cerotti “ad X”, applicazione di carne fresca (ad azione emostatica) e di cataplasmi a base di miele e di burro (con funzione ipertonica e favorente il drenaggio delle lesioni secernenti).

Polvere di sangue dissecato, polvere di suole vecchie e mumificate, allume, urina di bambino, sterco, pepe, calce ecc.. citati dal Guasparino da Venezia.... di tutto di più, “nel più spaventoso connubio” (G.C.Donati).

Facciamo ora un salto nel tempo osservando cosa utilizzavamo nel nostro passato prossimo.

Prodotti a base di alcool (in fondo il detto più fa male, più fa bene doveva pur servire a qualche cosa!) , frizioni vigorose, saponate energiche, soluzioni colorate (mercurocromo, violetto di genziana, cosina) e.... dulcis in fundo la famosa acqua ossigenata, che con le sue curiose bollicine portava via tutto (compreso il tessuto sano che timidamente faceva capolino fra il mare magnum della carica necrotica).

Nel 1770 Joseph Else, chirurgo del St. Thomas' Hospital di Londra, così si esprimeva: "Nessuna malattia è tanto frequente in un grande ospedale come le ulcere degli arti inferiori. La loro cura è generalmente tediosa e fastidiosa, spesso indaginoso ed a volte non esente da pericoli. È una malattia che colpisce più il povero che il ricco per questa ovvia ragione: il primo è maggiormente esposto a traumi e quando subisce una ferita o una contusione della gamba, non potendo permettersi di rimanere a riposo, dapprima presenta un'infezione della parte colpita che poi si trasforma in ulcera la quale, per mancanza di una cura, può perpetuarsi per molti anni".

Nel 1801 Sir Everard Home scrive: "Non ha giovato al miglioramento della terapia delle ulcere della gamba il fatto che esse siano state universalmente considerate come le patologie più difficili da trattare e mai sottoposte all'attenzione della chirurgia; sono patologie nelle quali anche i chirurghi più eminenti hanno, troppo spesso, fallito; e quindi, i medici che sono vittime di insuccessi non dovranno ritenersi unici colpevoli per mancanza di abilità. Tutto ciò ha indotto le giovani generazioni mediche... ad essere troppo diffidenti sulle proprie capacità, a minimizzare i successi dove tanti hanno fallito, a seguire una pista nella quale si è avanzato talmente poco, che **le ulcere della gamba sono giustamente considerate l'obbrobrio della chirurgia**".

"Le piaghe, oltre venti anni fa, erano trattate quasi solo dalle caposala, con una terapia spesso tramandata oralmente. ... il celebre Charcot nelle sue "Lezioni" a Parigi, annoverava espressamente le piaghe da decubito fra le patologie di cui il medico non si doveva occupare." (M.Nano)

Florence Nightingale (1820-1910), pioniera del nursing, affermava che "... la piaga da decubito è la vergogna dell'infermiere" in quanto sarebbe la testimonianza di una sua scarsa attenzione per il paziente. La Nightingale considerava la piaga da decubito un atto di accusa nei confronti degli infermieri.

"Non per questo gli studi non sono stati svolti e non per questo grandi figure della medicina non hanno comunque legato il proprio nome a questo campo, ma si tratta spesso di voci isolate, vere cattedrali nel deserto. Anche se oggi si assiste ad una vera sorta di rinascimento, con enorme sforzo di letteratura, ed al fiorire di Società Scientifiche e di attività congressuali in merito, questa patologia rimane "figlia di un Dio minore" e chi se ne occupa può essere definito un hobbista". (E. Ricci)

Si tratta dunque di un problema effettivamente ben poco conosciuto e pertanto mal affrontato da molti medici ed operatori sanitari. Le ragioni, essenzialmente, si riducono a scarsa informazione già a partire dal corso di laurea in Medicina e Chirurgia (basti pensare al ridottissimo spazio che viene dedicato alle lesioni cutanee croniche nei testi comunemente adottati nelle nostre Università) ed alla facile resa, anche psicologica, nei confronti di una categoria di pazienti, generalmente in una età medio-avanzata, demoralizzati da una forma patologica che richiede tempi di intervento assai lunghi. Spesso, infatti, si assiste ad una cristallizzazione del problema con una persistente stazionarietà, una frequente recidiva e un importante disagio sociale nonché un dolore a volte mal controllato dai comuni analgesici.

“...esiste il paziente con una ferita, non una ferita con il paziente” (E. Ricci).

Secondo Ricci, il trattamento di una lesione cutanea cronica deve essere multidisciplinare e richiede la collaborazione di numerosi specialisti, del personale infermieristico, del paziente e/o del nucleo familiare.

Com'è ragionevole attendersi, i pazienti necessitano di una continuità nel rapporto assistenziale con l'aumentare della complessità del quadro sindromico e quando le condizioni di autosufficienza diventano deficitarie. Trattare una lesione cutanea cronica è curare un paziente nella sua globalità e nella sua dignità di persona.

L'ulcera è un sintomo di malattia che causa un rallentamento di cicatrizzazione, pertanto **non è la malattia**.

Da qui, dunque, la necessità di concepire tutta una rete d'interventi articolata su più fronti. Il portatore di lesione cutanea cronica va dunque inserito in un circuito in cui il vulnologo, ossia lo specialista del “vulnus, is”, ferita, diventi per lui e per la sua condizione un punto di riferimento inequivocabile, certo e fisso e che come un'ancora si ponga nei confronti della patologia di cui è affetto.

Molti di questi pazienti si trovano infatti costretti a vagare fra la miriade di specialisti (convenzionati ma il più delle volte in regime privato...) che fra le varie attitudini della propria specialità inseriscono anche quella della “cura delle piaghe”: passano dunque attraverso l'angiologo piuttosto che l'angiochirurgo, il dermatologo e quindi il flebologo per approdare al chirurgo generale, al geriatra, all'internista e quant'altro.

Il malato spesso si perde nel labirinto degli studi medici. Quale è il motivo? La mancanza di risposte adeguate o lo strano piacere di un insolito vagabondaggio? Il termine anglosassone *shopping patient* definisce perfettamente il malato che si aggira senza sosta negli studi medici di ogni parte del mondo, senza trascurare i ciarlatani, o i cosiddetti pseudostregoni. Da che cosa dipende questa frenesia? Da un bisogno indotto o forse innato di “spendere”? Oppure da un atavico istinto di sopravvivenza? Secondo Tolstoj la “tragica esigenza” di cambiare medico è collegata all'insuccesso delle cure e la constatazione di un peggioramento: - il suo stato era aggravato dal fatto che leggeva libri di medicina e consultava medici. Il peggioramento della sua malattia era tanto uniforme che egli poteva benissimo illudersi, se confrontava un giorno con il precedente, giacché la differenza era poca. Ma quando invece consultava i medici, gli pareva non solo di peggiorare, ma di peggiorare assai rapidamente. Eppure li consultava di continuo.-

La certezza di un riferimento a cui chiedere ed ottenere un progetto di cura si associa alla rassicurazione derivante da uno scambio di informazioni e di conoscenze più attinenti da quelle rubate da testi o enciclopedie mediche. La relazione d'aiuto tra medico e malato ha come primo obiettivo l'allontanamento dei tremendi fantasmi che il silenzio della ragione o la cattiva informazione sono in grado di generare.

Altro argomento funesto riguarda la diffusa abitudine di “risolvere il problema alla radice”: l'amputazione. Spesso si assiste alla superficialità con cui l'arto viene amputato, senza considerare che in questo modo non si fa altro che creare un nuovo invalido. “Vuol mettere, dottore” - riferisce una paziente al Prof. Ricci durante una visita - “andare a letto e togliersi la scarpa piuttosto che togliersi la gamba...”.

Approccio frequente alla lesione cutanea cronica è quello di considerare l'ulcera come entità facente parte del fisiologico evolvere di talune forme morbose e quindi poco degna d'interesse, limitandosi a coprirla giacché disdicevole, maleodorante e... "brutta".

Si tratta di un atavico ricordo storico tramandatoci da Ippocrate (461-377 a.C.) e ripreso poi da Avicenna (1000 d.C.) nel suo *De Ulceribus* in cui veniva elaborato il concetto del rischio della cura dell'ulcera secondo cui questa, specie dell'anziano, non deve guarire perché da essa fuoriescono "umori maligni" anzi, in caso di riparazione, essa va riaperta. Tali affermazioni furono poi sostenute con vigore da FERNEL, l'Ippocrate francese, il Galeno moderno, autore nel XVI sec. del "*De Universa Medicina*" in cui si parlava di bile nera e di "umori melanconici", corrotti, che provocavano edemi e, dannosi per l'organismo, dovevano abbandonarlo.

La scuola ippocratica attribuisce la massima importanza alla forza sanatrice della natura, affermando che, nell'organismo, è insita la tendenza alla guarigione e che il decorso della malattia rappresenta i tentativi dell'organismo di riparare con le proprie forze le lesioni. Il corpo ha in sé i mezzi della guarigione: la Natura è considerata il medico delle malattie, ed occorre seguirne gli insegnamenti.

In questo rivediamo quello che molti pazienti, e purtroppo molti operatori sanitari, spesso riportano: il Sig. R.G. asserisce più volte che per lui la lesione "...non deve chiudere perché da essa fuoriescono i liquidi cattivi..." e, inoltre, "...se la ferita chiude io muoio perché non spurgo più il male e quindi mi rimane dentro". La Sig.ra M.C. non appare affatto preoccupata per la sua lesione poiché esistente da 25 anni e "...il male dal buco può uscirne tranquillamente". Raggiunta una riepitelizzazione del 50% con riduzione dell'essudato di più del 75% la stessa paziente riferisce che "...il corpo ha spurgato quasi tutto e chiuderà la ferita da solo quando è tutto purificato".

E' ancora in auge il trattamento delle lesioni mantenendo il letto di ferita allo scoperto ed esponendolo al sole, procurando un essiccamento del fondo con formazione di crosta al fine di "chiudere", o meglio forse nascondere, la ferita. Sono molti i medici che sostengono la teoria della necessità ed utilità della crosta in quanto meccanismo naturale della riparazione cutanea.

Molti pazienti si presentano al controllo in ambulatorio con garze pulite aggiunte sopra a quelle intrise di essudato per "...non far vedere alla gente le bende macchiate e per essere più puliti quando ci si presenta dal dottore". Il concetto di medicazione come atto terapeutico con un suo razionale specifico in rapporto alle caratteristiche della lesione, non è ancora così noto, infatti il materiale più venduto dalle farmacie rimane ancora la semplice garza con cui il paziente copre le lesioni. Il principio farmacologico più utilizzato rimane l'antibiotico locale o sistemico, a prescindere dalla tipologia di lesione. Questo riflette l'unica preoccupazione che comunemente si ha nei confronti di una ferita: l'infezione.

Un problema di metodo

Fino a non molto tempo fa, e forse ancora oggi in qualche realtà, ogni infermiere adottava un suo personale metodo di approccio al trattamento delle ulcere cutanee, legato alla esperienza, al perseverare di abitudini consuetudinarie, alla sua voglia di provare, o anche solo alle risorse disponibili. Spesso la "terapia" veniva tramandata oralmente.

Tutti noi ricordiamo ancora bene come fosse comune l'uso di fregare (o forse sarebbe meglio dire traumatizzare) la lesione con una garza (e talvolta con strumenti chirurgici) fino al suo sanguinamento, con la convinzione che questo metodo fosse da stimolo per riattivare la circolazione capillare.

Il progresso tecnologico e l'aumento esponenziale della produzione scientifica rende estremamente complesso l'aggiornamento professionale e la gestione del paziente in base a criteri omogenei ed uniformi. Attualmente scienza e tecnologia hanno messo a disposizione degli operatori una gamma infinita di prodotti, come districarsi ora nella giusta scelta? Su due diverse lesioni è corretto utilizzare lo stesso prodotto? La scelta che io ho fatto oggi, può essere condivisa dall'operatore che domani medicherà al mio posto? Quale sarà il criterio che utilizzerà nella sua valutazione? A questo punto è necessario avere un filo conduttore basato su evidenze cliniche e scientifiche.

Ben presto ci si rende conto che dopo tanto parlare e discutere in maniera più o meno erudita, quello che manca, l'anello di congiunzione, il quid che costituisce per tutti l' "eureka" (espressione che identifica il momento in cui si trova la risposta ad un problema arduamente ricercato), è nient'altro che il metodo.

D'altra parte un manoscritto anonimo del XV sec., scoperto recentemente in Inghilterra e dedicato esclusivamente alle ulcere, descrive efficacemente un trattamento sequenziale consistente in una accurata detersione, nella cura dell'infezione ove presente e nella promozione di un tessuto di granulazione. In questo piccolo trattato, 9000 parole appena, si trovano preziosi spunti e posizioni d'avanguardia. A parte una definizione di ulcera, una classificazione (desunta da testi latini) basata essenzialmente su criteri che oggi diremmo anatomo-patologici e una diagnosi posta sull'obiettività clinica, è sorprendente il programma terapeutico:

"The particular regimen has many aims:

Firstly, to enlarge the narrow mouth of the ulcer.

Secondly, to clear out and mortify the ulcer.

Thirdly, to mundify the mortified place.

Fourthly, to encourage the formation of the new tissue, and heal the part that has been cleansed.

Fifthly, if all of these steps are taken, the ulcer will heal."

Accanto ai provvedimenti locali che prevedevano l'uso di sostanze vegetali ma anche di composti a base di miele e di vino, di oli ed unguenti viene sorprendentemente indicata una terapia analgesica per via orale, una corretta ed abbondante nutrizione per ovviare alle carenze alimentari incompatibili con la guarigione delle lesioni e, soprattutto, si sottolinea la assoluta necessità di curare malattie eventualmente associate alle ulcere, precursione da parte dell'anonimo autore (forse il chirurgo Thomas MORSTED [1380-1450]) dell'odierno approccio olistico al problema ulcere.

L'individuazione di un metodo ha da sempre affascinato il ricercatore, lo scienziato, o comunque chi, di fronte ad un problema, ha lavorato per trovarne soluzione. Ne è testimone il noto Galilei.....

Approccio all'ulcera mediante il "Disease Management"

Una possibile base su cui fondare la metodologia di lavoro per affrontare la LCC è il moderno concetto di "disease management", espressione anglosassone che indica un sistema integrato di cure o, in altri termini, un approccio alle cure che vede i pazienti come persone al centro del percorso clinico ora visto come ricerca di standard assistenziali appropriati.

Questa espressione, sempre più usata per la gestione dei processi diagnostici e terapeutici in medicina, offre la possibilità di disegnare a priori per le singole malattie percorsi razionali e controllati, definendo in anticipo un budget di spesa. Quindi: ottimizzazione e razionalizzazione delle risorse umane ed economiche.

Ma è solo una mera definizione di tappe per il contenimento della spesa? A tutta prima potrebbe sembrare una definizione un po' riduttiva e svilente di un concetto che, se sviscerato fino in fondo conduce alla scoperta di un significato nuovo e quanto mai attuale: una proposta per un modello di confronto degli interventi sulla base di referenze "evidence based". Si giunge quindi ad un'offerta di procedure diagnostiche e cure più adeguate impiegando le risorse in modo qualificato: non spendere meno, ma spendere al meglio, migliorando l'utilizzo delle risorse ponendo il paziente al centro del sistema.

Si cerca così di ovviare al fenomeno della frammentazione delle cure e della mancanza di coordinazione fra le varie tappe dei percorsi sanitari. Un sistema integrato di cure presuppone un intervento sanitario a più livelli, che vanno dall'educazione dei pazienti, all'applicazione di linee guida, a consulti medici appropriati, per finire con un'offerta di farmaci e/o prodotti efficaci e di servizi adeguati.

Una proposta di questo tipo ha sicuramente un certo fascino, tuttavia vi sono alcune perplessità: da una parte quelle degli operatori, che hanno paura di perdere la propria autonomia professionale diventando meri esecutori di qualcosa già deciso a priori, dall'altra quelle dei pazienti, che temono di perdere la loro autonomia decisionale (ma esiste davvero questa autonomia attualmente?)

In sintesi c'è la paura di una pianificazione esagerata anche se sappiamo che non è così: la discrezionalità rimane comunque l'arma più importante in mano al sanitario e grazie al moderno concetto del Disease Management, oggi lo zaino si riempie e le armi si moltiplicano. Alla fine esiste la possibilità di scegliere ma fra opzioni che hanno come identikit: appropriatezza, efficacia, efficienza.

Parametri essenziali per decidere quali malattie scegliere per un intervento integrato. (Tab.1)

Parametri	Perchè	Obbiettivi
Alta prevalenza della patologia	Giustifica le risorse impiegate	Ottimizzare e Razionalizzare le risorse
Necessità di un intervento integrato tra medicina primaria e secondaria	Evita la frammentazione delle cure	Costituzione di riferimenti per i pazienti
Mancanza di certezza sulla migliore pratica clinica	Costituisce la spinta alla ricerca e analisi dei dati disponibili	Creazione di standard assistenziali
Necessità di migliorare i risultati ottenuti dai pazienti	Migliora la qualità assistenziale	Disporre di piani di interventi personalizzati

Tab.1

Si evidenzia da questo schema come il problema “lesioni cutanee croniche” necessiti sicuramente di una gestione integrata.

Linee Guida e dintorni

Viene definita Linea Guida (LG) una ***“raccolta di affermazioni sviluppate in modo sistematico per assistere le decisioni sanitarie circa una assistenza appropriata a condizioni cliniche specifiche”***. Le LG sono infatti elaborate in modo da essere di ausilio alla pratica clinica e offrono raccomandazioni per la gestione di problemi. Costituiscono una sintesi delle informazioni scientifiche disponibili, valutate criticamente da professionisti. L'adozione di LG non limita l'attività di scelta ma consente di avere indicazioni sui comportamenti ottimali e di documentata efficacia, da adottare sulla maggior parte dei pazienti. Sta poi al singolo clinico decidere se seguire la linea guida, ma questi è tenuto anche a giustificare per quale motivo o in base a quali dati-osservazioni non ne ha tenuto conto.

Si cerca in questo modo di contenere la attuale presenza di estrema variabilità degli atteggiamenti clinici dovuta essenzialmente a:

- 1) ritardo nella disseminazione delle conoscenze
- 2) perseverare in atteggiamenti consuetudinari
- 3) diffidenza verso procedure e/o farmaci innovativi
- 4) influenze di mercato

Le LG non sono verità assolute ed incontrovertibili dalle quali non ci si può discostare ma raccomandazioni; come tali non sono vincolanti né tanto meno portano con sé il concetto di obbligatorietà.

Costituiscono indicazioni di massima che richiedono necessariamente la discrezionalità del clinico che le segue. Infatti originano da studi clinici effettuati su popolazioni selezionate in trias clinici che impongono rigidi criteri di inclusione ed esclusione (come ovviamente deve avvenire in ogni studio clinico di un certo peso). In altri termini risulta in alcuni casi difficile trasferire i risultati di un trial clinico alla generalità dei pazienti affetti da una determinata patologia. Le LG fanno riferimento ad un paziente “astratto” ma non a tutti i possibili pazienti che possono essere oggetto di una LG.

Attribuire alle LG proprietà taumaturgiche sarebbe un grave errore in quanto indice di una scarsa conoscenza dello strumento, delle basi della epidemiologia clinica e fondamentalmente della differenza che corre tra il concetto di probabilità e quello di certezza.

Come strumento, una LG dovrà essere quindi contestualizzata alla realtà in cui si decide di utilizzarla.

Gli obbiettivi da perseguire nella gestione delle LCC

1. Migliorare gli standard assistenziali e, con questi, la qualità di vita del paziente affetto da Lesione Cutanea Cronica
2. Uniformare il linguaggio e le modalità d'intervento di Infermieri e Medici di Medicina Generale del territorio così come delle figure Specialistiche via via interessate nella gestione del problema;
3. Adeguamento alle Linee Guida Internazionali e loro contestualizzazione ed implementazione a livello locale mediante collaborazione ed allineamento con Società Scientifiche riconosciute e dedicate all'argomento;
4. Effettuare un piano di interventi programmati e personalizzati;
5. Migliorare la conoscenza e l'applicazione del nomenclatore tariffario sulla prescrivibilità dei prodotti di medicazione.
6. Ottimizzare le risorse attraverso l'utilizzo mirato di materiali di medicazione, degli ausili e presidi.

Il dolore e la LCC

Lo scopo principale della medicina, presente fin dalle origini dell'arte medica, è quello di lenire il dolore e di guarire dalle malattie. Il medico che si occupa di chi soffre, non dispensa panacee ma si “prende cura” del malato. In questa cura, che è attenzione sia per il messaggio sensoriale sia per lo sconvolgimento da esso provocato, sta l'intervento medico, prima diagnostico e poi terapeutico. La terapia del dolore, come recente istituzione nella sanità, trova il suo fondamento in questo sapere e in questa cura.

Per molti secoli la causa principale del dolore, acuto nella maggior parte dei casi, è stata la ferita contratta nei duelli e nelle battaglie, con le conseguenze connesse alla scarsa conoscenza dei principi igienici. Trattasi dunque di un dolore da ricondursi a causa evidente, la ferita, l'interruzione dell'integrità dell'involucro umano con esposizione di ciò che è vissuto come “interno a noi” ai pericoli del mondo esterno. Un danno visibile all'occhio umano, una consapevolezza oggettiva di malattia e coscienza del proprio disfacimento: l'infezione, la gangrena, l'amputazione, la febbre e quindi la morte.

Con il Medioevo si raccolgono ulteriori significati del dolore: esso diviene una punizione, un peccato che doveva essere espiato per ottenere la purificazione, il perdono e la strada verso la beatificazione eterna.

Oggi, al dolore vengono riconosciute più dimensioni, coesistenti e nel contempo riverberanti su se stesse. Deriva sì da stimoli esterni che attivano i recettori specifici della cute e viscerali, ma si arricchisce della reazione psichica innescata: dimensione sensoriale ed affettiva unite in un terribile circuito che si automantiene e che impone un'atteggiamento non più solo diretto alla nocicezione in senso stretto.

Secondo dati recenti dell'OMS, il dolore cronico opprime l'1% della popolazione mondiale, alterandone le capacità fisiche, emotive e lavorative.²

Se consideriamo inoltre che le persone maggiormente colpite sono anziani con patologie croniche associate, ci rendiamo subito conto che il dolore può essere uno dei tanti problemi che affliggono e debilitano una categoria di persone fragili, andando ad alterare pesantemente quella che viene definita "quality of life".

La presenza cronica di dolore dovuto alla malattia interferisce con le attività quotidiane e con le relazioni sociali; limita l'autonomia e, se protratta per lungo periodo, altera l'equilibrio psicologico del paziente.³

I progressi della farmacologia, dice Domenico Giofrè, consentono di controllare efficacemente il dolore nel 90% dei casi, eppure nel nostro paese a circa il 40% dei malati negli ospedali non vengono somministrati analgesici.⁴

Approssimando, si può dire che le ulcere degli arti inferiori colpiscono circa l'1% degli adulti ed il 3,6% delle persone con più di 65 anni evidenziando una patologia che interessa in modo particolare le fasce avanzate d'età.⁵

La diffusione della patologia ulcerativa cutanea, le fasce di età maggiormente colpite, le influenze sull'attività lavorativa, gli oneri derivanti dalla terapia medica conservativa o da quella chirurgica e la tendenza a recidivare, impongono importanti riflessioni circa gli aspetti socio-economici della gestione del problema. La Comunità Europea stanZIA il 2% del budget sanitario annuale, ammontante ad oltre 2.300 miliardi in lire italiane, per la cura di questa patologia. A ciò sono da aggiungere i costi indiretti (ore lavorative perse, costi e tempi di trasferimento a luoghi di cura, inabilità temporanea e definitiva, precoce pensionamento), mal quantificabili ma tremendamente importanti.

Tra i costi maggiormente valutabili e in qualche modo "condizionabili" ci sono quelli legati alla frequenza delle medicazioni e quindi al tempo dedicato dal personale infermieristico e al tempo di guarigione, oltre al costo legato alla singola medicazione.

Il costo di gestione delle ulcere degli arti inferiori si aggira, nel solo Regno Unito, intorno ai 400 milioni di sterline all'anno⁶ in Italia 125.499 milioni di euro.⁷

Inoltre in alcuni studi condotti su pazienti affetti da LCC emerge l'impegno in termini di risorse:

- Il 60% degli interventi del Servizio Infermieristico Territoriale e' dedicato alla cura delle ulcere;⁸
- Questi interventi occupano dal 30 AL 50% del tempo totale dell'attività dell'infermiere del territorio^{9,10}

Dalla nostra esperienza, risulta che molto spesso i pazienti con LCC accusano dolore di ferita.

Questo dolore, dalla letteratura internazionale, risulta correlato alle metodiche di medicazione, all'etiologia della lesione, ai fenomeni infettivo-infiammatori correlati.¹¹

In uno studio condotto su un campione di 1.560 pazienti con ischemia cronica critica degli arti inferiori, il 61% aveva sia dolore che ulcera.¹²

Uno studio di prevalenza condotto nel 2002-2003 per 18 mesi nell'Asl7 di Chivasso (TO) su pazienti affetti da patologia oncologica e da LCC ha evidenziato:¹³

- queste due forme morbose rappresentano l'80% del totale carico di lavoro del servizio di assistenza domiciliare
- i pazienti oncologici accusavano dolore nel 71% dei casi, il 58% era in terapia con analgesici
- i pazienti con LCC accusavano dolore nel 64% dei casi, il 20% era in terapia con analgesici

Da questo lavoro è inoltre emersa una importante considerazione:

il paziente affetto da patologia oncologica presto va incontro a decesso pertanto il suo dolore e la frustrazione degli operatori, per quanto grandi, sono limitati nel tempo.; il paziente affetto da LCC vive per molto tempo con la sua malattia pertanto il suo dolore e la frustrazione degli operatori non hanno dimensione temporale.

Un aspetto spesso trascurato è l'impatto delle ulcere sulla qualità di vita del Paziente. Purtroppo pochi sono gli studi a disposizione: osservazioni anglosassoni hanno evidenziato che circa il 42% dei Pazienti (di cui solo l'11% con problemi deambulatori) era severamente o mediamente condizionato dall'ulcera sia nell'attività lavorativa sia in quella ricreativa¹⁴ e che un terzo dei pazienti colpiti da ulcera degli arti accusava un dolore tale da condizionarne l'umore per lunghi periodi della giornata.^{15,16}

Si è calcolata in USA una perdita di 2.000.000 di ore lavorative l'anno per patologie interessanti il sistema venoso che determinano temporanea incapacità lavorativa da parte di chi ne è colpito.¹⁷

“Non possono essere calcolati i costi dei Pazienti relativi al dolore, allo sconforto, all'isolamento sociale e a tutti gli altri inconvenienti”. (Homer 1994)

Il mancato trattamento del dolore cronico si riflette in una scadente condizione fisica e psicologica, che causa perdita dell'appetito e di peso, minori livelli di attività funzionale e gravi disturbi del sonno.

I pazienti affetti da dolore cronico perdono frequentemente il posto di lavoro ed il loro reddito, hanno difficoltà nei rapporti affettivi e possono incontrare gravi problemi nel partecipare ad attività socio-ricreative. I pazienti affetti da dolore cronico hanno maggior probabilità di sviluppare ansia, depressione e stress.^{18,19}

Chiunque si occupa di assistenza sanitaria è perfettamente consapevole che la sintomatologia dolorosa non influenza solo i pazienti, ma coinvolge anche i componenti della famiglia ed altri eventuali assistenti, e che un inadeguato trattamento del dolore ha spesso gravi conseguenze economiche.^{20,21}

Prove recenti indicano che una sintomatologia dolorifica non adeguatamente controllata può anche ridurre l'aspettativa di vita.^{22,23,24}

Le riflessioni e gli studi sul dolore sono in gran parte rivolti al paziente oncologico. La maggior parte della letteratura in merito ha esaminato la patologia oncologica e soltanto negli ultimi anni l'attenzione è rivolta anche al dolore cronico di origine non maligna. Tuttavia è possibile compiere alcune speculazioni sui dati esistenti, ferma restando un atteggiamento critico di fronte ai dati esaminati.

La letteratura riguardante la patologia ulcerativa cutanea ed il dolore si sta lentamente arricchendo di osservazioni e dati di grande importanza ma comunque possiamo affermare che, in generale, "le raccomandazioni per la gestione dei pazienti con sindrome dolorosa di origine non maligna sono identiche a quelle previste per il dolore da cancro".²⁵

A differenza dei pazienti con dolore da cancro, nei quali la sintomatologia dolorosa è spesso riconducibile ad una distruzione tessutale in corso, nei pazienti con dolore di origine non maligna si consiglia una rigorosa valutazione psicologica poiché spesso non è possibile identificare alcuna lesione dei tessuti.²⁶

E' generalmente accettato che il dolore cronico sperimentato da un paziente sia la somma di una complessa interazione di tre componenti: sensoriale o nocicettiva, affettiva e cognitiva.²⁷

Una volta attenuate la componente fisica del dolore con i farmaci, si dovrà avviare un programma di riabilitazione a lungo termine che aiuti il paziente a gestire la componente affettiva e cognitiva del dolore e, in ultimo, a migliorare la sua qualità di vita ed il suo ruolo come individuo sociale. La consulenza psicologica aiuta i pazienti a gestire le loro sensazioni rispetto al dolore (ansia, ira, depressione...) e ad incrementare l'autoconsapevolezza delle proprie credenze, del proprio atteggiamento e delle aspettative riguardanti il dolore e il suo trattamento. Un programma di riabilitazione fisica può migliorare ulteriormente la funzionalità fisica dei pazienti consentendo loro un più adeguato reinserimento sociale.

CAPITOLO 1

TEORIA DEL DOLORE



1.1 I NOCICETTORI PERIFERICI

La catena di eventi che porta, a cascata, alla percezione e alla rappresentazione del dolore inizia in un terminale periferico capace di percepire stimoli potenzialmente dolorosi o dannosi per l'organismo. Questa terminazione prende il nome di nocicettore. Non esistono però nell'uomo recettori specifici per la percezione dello stimolo doloroso. Le strutture deputate a questo compito sono rappresentate da stazioni periferiche di percezione, capaci di differenziare tra stimoli innocui e stimoli nocivi. Esse rispondono a sollecitazioni di tipo termico, meccanico, o chimico dannose e sono quindi capaci di elaborare l'intensità di stimoli diversi. Il limite tra sensazione e dolore è determinato dalla soglia del dolore.

Il dolore di tipo nocicettivo, attivato dai recettori tissutali, viene evocato soltanto da stimoli considerati pericolosi e di una certa intensità. La soglia per determinare dolore deve essere sufficientemente alta in modo da non interferire con le normali attività, ma bassa abbastanza in modo da essere evocata prima che si abbia un effettivo danno. Le variazioni della soglia e della risposta al dolore sono una espressione della plasticità neuronale.

Sostanze chimiche conseguenti al danno tissutale provocano a livello periferico il rilascio di mediatori chimici componenti delle membrane cellulari con capacità di legame correlate alla nocicezione (es. sostanza P, acetilcolina, colecistochinina), o di sostanze che non hanno origine neuronale (es. ioni H, prostaglandine, bradichinina) che liberate in prossimità delle terminazioni nervose possono determinare una sensibilizzazione o una attivazione di queste ultime (Tab 1). La differente composizione dei mediatori chimici che si viene a formare in seguito alla presenza di uno stimolo nocivo, che assume di volta in volta una modalità caratteristica, è responsabile del reclutamento e dell'attivazione delle terminazioni nocicettive. E' proprio il diverso assortimento di questa mistura di componenti chimici, quel "brodo" o "zuppa" infiammatoria dei paesi anglosassoni, che è responsabile dell'attività di modulazione-demodulazione della soglia di percezione dello stimolo e che fa sì che questo possa essere differentemente percepito in differenti condizioni ambientali. Si determina così la possibilità di un aumento o diminuzione della soglia di percezione algogena.

Tab 1. Principali mediatori chimici del dolore

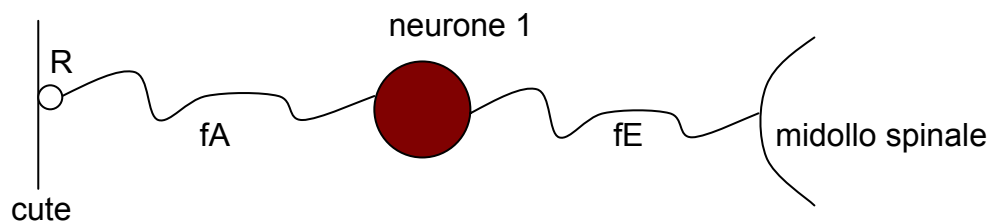
Acetilcolina
Bradichinine
Colecistochinina
Glutammato
Ioni K
Ioni H
Peptide correlato al gene della calcitonina
Prostaglandine
Prostaciline
Sostanza P

Alcuni mediatori dell'infiammazione attivano direttamente i nocicettori, evocando dolore. Altri agiscono insieme per produrre una sensibilizzazione del sistema nervoso centrale, facilitando l'attivazione della via del dolore sino alla guarigione del tessuto.

Dolore nocicettivo: stimoli nocicettivi vengono trasformati in impulsi elettrici nelle terminazioni periferiche dalle fibre di tipo C non mielinizzate e di tipo A δ , scarsamente mielinizzate, da recettori specifici o canali ionici sensibili a calore, stimoli meccanici, protoni o freddo.

Dolore infiammatorio: il tessuto danneggiato e le cellule infiammatorie rilasciano mediatori chimici che attivano e modificano le proprietà della risposta allo stimolo da parte delle afferenze nocicettive.

1.2 IL NEURONE PERIFERICO



R= recettore cutaneo; fA= fibra afferente; fE= fibra efferente

A seconda della caratteristica della fibra afferente, il segnale verrà convogliato al midollo spinale con più o meno velocità. Si distinguono tre tipologie principali di fibre nervose afferenti.

Fibre A: mieliniche, sono le fibre a diametro maggiore e conducono con la massima velocità (1-20 μ m). Si distinguono in quattro famiglie, A α , A β , A γ , A δ

A α : motorie, non conducono impulsi sensoriali

A β : pressione, tatto e vibrazione

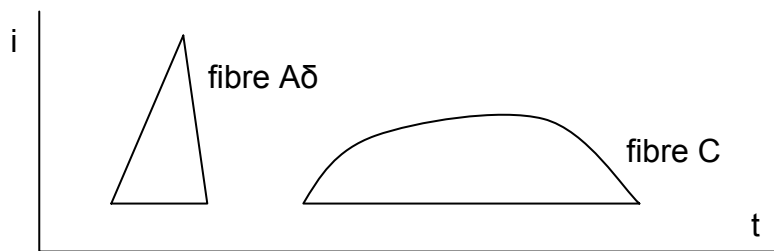
A γ : fibre motorie per la placca neuronale

A δ : scarsamente mielinizzate, fibre molto sottili, conducono la sensazione di freddo, dolori meccanici e calore nocivo. Sono sensazioni acute e ben localizzabili

Fibre B: fibre simpatiche pregangliari, coinvolte nella percezione/risposta al dolore attraverso il sistema nervoso simpatico

Fibre C: fibre amieliniche, sottilissime, conducono sensazioni dolorose di tipo sordo, mal localizzato; servono a realizzare il meccanismo che permette il permanere della sensazione spiacevole dopo il danno.

La presenza di mielina ed un maggior spessore, garantiscono una maggior velocità di trasmissione dell'impulso. Pertanto, per la trasmissione degli stimoli dolorosi, le fibre C saranno quelle più lente mentre le A δ quelle più veloci.



Fibre A δ : dolore acuto, ben localizzato e di breve durata (3-5 min), ad insorgenza immediata.

Fibre C : dolore sordo, mal localizzato, di durata prolungata, ad insorgenza posticipata, dopo un intervallo libero di 5-10 minuti.

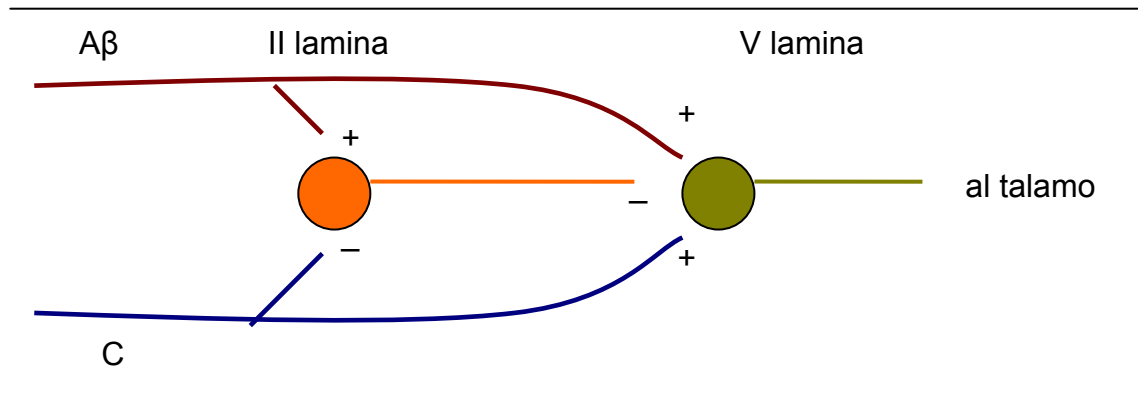
1.3 MIDOLLO SPINALE

I neuroni di primo ordine, cui fanno capo le fibre afferenti A,B e C, terminano a livello delle corna posteriori del midollo spinale formando sinapsi con neuroni di secondo ordine lì ubicati. Questi, sono sistemati ed organizzati topograficamente in lamine. La stazione nervosa rappresentata dal corno posteriore del midollo ha la funzione di porta di ingresso del segnale doloroso in ascesa verso la corteccia, ed esercita al tempo stesso funzioni di modulazione e controllo del segnale in entrata.

Lamina I e V: fibre A δ
 Lamina III e IV: fibre A β
 Lamina II: fibre C

A livello delle corna posteriori del midollo spinale esiste una enorme varietà di neurotrasmettitori che sono impegnati nella trasmissione e modulazione dell'impulso. Tra queste sostanze un ruolo importante è affidato al glutammato. Questo ha la capacità di eccitare i cosiddetti neuroni ad ampio range dinamico (WDRN: wide range dynamic neuron) situati nella lamina V. Essi sono neuroni ad alta soglia di eccitazione, in condizioni normali, che rispondono in condizioni basali solo a stimoli sopra soglia. Dopo che sono stati attivati da segnali provenienti dalle fibre C, essi modificano la loro banda di eccitazione e divengono stimolabili anche per stimoli sottosoglia, determinando così il fenomeno del "wind up": meccanismo patologico che si instaura quando la stimolazione permane per lungo tempo. Ma sugli stessi WDRN incidono anche le fibre A β , con potente attività eccitatoria.

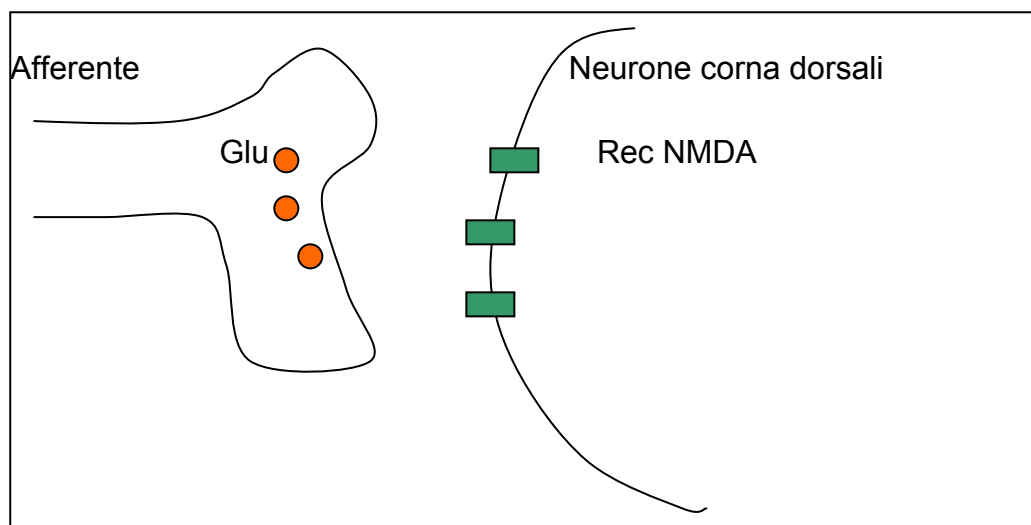
Esse però giungono al WDRN anche mediante un interneurone inibitorio ad attività glicinica: il risultato è una modulazione in senso negativo dello stimolo. Tale sistema costituisce il “Gate control” scoperto negli anni '60 da Melzack e Wall.



Le fibre C costantemente attivate dal processo infiammatorio inviano segnali dolorifici al talamo. Si ottiene una demodulazione mediante attivazione delle fibre Aβ. Questo è il principio che sta alla base della attività analgesica della TENS.

SENSIBILIZZAZIONE CENTRALE

Dopo un danno tissutale periferico o del sistema nervoso, fibre con bassa soglia, che normalmente producono sensazioni innocue come lo sfioramento, possono cominciare a indurre dolore: nonostante non sia più presente uno stimolo esterno dannoso, la sensazione innocua viene percepita dall'individuo come uno stimolo nocivo. Si giunge al fenomeno noto come ALLODINIA, ipersensibilità a stimoli non dolorosi.



La liberazione di glutammato tipicamente dalle fibre A β permette l'attivazione dei recettori NMDA con entrata di ioni Calcio nella cellula e conseguente depolarizzazione di membrana da cui la progressione dello stimolo.

Tali recettori, normalmente bloccati dalla presenza di ioni Mg, ora, in seguito alla depolarizzazione della membrana dovuta agli stimoli continui, risultano responsivi e permettono il flusso di Ca in entrata, il quale incrementa lo stato di depolarizzazione. La membrana del neurone post- sinaptico risulta, grazie alla presenza dei recettori NMDA ipereccitata e pertanto iper-responsiva a stimoli anche sotto soglia.

Alla presenza di stimolo pressorio (tatto sulla area di lesione cutanea) si induce la scarica delle fibre A β con induzione dell'ipersensibilità centrale.

La persistenza di stimolo nocivo infiammatorio, causa il reclutamento di fibre perilesionali con estensione dell'area dolente anche oltre la lesione. Da qui il dolore evocato al tatto della cute perilesionale, non interessata direttamente dallo stimolo algico. Ecco spiegato il fenomeno dell'allodinia.

Esiste un altro meccanismo, ritardato ma più duraturo che spiega il cronicizzarsi del dolore anche in assenza di stimolo: sensibilizzazione centrale trascrizione dipendente. Una aumentata espressione genica dovuta all'attivazione di fattori di trascrizione, così come alla rimozione di fattori repressogeni, determina modificazioni a lungo termine dei neuroni del corno dorsale. L'induzione della Cox2 porta alla produzione di PGE2, che agiscono pre e post sinapticamente per facilitare la trasmissione eccitatoria e ridurre quella inibitoria.

La terza causa di iper sensibilità dell'area lesa cronicamente si ritrova nella spiegazione del dolore neuropatico, cioè quella forma particolare di dolore dovuta alla lesione propria della fibra nervosa che in questa condizione attiva la trascrizione di nuovi canali del sodio con risultante alterazione del potenziale di membrana sufficiente a generare potenziali d'azione spontanei (attività ectopica). L'alterata produzione di numerose proteine modifica il fenotipo dei neuroni cambiandone le proprietà di traduzione, conduzione e trasmissione. E' stato dimostrato che la genesi dell'impulso ectopico nasce dalle fibre A δ trattandosi dunque di un dolore evocato.

1.4 IL TRATTO SPINO-TALAMICO

Dai neuroni delle lamine I, II e V del midollo spinale, si originano fibre ascendenti che, dopo essersi incrociate sulla linea mediana, salgono occupando la porzione antero-laterale del midollo. Esse proiettano, attraverso sinapsi di raccordo, ai nuclei talamici formando il cosiddetto Tratto Spino-Talamico. Questo si divide in due porzioni, mediale e laterale. La parte laterale prende il nome di Neospinotalamico e proietta al talamo direttamente trasmettendo le sensazioni dolorose acute, localizzate, dovute ad un trauma, un evento patologico. La parte mediale, detta Paleospinotalamico, trasmette con bassa velocità le sensazioni sordide, mal localizzabili, determinate anch'esse da traumi ed eventi patologici.

Dispone di connessioni con il Mesencefalo (formazione reticolare, grigio periacqueduttale, sistema libico ed ipotalamo) prima di arrivare al talamo. Queste connessioni collaterali definiscono l'elaborazione affettiva del messaggio doloroso.

Le fibre provenienti dalle lamine III e IV (percezioni pressorie e vibratorie) proiettano con il tratto neospino talamico al talamo e di qui direttamente alla corteccia sensoriale ove si definisce la percezione spaziale topografica del dolore.

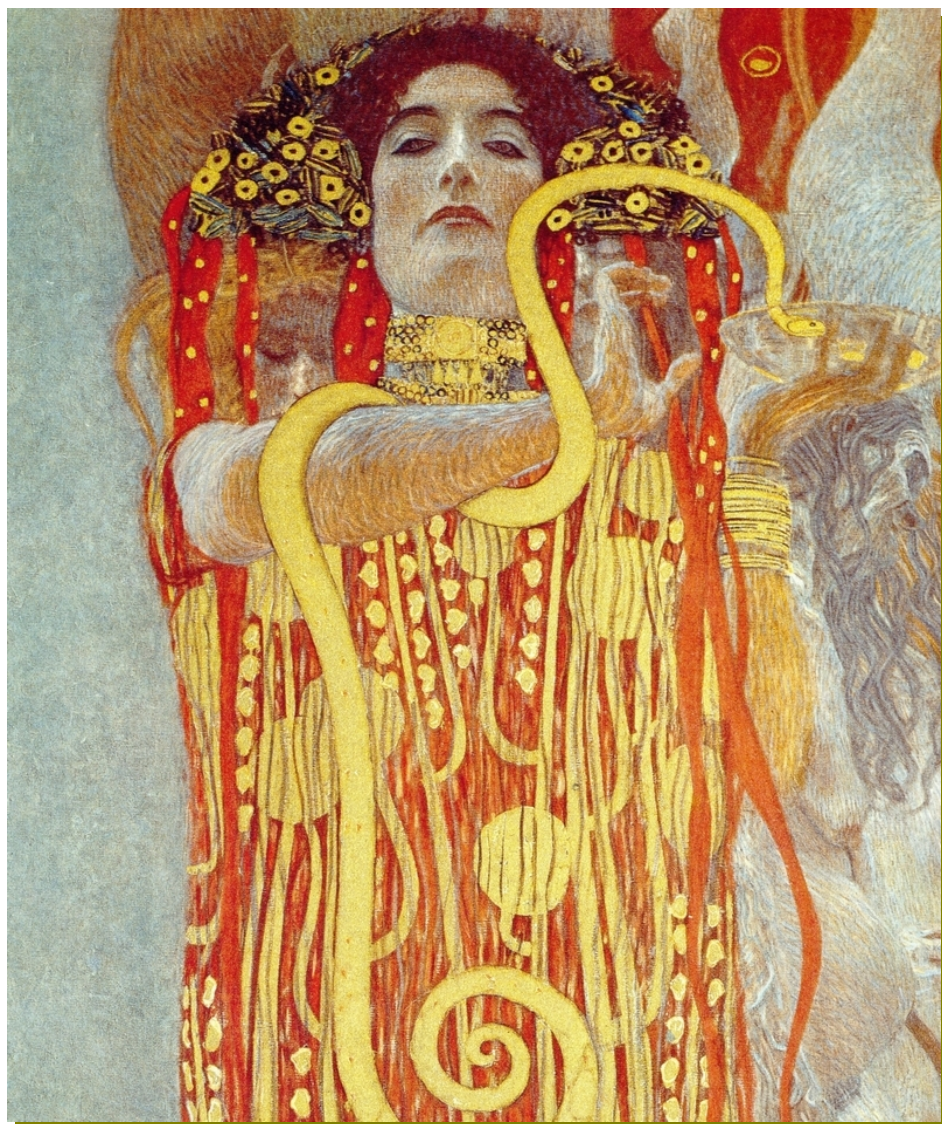
1.5 MODULAZIONE DISCENDENTE

La trasmissione del segnale doloroso non è mai a senso unico, vale a dire solamente ascendente. La percezione del sintomo, oltre ad essere mediata ed integrata da componenti socio-affettive, risente di un effetto modulatore inibente sulle fibre ascendenti dalla periferia. Esistono tre vie principali di proiezione discendente, tra mesencefalo e midollo spinale, che originano dal Nucleo del Rafe Magno, dal Nucleo Ceruleo e da quello di Edinger Westphal. Tra queste esiste una stazione integrativa, il grigio periacqueduttale, ricca di connessioni con ciascuna stazione. Questa struttura è ricca di recettori per gli oppioidi che se attivati controllano le vie ascendenti in senso inibitorio mediante il rilascio di serotonina, norepinefrina e colecistochinina.

Anche le cellule del midollo spinale, in particolare la lamina II, contengono numerosi recettori per gli oppioidi che, quando stimolati, determinano una potente soppressione dell'attività delle fibre C in arrivo a questa sede.

CAPITOLO 2

DOLORE E LCC



2.1 IL DOLORE E IL RAPPORTO MEDICO-PAZIENTE

Nonostante il dolore sia il principale motivo per il quale i malati si rivolgono ai medici, nonché la prima causa di lamentele nei reparti ospedalieri, mancano ancora corsi di insegnamento che preparino il medico e lo specialista a trattare le varie forme. Lo sforzo diagnostico e terapeutico del medico di oggi deve cambiare obiettivo: accanto alle cause delle malattie, dovrà occuparsi degli effetti acuti e cronici, dei sintomi invalidanti ed in particolar modo del dolore patito. Dovrà cioè prendersi cura del malato e della sua sofferenza, instaurando un rapporto medico-paziente in cui possano emergere ed essere tenuti in considerazione i reali bisogni del malato stesso.

In un articolo apparso su “Il Sole 24 ore” del 24-02-2003, venivano esposti i dati relativi al consumo di morfina nei vari paesi del mondo. Il numero medio di somministrazioni di oppioidi per milione di abitanti, nei paesi a più elevato utilizzo, variava da un minimo di 1500 circa ad un massimo di 4700 circa. L'Italia è ultima nella Unione Europea, con la Grecia, per consumi e si colloca a livello dei paesi del terzo Mondo, con un consumo medio di poco inferiore alle 125 dosi. Questo dato da solo è ritenuto un indicatore forte della qualità dei singoli sistemi sanitari nazionali. Il dolore è un sintomo che condiziona in modo pesante la qualità di vita dei malati che ne sono affetti ed il saper porvi rimedio è quindi senza dubbio un indiscutibile indice della qualità delle cure.²⁸

Osservando questi dati, possiamo commentare, oltre alla consapevolezza di essere molto arretrati nella cultura della terapia del dolore, che forse il problema potrebbe risiedere in una visione distorta del rapporto medico-paziente, tramandataci da una cultura arcaica in cui il silenzio prendeva il posto della comunicazione in ogni fase dell'approccio clinico al malato. Soltanto ultimamente si affronta l'argomento dolore cercandone una identificazione utile ai fini diagnostico-terapeutici: il paziente non sempre riesce ad esprimere il sintomo utilizzando una scala di valutazione in quanto non avvezzo a tale pratica. Sono ancor troppo pochi gli operatori sanitari che approcciano la sintomatologia algica in termini di scala d'intensità e questo si riflette sul paziente che necessita di un percorso educativo sicuramente più lungo. Le vorticose attività dei reparti o dei servizi di cure domiciliari spesso non riescono a sopperire alle necessità di dedicare il giusto tempo all'inquadramento del problema.

Purtroppo il dolore spesso viene considerato “normale compagno di viaggio”, sia dal personale sanitario che dai pazienti. La vecchia tradizione medievale del dolore salvifico permea le corsie e le case dei pazienti che lo considerano parte integrante della patologia, spesso necessario e purificatore. D'altra parte per le persone anziane e con pluripatologie il dolore diviene “una pastiglia in più da prendere”. La sensibilizzazione al dolore sta lentamente entrando nelle discussioni congressuali e fra le righe delle riviste mediche ed infermieristiche e in molte occasioni si comincia a sentire la necessità di riportare la terapia del dolore non soltanto al malato oncologico.

Una recente proposta di Cittadinanzattiva-Tribunale del Malato, portata al II Convegno Nazionale sul Dolore tenutosi a Pisa nell'Ottobre 2004, prevede l'inserimento nelle cartelle cliniche del sintomo dolore come 6° parametro vitale, accanto a pressione arteriosa, frequenza cardiaca e respiratoria, temperatura corporea e saturazione emoglobinica di ossigeno.

Perché dunque misurare il dolore? Innanzitutto ci permette di assumere consapevolezza del problema, un dovere professionale ed etico di fronte al quale non si potrà più voltare le spalle. Misurare il dolore vuol dire farsene carico affinché venga controllato rapidamente, rispettando la qualità di vita del malato.

Il nostro obiettivo diviene dunque “capire, indagando, prevalenza, gravità ed utilità diagnostica del sintomo dolore, quale sia la strada migliore da percorrere per migliorare la qualità di vita dei pazienti che per mesi soffrono con conseguenze invalidanti e notti insonni....” come insegna Mario Marazzi.

2.2 LA CAUSA DEL DOLORE

Il dolore è “Una spiacevole esperienza psicofisica associata a una effettiva o potenziale lesione tissutale o descritta come conseguenza di tale lesione. Ogni individuo apprende il significato di tale parola attraverso esperienze legate a traumi dell'infanzia. Essa è certamente una sensazione in una o più parti del corpo, ma è sempre spiacevole e per tale motivo emotivamente coinvolgente.” (International Association for Study of Pain.)

“Il dolore è qualsiasi cosa che la persona che lo prova dice che è, ed esiste ogni qualvolta la persona dice che c'è.”²⁹

Il dolore è un complesso fenomeno neurobiologico altamente specifico, necessario per la sopravvivenza e l'integrità dell'organismo.

Molteplici meccanismi molecolari e cellulari operano da soli o in combinazione al livello del sistema nervoso periferico e centrale per produrre i diversi tipi di dolore. La comprensione di questi meccanismi è la chiave necessaria per lo sviluppo di trattamenti mirati specificamente alle cause piuttosto che solamente ai sintomi.

Il dolore è caratterizzato da due componenti, una sensoriale (percezione-identificazione) e una affettiva (emozione suscitata), controllate da meccanismi differenti. L'esperienza del dolore è soggettiva cambiando per ogni individuo, cultura e società rendendo così differente anche il percepito dalle popolazioni di diverse culture.³⁰

La catena di eventi che porta, a cascata, alla percezione e alla rappresentazione del dolore inizia in un terminale periferico capace di percepire stimoli potenzialmente dolorosi o dannosi per l'organismo. Questa terminazione prende il nome di nocicettore. Non esistono però nell'uomo recettori specifici per la percezione dello stimolo doloroso. Le strutture deputate a questo compito sono rappresentate da stazioni periferiche di percezione, capaci di differenziare tra stimoli innocui e stimoli nocivi. Esse rispondono a sollecitazioni di tipo termico, meccanico, o chimico dannose e sono quindi capaci di elaborare l'intensità di stimoli diversi. Il limite tra sensazione e dolore è determinato dalla soglia del dolore.

A livello periferico il danno tissutale, qualunque ne sia la causa, determina un danneggiamento a livello cellulare tale da indurre il rilascio di sostanze chimiche algogene che provocano vasodilatazione ed edema nella sede di lesione; l'aumentata permeabilità dei vasi determina un maggior rilascio di sostanze chimiche determinando un cambiamento di sensibilità dei nocicettori e provocando un'iperanalgesia primaria che se non adeguatamente e rapidamente trattata crea una forma di “memoria del dolore”.

Memoria del dolore: “Il ricordo di spiacevoli sensazioni dolorose può influenzare significativamente la percezione di un nuovo stimolo doloroso” (Bryant 1993)

La teoria ipotizzata da Melzak e Wall chiamata anche teoria del gate-control: afferma che a livello delle corna posteriori del midollo vi è un meccanismo di controllo del dolore capace di “aprire” o “chiudere” la porta al passaggio dello stimolo doloroso. Ad aprire la porta concorrono tutte le strutture responsabili delle emozioni (talamo, ipotalamo) e alcuni mediatori es. istamina e la stimolazione delle fibre nervose di tipo C.

La chiusura può avvenire attraverso il controllo razionale della corteccia tramite mediatori come le endorfine, mediante stimolazione delle fibre di tipo Alfa Beta.

In pratica una sensazione piacevole, come può essere una carezza o un leggero massaggio, viene recepito attraverso le stesse fibre che rilevano il dolore, quindi in presenza di un dolore localizzato in un determinato punto (es. mal di testa), praticare un leggero massaggio (alle tempie o al collo) può alleviare il dolore in quanto le terminazioni nervose “dovranno scegliere quale stimolo far passare”.

Il dolore molte volte segnala il rischio di perdita dell'integrità psicofisica funzionando come allarme di molte malattie individuabili meglio grazie, appunto, alle sue localizzazioni e alle sue qualità. Ma se tutto questo è vero riguardo alle malattie acute non lo è invece quando il dolore si fa cronico, cioè quando esaurisce il suo compito di sentinella perdendo l'utilità di allarme e divenendo esso stesso più malattia che sintomo. Da questa osservazione nasce il concetto di “*pain as disease*” ossia l'identificazione del dolore ora come forma morbosa a se stante che si automantiene riverberandosi e che necessita non soltanto più di consapevolezza ma bensì di un intervento mirato e puntuale.

Nelle Lesioni Cutanee Croniche si delinea il concetto di “malattia nella malattia e con la malattia”, la lesione dolorosa si scinde in malattia ulcerativa, minaccia dell'integrità, e dolore, prepotente ed infida tarma che altera e causa distorsione totale della dimensione affettiva. Al medico ora la cura della ferita e del dolore...

La causa del dolore di una LCC può essere riassunta in 4 grandi capitoli:

- A) dolore etiologico
- B) dolore da complicità
- C) dolore iatrogeno
- D) dolore psicogeno

DOLORE ETIOLOGICO

La causa del dolore è la causa dell'ulcera.

L'etiologia della lesione prevede nel suo estrinsecarsi, lo scatenamento di stimoli algogeni. Risulta fondamentale in questo caso pervenire al più presto ad una diagnosi etiologica di ferita in quanto la cura dell'ulcera sarà al tempo stesso la cura del dolore.

E' questo il caso emblematico di dolore nel dolore e col dolore.

Si inseriscono in questo capitolo le lesioni:

- arteriopatiche
- vasculitiche
- pioderma gangrenoso
- ulcera ipertensiva di Martorell
- neoplasie primitive e secondarie ulcerate

Il fattore infiammatorio è espresso all'ennesima potenza stimolando in modo esasperato le terminazioni nervose che conducono il segnale "dolore".

Caratteristiche del dolore:

- comparsa quasi simultanea alla lesione
- continuo nella giornata con esacerbazioni notturne
- intenso, trafittivo, urente, terebrante

DOLORE DA COMPLICANZA

La causa del dolore è la comparsa di una complicanza della lesione cutanea.

Si annoverano tipicamente:

- colonizzazione batterica critica
- edema da stasi

Caratteristiche del dolore:

- comparsa secondaria alla lesione
- improvviso aggravamento di un dolore esistente ma controllato
- pulsante, intensamente localizzato in sede di ferita

DOLORE IATROGENO

E' il dolore provocato dalla stessa terapia locale in seguito a:

- intolleranza / allergia al prodotto di medicazione
- tecnica di medicazione indelicata
- detersioni con fluidi irritanti / a basse temperature
- errori di indicazione nell'uso di medicazioni
- errori nel tempo di cambio delle medicazioni

Caratteristiche del dolore:

- comparsa improvvisa durante la medicazione (legato all'atto tecnico)
- comparsa regolarmente dopo un tempo quasi regolare dopo la medicazione (intolleranza / allergia)

La dolorabilità della ferita può rappresentare un importante segnale di un inadeguato trattamento. Il dolore quindi deve essere valutato quantitativamente e documentato con regolarità. Secondo Krasner, può essere distinto in dolore episodico, dolore episodico ricorrente, e dolore continuo.³¹

Il dolore episodico può essere conseguente all'atto della detersione o ad un trauma nella sede dell'ulcera, e può essere controllato mediante correzione della tecnica di medicazione. Il dolore episodico ricorrente viene frequentemente sperimentato dai pazienti in concomitanza con il cambio della medicazione.

DOLORE PSICOGENO

Nasce dalla reazione che la psiche ha nei confronti del persistere e/o del progredire della malattia. Ciò si esprime attraverso l'ansia, l'aggressività, la depressione, la paura. Entra in gioco la soggettività dell'esperienza dolorosa precedente la malattia. L'adattamento alla malattia dipende dalla personalità, dalle emozioni, dai valori, dalle relazioni dei precedenti e attuali eventi della vita.

Una situazione dolorosa protratta nel tempo può instaurare una sindrome depressiva importante se non trattata in tempi e modalità utili, con conseguente stravolgimento delle abitudini di vita e dei rapporti sociali.

Alcuni autori descrivono nella sfera psicologica una forma di dolore sociale attribuendone particolari caratteristiche: si manifesta con l'alterazione e la perdita dei ruoli che normalmente la persona riveste; la malattia stravolge la famiglia, l'ambiente lavorativo, costituisce perdita dello status sociale, del benessere economico, e spesso dell'autonomia. La malattia diviene il punto centrale attorno al quale ruota la propria vita e quella di tutta la famiglia.

“Quando non si riesce a comunicare pensieri, emozioni, sentimenti, paure, il parlare del dolore diventa l'unico modo di comunicare con l'altro” ³²

E' una particolare forma di dolore-disagio che può esistere insieme ai precedenti o isolatamente come unica forma espressa dal paziente. Quando un corretto approccio alla lesione cutanea ha escluso etiologie algogene, complicanze infettive o edemigene, quando la medicazione è eseguita in maniera corretta e la ferita così come la cute perilesionale non presentano segni di sofferenza, se il malato denuncia dolore, è molto probabile che si tratti di dolore psicologico-sociale.

2.3 IL PUZZLE FISIOPATOLOGICO DEL DOLORE

Escludendo la forma essenzialmente psicogena, possiamo affermare che il minimo comune denominatore del dolore di ferita è rappresentato dall'infiammazione. I tessuti lesi producono molti segnali chimici che attivano e modificano la sensibilità dei recettori. (istamina, bradichinina, prostaglandine, sost P, H+...): è stata dimostrata una induzione di attività neuronale spontanea in seguito all'eccesso di stimolazione.

Questo spiega la difficoltà di approccio al dolore e la necessità di conoscerlo.

Gli elementi chiave risultano:

1. l'attività stimolatrice sui recettori di quella che gli autori anglosassoni chiamano “la zuppa infiammatoria” rappresentata dalle sostanze liberate dai tessuti lesi e che spiega il dolore nocicettivo
2. l'attività spontanea dei neuroni che conducono il segnale anche senza stimolo, dovuta ad uno stato irritativo conseguente ad una precedente iperstimolazione
3. la decodificazione centrale attraverso il sistema ipotalamico identifica la dimensione affettiva del dolore

Un dolore che nasce come psicogeno influirà grandemente sull'insorgenza di una componente nocicettiva amplificandola.



2.4 DIAGNOSI E APPROCCIO AL DOLORE

DOLORE ETIOLOGICO

Pervenire ad una etiologia di fronte ad una qualsivoglia manifestazione morbosa costituisce una sorta di dovere etico della professione medica.

Pertanto risulta indispensabile mettere in atto il percorso clinico-diagnostico quanto prima: anamnesi ed esame obiettivo generale e locale prima, esami strumentali ed ematochimici dopo.

Giungere ad una diagnosi di ferita ci consente ovvii vantaggi:

- approccio terapeutico razionale e non empirico
- rispetto per il malato e quindi instaurarsi da subito di un rapporto medico-paziente basato sulla fiducia

DOLORE DA COMPLICANZA

Una attenta osservazione del letto di ferita unitamente alla cute perilesionale, avendo ben chiari quali sono gli attuali criteri definiti da Kutting ed Harding.³³

che identificano una colonizzazione batterica, sono i cardini per identificare la complicanza infettiva.

Essudazione purulenta
Aumento di essudazione ma non purulenta
Arresto della riparazione
Allargamento dell'ulcera
Fragilità e facile sanguinamento del fondo di ferita
Aumento del dolore
Odore nauseante
Linfangite satellite (host reaction)
Cellulite satellite (host reaction)
Colore verdastro (Pseudomonas)

DOLORE IATROGENO

Molto spesso è proprio l'operatore sanitario a causare dolore al paziente portatore di LCC.

Uno studio condotto a livello internazionale a messo in evidenza come il modo di operare degli infermieri sia spesso causa di trauma.³⁴

Una medicazione frettolosa, il non rispetto dei tessuti e la non osservanza dei tempi di cambio dettati dall'essudato, portano a scegliere in modo errato il prodotto da utilizzare. Ogni lesione va inserita in un paziente con la sua cute perilesionale, la sua soglia del dolore, la sua patologia di base.....

L'inappropriatezza nell'uso dei materiali di medicazione risulta essere causa di disagio e soprattutto di danno per il paziente.

Atraumatico

Se vogliamo dare un significato a questo termine, a nostro avviso, si deve considerare:

La Lesione rispettando la fisiologia della cicatrizzazione evitando il danneggiamento dell'orletto di riepitelizzazione e/o del tessuto di granulazione.

Il Malato rispettando la dignità del paziente, i suoi bisogni e, non ultimo, evitando la vasocostrizione adrenergica da dolore che causa ipossia tissutale.

Le domande da tenere in considerazione quando si approccia una lesione cutanea cronica e quindi un paziente...una persona, sono:

- COME MEDICARE (tecnica da utilizzare)
- COSA USARE (prodotto di medicazione idoneo)
- QUANDO (tempo di cambio e quanto tempo è opportuno impiegare per eseguire la medicazione)

In letteratura internazionale, molti sono i lavori e gli studi fatti sul dolore provocato e indotto da medicazioni incongrue o da tecniche di medicazione troppo cruenta.

Un lavoro dell'infermiera canadese Rosemary Kohr su una popolazione di 40.000 pz. reclutati in 11 paesi di tutto il mondo, "Curare il dolore con il NON DOLORE", mette in evidenza come l'impatto negativo sulla percezione del dolore provocato dalla medicazione (il 73% dei pz riferisce dolore da medicazione), influisca sulla componente psicologico-emotiva del paziente, che alla seconda medicazione avrà paura.

Possiamo pensare ad appprociare una LCC, intraprendendo un percorso, suddividendolo per semplicità in fasi:

Incontro con il paziente, in cui il compito di ogni operatore dovrebbe essere quello di entrare in contatto con la persona portatrice di una lesione e non con la lesione, ricercando un dialogo e una buona compliance. E' molto importante, prima di passare alla fase pratica della medicazione, cercare una posizione comoda sia per l'operatore che per il paziente: una medicazione è già di per sé un trauma se eseguita in una posizione scomoda può determinare delle contratture muscolari che aumenterebbero il dolore .

Il rapporto che si instaura fra operatore e paziente deve essere un contratto, dove ognuno si sente libero di esprimere le proprie esigenze, paure e richieste. L'operatore deve essere in grado di saper ascoltare e rispondere in modo appropriato alle difficoltà espresse dalla persona malata.

Questo eviterà insuccessi terapeutici dovuti alla paura (ansia anticipatoria) e alla diffidenza che il paziente prova nei confronti di un operatore "nuovo" in considerazione del fatto che i pazienti affetti da LCC spesso sono "esseri migranti" da un ambulatorio specialistico all'altro.

"La soddisfazione del paziente non è proporzionale al controllo del dolore ma spesso è dovuta alla considerazione che a esso viene data". (C. Bonezzi)

Rimuovere la medicazione, può essere la fase più lunga e dolorosa !!

Come effettuare questa fase può dipendere dal tipo di medicazione che si deve asportare.

In caso di idrocolloidi o medicazioni con adesivi e collanti, la rimozione deve avvenire delicatamente e in modo tangenziale alla cute poiché una azione veloce potrebbe provocare danni alla cute perilesionale oltre che dolore al paziente.

In una lesione con scarso essudato e medicazione molto adesa, inumidire con fisiologica o acqua è indispensabile. Anche in questo caso un'azione cruenta provocherebbe dei grossi danni all'orletto di riepitelizzazione ed al tessuto di granulazione neoformato. Provocare un sanguinamento del fondo di ferita altro non provoca che la rottura dei microvasi in formazione che sono deputati a portare nutrimento ed ossigeno ai tessuti (esiste la tecnica di medicazione fondata sul "wet to dry" ma il suo utilizzo dovrebbe essere limitato a pochi e specifici casi). In lesioni molto dolorose, la rimozione può essere svolta associando lidocaina alla soluzione fisiologica o essere preceduta da antidolorifici somministrati prima della medicazione stessa.

Detersione = Debridement = Pulizia del fondo della ferita = allontanamento *meccanico* del tessuto necrotico di residui di medicazione e batteri (*riduzione della carica*).

E' necessaria sempre tranne rari casi in quanto predispone la lesione all'accoglimento di una nuova medicazione.

La temperatura della soluzione che si intende utilizzare per questa fase deve essere presa in considerazione. La sensazione di freddo provocata da una soluzione a temperatura più bassa (in inverno la temperatura ambiente in case non sufficientemente riscaldate), in pazienti con lesioni molto dolenti, potrebbe scatenare sensazioni dolorose importantissime.

Osservare e leggere per scegliere: questo è il momento in cui si sceglie il prodotto giusto per la fase in cui la lesione si trova.

"Non esiste una singola medicazione adatta a tutti i tipi di ferita né tanto meno a tutte le fasi di una ferita stessa..." (T.D. Turner 1984)

La scelta del prodotto è determinata dall'osservazione dei tessuti (necrotico, infetto, deterso), mentre la quantità di essudato (ferita asciutta, umida, iperessudante) ci indirizza sul tempo di cambio della medicazione. Determinante inoltre per la scelta del prodotto è l'osservazione della cute perilesionale che può essere fragile, eritematosa, macerata a tal punto da impedire talvolta l'utilizzo di idrocolloidi o collanti. In caso di infiammazione della cute circostante, può risultare utile e lenitivo l'uso di creme cortisoniche miscelate con vaselina bianca filante.

In caso di cute secca e ipercheratosica l'utilizzo di olii e creme emollienti è indispensabile per una buona riuscita del nostro intervento: a volte solo l'idratazione ha favorito il lenire di una situazione dolorosa locale. Inoltre la secchezza cutanea spesso provoca prurito che, se non trattato, diviene causa di lesioni da grattamento con peggioramento del quadro locale.

Medicare, significa creare l'ambiente ottimale per la guarigione della ferita, mantenere una corretta umidità nell'ambiente di interfaccia ferita-medicazione, garantire comfort al malato, lenire il dolore, rispettare la cute perilesionale.

Alcune regole pratiche che possono aiutare nella scelta della medicazione che eviti la comparsa o il peggioramento di una sintomatologia algica:

- Fra la lesione (+/- creme) e la garza in cotone interporre una garza grassa o una garza a bassa aderenza per evitare che la garza in cotone, assorbendo la crema, aderisca alla ferita.

- Evitare essiccanti (antisettici in soluzione alcolica o a diretto contatto con la lesione) su lesioni poco essudanti. Esistono ad oggi varie formulazioni di antisettici combinati o meno con altri principi attivi,
- Utili le garze in TNT in quanto più morbide, si prestano meglio alla rimozione, provocano meno irritazione alla cute perilesionale.
- Avvolgere le garze 36x40 a cravatta intorno all'arto inferiore, evitando così di far aderire il cerotto alla pelle.

In letteratura esiste accordo fra i diversi autori sul fatto che le medicazioni avanzate siano in grado di ridurre il dolore, sia in fase di stato, sia durante la medicazione.

Fissaggio della medicazione, dovrebbe essere evitato l'uso, quando possibile di cerotti e adesivi in genere. L'utilizzo di materiali con collanti sulla cute fragile dei pazienti anziani, oltre a provocare spesso sensibilizzazioni e irritazione, può essere causa di lesioni secondarie da rimozione.

Per il fissaggio di medicazioni agli arti inferiori sono da preferire, reti, maglia tubolare elastica, bendaggio monostrato mobile, bendaggio pluristrato mobile, bendaggio fisso.

CONCLUSIONI: tratto da European Wound Management Association

- La rimozione della medicazione è spesso l'operazione più dolorosa
- Le medicazioni asciutte e i prodotti aderenti sono quelli che causano più dolore e traumi al momento della sostituzione della medicazione.
- La garza molto spesso causa dolore.
- La conoscenza della gamma dei prodotti disponibili e la capacità di scegliere le medicazioni opportune può limitare dolore e trauma.
- L'impiego di strumenti validi di valutazione del dolore è essenziale.
- Anche una cute perilesionale alterata può essere causa di dolore.

“Le lesioni causeranno sempre un certo grado di dolore

Attenuiamo il dolore causato dal cambio di medicazione mediante valutazione accurata, preparazione efficiente, analgesici adeguati e prodotti di pulizia e medicazione adeguati”.

CAPITOLO 3

painless WBP



3.1 WOUND BED PREPARATION

Con Vincent Falanga (Rhode Island, USA) si sviluppa il concetto di “Wound Bed Preparation” (WBP), “... di per sé alquanto semplice e nemmeno particolarmente innovativo...” Si intende per WBP la gestione globale e coordinata della lesione volta ad accelerare i processi endogeni di guarigione, ma anche a promuovere l'adozione di misure terapeutiche efficaci.

E' opportuno pensare alla WBP in termini strategici. Ciò consente di scomporre quello che di per sé è un processo terapeutico complesso nei singoli componenti e di analizzarli, senza mai perdere di vista la gestione globale del problema e le finalità terapeutiche.^{35,36} In altri termini, si tratta di una vera e propria filosofia del trattamento della lesione cutanea cronica: partendo dalla “diagnosi locale della lesione”, si giunge, attraverso un algoritmo predefinito, all'identificazione dei bisogni della ferita stessa. WBP comprende quattro fasi cliniche (Tab 1) di comportamento: da una fase si passa all'altra per poi riconsiderare la precedente verificandone i risultati e quindi, eventualmente, modificare le direttive intraprese.

37

FASE CLINICA	INTERVENTO
Gestione della carica necrotica	Detersione Debridement ➤ Chirurgico ➤ Meccanico ➤ Osmotico ➤ Enzimatico ➤ Autolitico ➤ Larve
Gestione della carica batterica	Detersione Antisepsi
Gestione dell'essudato/trasudato	Medicazioni avanzate Elastocompressione
Correzione del microambiente biologico (cellule fenotipicamente alterate)	Fattori di crescita MMPs inibitori Terapia cellulare e genica

Tab.1

3.2 IL MICROAMBIENTE NELLE LESIONI CUTANEE CRONICHE

La lesione cutanea cronica differisce in modo sostanziale da quella acuta in quanto il complesso meccanismo della riparazione tissutale, intrinsecamente compreso nell'organo cute, risulta completamente sovvertito.

Le classiche fasi di coagulazione, infiammazione, migrazione e proliferazione e quindi del rimodellamento, notoriamente consequenziali ed embricate con l'obiettivo di portare la ferita a guarigione, durante il cronicizzarsi non rispettano più un ordine temporale e logico ma bensì si arrestano alla fase infiammatoria che si automantiene: il risultato è il blocco della riparazione e la genesi della lesione cronica. Questa osservazione costituisce il modello biologico etiopatogenetico prototipo per la lesione di origine flebostatica ma è possibile estrapolare il concetto e presupporlo alla base di ogni lesione cutanea cronica.

Nelle ferite acute le citochine infiammatorie raggiungono la concentrazione massima nel giro di qualche giorno e poi, se la ferita non si infetta, tornano a livelli molto bassi. Nelle ferite che non guariscono i livelli permangono elevati, mantenendo così l'ambiente infiammatorio. Il perdurare della fase infiammatoria impedisce il passaggio alla fase proliferativa della guarigione. Ne risulta una importante alterazione soprattutto a carico della matrice extracellulare.

Nel letto di ferite croniche, probabilmente a causa dell'effetto proinfiammatorio del tessuto necrotico e della carica batterica, si osservano profonde modificazioni a livello cellulare e biochimico, tra cui un aumento dei livelli di proteasi che degradano la matrice extracellulare appena formata. Ne risulta una compromissione della migrazione cellulare e della deposizione di tessuto connettivo. Inoltre si è osservata una iperproduzione di fibrinogeno e fibrina che tenderebbero a legarsi ai fattori di crescita che risultano così intrappolati e non più disponibili per il processo di riparazione.

Inoltre i fibroblasti di ferite croniche presentano una risposta ridotta a diversi fattori di crescita e sembrerebbero essere in uno stato di senescenza: crescita lenta e minor risposta ai fattori di crescita sono le osservazioni di Stanley del 1997.³⁸

Parecchi dati dimostrano che l'essudato delle ferite croniche è sufficientemente attendibile nel fornire informazioni sulla composizione dell'ambiente della ferita. Il letto di ferite croniche è esposto ad un ambiente ipossico e proteolitico che degrada i componenti della matrice extracellulare in cui vi è una iperespressione di mediatori chimici dell'infiammazione.

Caratteristiche biochimiche dell'essudato:

- Elevati livelli di citochine infiammatorie
- Elevati livelli di macromolecole che inibiscono i fattori di crescita
- Elevati livelli di metalloproteasi di matrice che distruggono la matrice neoformata

3.3 painless WOUND BED PREPARATION (pWBP)

I momenti chiave che identificano la WBP si riassumono nella gestione degli impedimenti alla riparazione, ossia quei quattro principi enunciati da Falanga:

- Gestione della carica necrotica
- Gestione della carica batterica
- Gestione dell'essudato
- Correzione del microambiente biologico

Per espletare il management di questi quattro “cavalieri della riparazione”, è fondamentale inquadrare il loro ruolo in termini di dolore: ogni operazione sottende un danno del tessuto, una aggressione, un mutamento del normale equilibrio organico. La carica batterica determina aggressione diretta e liberazione di tossine, l'essudato causa macerazione ed irritazione della cute perilesionale. La correzione di questi squilibri tuttavia prevede l'interazione della medicazione con il tessuto lesionale, momento in cui la stimolazione algica potrebbe scatenare circuiti riverberanti e rendere intollerabile ogni intervento. Il passaggio dalla teoria alla pratica viene in quest'ottica rivisitato in termini appunto “painless”.

GESTIONE DELLA CARICA NECROTICA

Il tessuto necrotico determina :

1. focolaio per promuovere o mantenere infezione e/o infiammazione (barriera biologica)
2. blocco della migrazione cellulare (barriera meccanica)
3. impedimento all'attività dei fattori di crescita (barriera chimica)

La rimozione del tessuto necrotico determina inoltre un forte stimolo per la neoangiogenesi con meccanismi ancor oggi non del tutto noti.

La necrosi può mascherare raccolte di essudato o ascessi sottostanti e rendere difficile la valutazione del fondo di ferita in termini di profondità (è noto che la valutazione della profondità di ferita, legata alla stadiazione EPUAP, corrisponde a parametri prognostici utili per la valutazione delle risorse da impiegare).

La rimozione del tessuto necrotico prende il nome di DEBRIDEMENT.

Se nelle ferite acute il debridement è sufficiente in un'unica fase, nel caso di quelle croniche, essendovi presente una infiammazione cronica con conseguente mantenimento dello stato infiammatorio e quindi accumulo continuo di materiale necrotico, il debridement prevede più fasi fino a giungere al concetto di “debridement di mantenimento”. Questo diviene oltremodo importante se consideriamo la possibilità di determinare dolore al paziente.

La carica necrotica è un concetto più ampio della necrosi propriamente detta.

In essa sono compresi

- tessuto necrotico,
- residui di medicazione,
- essudato in eccesso,

- batteri e frammenti batterici,
- cellule fenotipicamente alterate e pertanto inefficaci

La gestione della carica necrotica prevede quindi una asportazione di questa ed il controllo della sua formazione.

Le metodiche a disposizione sono sostanzialmente due:

1. detersione
2. debridement

DETERSIONE

Rappresenta la prima fase nella terapia dell'ulcera. Costituisce il lavaggio della ferita ed ha il seguente razionale:

- rimuovere detriti dal letto di ferita
- allontanare i batteri superficiali

Se viene eseguita prima di rimuovere la medicazione, garantisce una considerevole riduzione del trauma da rimozione in tutti quei casi in cui la medicazione risulta adesa al letto di ferita.

La detersione viene eseguita con sostanze liquide secondo il principio per cui è concepita: ridurre la carica necrotica e con essa quella batterica. Trattasi di un procedimento puramente meccanico e pertanto va realizzata in modo puramente meccanico utilizzando un fluido inerte. In questo contesto il termine detersione non viene utilizzato in senso etimologico stretto in quanto con tale termine si indica l'atto di pulire asciugando. Neppure si intende il lavaggio con detergente, sostanza tensioattiva in grado di asportare impurità da superfici di vario genere. Piuttosto ci si riferisce al significato di rendere nitido, purificare.³⁹

Prodotto

In letteratura vengono elencati l'acqua, la sol. fisiologica ed il ringer lattato.

La scelta della soluzione deputata in questa fase è molto importante. A questo proposito ricordiamo le Linee Guida dell' EPUAP⁴⁰ che citano:

- Ridurre il rischio di infezione e promuovere la riparazione tissutale attraverso il lavaggio delle mani, la detersione dell'ulcera ed il debridement (A)
- Detergere le ulcere in base alla necessità con acqua corrente o con acqua potabile o con soluzione salina (C)

→ “L'applicazione topica di antisettico seguito da lavaggio con sol. salina riduce la carica batterica di un fattore 10 (1 Log) analogamente a quanto si ottiene con il solo uso di sol. salina”⁴¹. Da questa osservazione si evince l'inutilità di utilizzare antisettici per la fase di detersione con conseguente risparmio in termini economici, di tempo e di irritazione locale.

L'utilizzo di antisettici per la detersione è spesso associato a intensa sintomatologia algica.

→ In caso di dolore di ferita importante, tanto da poter compromettere la medicazione stessa, è utile una nebulizzazione con lidocaina (diluata in acqua sterile o meno)

→ La soluzione fisiologica è spesso associata a sensazione di bruciore

→ L'utilizzo di acqua riscaldata a 37 ° risulta molte volte meglio tollerata

→ La scelta fra acqua, sol. fisiologica o ringer lattato dipende dalla tollerabilità del paziente e non dalle linee guida.

Modalità

L'applicazione del detergente avviene secondo le modalità più disparate. Ma se si pensa al razionale della detersione, risulta ovvio come l'unica possibilità che risponda alle reali necessità della ferita rimane quella per cascata.

Occorre infatti una quantità di liquido sufficiente, un tempo di detersione adeguato ed una pressione sul letto di ferita congrua nel rispetto del dolore avvertito dal paziente e del tessuto di granulazione neoformato.

Utile a tal proposito è un nebulizzatore di acqua potabile o minerale naturale. L'utilizzo di bottiglie di acqua pulita (di contenuto proporzionale alla dimensione della lesione) possono soddisfare l'esigenza di detersione in mancanza dei nebulizzatori.

Di scarsa rilevanza in termini di detersione è la siringa in quanto non risponde alle caratteristiche sopra elencate: poco liquido, flussi diretti in aree troppo ridotte, pressioni elevate.

→ In qualche caso la detersione può essere evitata e ciò dipende dalla tollerabilità del paziente più ancora che della lesione: se il dolore è il sintomo principale questa fase può essere by-passata.

→ Ottimale sarebbero le vasche per idroterapia, in cui il paziente portatore di lesioni agli arti inferiori, immerge le gambe sottoponendole ad irrigazione continua con acqua a bassa pressione ed a temperature fisiologiche (alcuni autori hanno proposto pressioni anche elevate) per circa 30 minuti. Il dolore locale ne sconsiglia l'utilizzo

DEBRIDEMENT

Termine inglese che indica l'atto del portar via detriti, sporcizia, macerie.

Le tecniche di debridement sono molteplici ed oggi ne viene suggerito l'uso combinato. La scelta del metodo più idoneo dipende da diversi fattori:

- Condizioni generali del paziente
- Tipo di lesione
- Esperienza dell'operatore
- Materiale disponibile

Può essere definito selettivo o non selettivo:

D. Selettivo = rimozione soltanto del tessuto devitalizzato
preservando quello vitale

D. non selettivo = parziale rimozione anche del tessuto sano.

Tecniche selettive	Tecniche non selettive
Autolitica	Chirurgica totale
Enzimatica	Meccanica: *Wet to dry
Osmotica	*Idroterapia
Chirurgica parziale	*Dermoabrasione
Larve	

→ Il criterio fondamentale per la scelta della tecnica di debridement è il dolore denunciato dal paziente.

AUTOLITICO

Caratterizzata dalla dissoluzione spontanea del tessuto devitalizzato attraverso l'azione di enzimi prodotti dalla lesione stessa. E' un processo naturale che viene favorito dalla realizzazione e dal mantenimento di un ambiente umido nell'interfaccia tra medicazione ed il letto della ferita.

Le medicazioni avanzate favoriscono il debridement autolitico e tra queste in particolare le medicazioni occlusive:

- Pellicole trasparenti di polietilene (films)
- Idrocolloidi
- Idrogeli

Alcuni idrocolloidi hanno dimostrato avere attività fibrinolitica.

Gli idrogeli cedono acqua alla lesione favorendo l'autolisi.

- Il processo di autolisi ha inizio dopo 72-96 ore dalla applicazione di una medicazione occlusiva
- Durante il processo di autolisi la lesione può incrementare le sue dimensioni ed è questo un aspetto che deve essere considerato come un evento normale e non come effetto collaterale
- Richiede anche tempi lunghi ma si verifica in modo selettivo
- Durante le fasi iniziali l'essudato aumenta e sarà quindi necessario un cambio più frequente della medicazione avanzata utilizzata.
- Il cambio deve avvenire al "likage", cioè quando l'essudato esce dai bordi della medicazione. Pertanto coprire l'idrocolloide con garze in modo da non poter avere accesso visivo alla medicazione, impedisce di valutare il likage.
- Al cambio della medicazione si nota un essudato poltaceo marroncino e di odore acidulo: importante avvertire il paziente (ed il personale non esperto) che trattasi dell'attività proteolitica frammentata ad alcuni componenti della medicazione stessa. Attualmente sono disponibili idrocolloidi di seconda generazione grazie ai quali l'odore sgradevole è grandemente limitato.

- I fenomeni macerativi perilesionali possono essere assai irritanti
- I collanti delle medicazioni occlusive possono causare allergie con eritemi dolenti ed intollerabili (sensazione di bruciore intenso)
- La colonizzazione e l'infezione rappresentano controindicazioni assolute

ENZIMATICO

Rimozione di tessuto devitalizzato che sfrutta l'azione di enzimi non tossici e non irritanti che sono in grado di degradare la fibrina, il collagene denaturato e l'elastina preservando il tessuto vitale.

Tecnica lenta ma con selettività superiore.

Collagenasi:

- Applicato una volta al dì
- Attiva su collagene nativo e denaturato
- Inattivata da iodio, argento e antisettici in genere
- Alcuni preferiscono proteggere la cute perilesionale

La detersione enzimatica mediante collagenasi di origine batterica (la meglio caratterizzata è la clostridiopeptidasi A), permette di allontanare in modo selettivo i tessuti necrotici, risparmiando quelli sani. Infatti, la collagenasi presenta la sua massima attività ad un pH di 6 – 8, analogo a quello riscontrabile nelle lesioni cutanee, esplicando la sua attività litica esclusivamente sul tessuto necrotico, risparmiando in modo selettivo i gettoni di granulazione e di riepitelizzazione nonché i vasi neoformati.⁴² Digerendo il collagene nativo, che tiene ancorato il materiale necrotico al fondo della ferita, garantisce una migliore pulizia. I peptidi liberati dalla degradazione del collagene esercitano una attività chemiotattica sui macrofagi, innescando quindi i meccanismi di autolisi; stimolano i fibroblasti e la nuova formazione di vasi ematici favorendo quindi la fase di granulazione.⁴³ Si ottiene una doppia azione: debridement e modulazione della cicatrice.⁴⁴

Il debridement può essere quindi gestito in due fasi:

- 1) Autolitica
- 2) Enzimatica (sfruttando con gli enzimi anche il rimodellamento)

Generalmente il debridement enzimatico è ben tollerato.

→ E' importante non abbondare con il prodotto (in pasta) e rispettare i tempi di cambio (ogni 12 – 24 ore) onde evitare fenomeni macerativi dovuti alla produzione di materiale colliquativo così come le allergie da contatto.

→ L'uso combinato di collagenasi con cloramfenicolo potrebbe causare maggior incidenza di allergizzazioni ed intolleranze dovute alla componente antibiotica.

→ Tecnica d'eccellenza in caso di dolore importante, in attesa dell'approccio chirurgico, supportando il paziente con terapia antibiotica e antidolorifica

OSMOTICO

Tecnica che utilizza il processo di osmosi che determinati principi attivi sono in grado di realizzare sulla superficie di lesione. Tipico esempio sono :

- alginati di calcio
- idrocolloidi in pasta e polvere
- zucchero

Preparato di Knutson:

- 20 parti di zucchero
- 5 parti di iodopovidone pomata
- 2 parti di iodopovidone liquido

Questo preparato è stato utilizzato per la prima volta da Knutson e coll. su 515 pazienti^{45,46}

L'efficacia dello zucchero nella guarigione delle lesioni è nota da tempo e sembrerebbe legata alle capacità igroscopiche o alla diminuzione del contenuto di acqua al di sotto della quota minima indispensabile per la crescita dei microrganismi. "Anche se un giudizio conclusivo sull'efficacia di questa miscela può derivare solo da studi clinici controllati, l'esperienza positiva riportata su un numero abbastanza elevato di pazienti, va tenuta in considerazione." (P. Di Giulio)

"... frequenti sono le segnalazioni di sovrapposizione da Candida sulle lesioni..." Tale affermazione compare sul testo M. Monti, "L'ulcera cutanea approccio multidisciplinare alla diagnosi ed al trattamento" Ed Springer Milano 2000 suffragata dalla seguente nota bibliografica: Cavanagh D et al. (1970) Radical operation for carcinoma of the vulva: a new approach to wound healing. J Obstet Gynecol Br Commonw 77: 1037-1040. Ai posteri l'ardua sentenza (ndr).

CHIRURGICO

Quando è richiesta la rimozione di tessuti necrotici dal fondo di ferita?

SEMPRE. Unica eccezione viene fatta per la necrosi del calcagno quando sia asciutta ed in assenza di segni di flogosi.

Indicazioni:

- In lesioni del III e IV grado EPUAP
- Rimozione del tessuto necrotico
- Ricerca e drenaggio di ascessi e di tramiti fistolosi
- L'intervento in pazienti terminali deve essere limitato allo stretto necessario

Il concetto che sta alla base dell'approccio chirurgico, è la rimozione totale delle barriere alla riparazione e produrre una lesione acuta da una cronica. Tale tecnica può essere eseguita in modo più o meno selettiva a seconda della profondità dell'incisione. Occorre porre particolare attenzione nei pazienti ipossici.

→ Può essere molto dolorosa per fenomeni di trazione dei tessuti devitalizzati sui sani assai infiammati. Assicurarsi della tollerabilità del paziente. Meglio eseguita in sale operatorie con il supporto dell'anestesia (in caso di estese aree necrotiche o in pazienti a rischio di sepsi).

→ Assicurare una adeguata copertura antibiotica sistemica in pazienti a rischio e medicare la sede di intervento con antisettici (in accordo con le linee guida statunitensi AHCPR ⁴⁷).

Il debridement chirurgico rappresenta la tecnica di scelta per le ulcere neuropatiche del paziente diabetico. Recentemente Steed et al. ⁴⁸ hanno presentato i risultati relativi ad uno studio multicentrico randomizzato in doppio cieco, dove venivano comparate due terapie locali per ulcere del piede diabetico. Tutti i pazienti venivano sottoposti a debridement chirurgico prima della medicazione locale ed al termine dello studio i risultati mostravano un tasso di guarigione delle ulcere più veloce nei centri dove attuavano più frequentemente il debridement chirurgico rispetto agli altri gruppi.

MECCANICO

Wet to dry:

Tecnica basata sull'applicazione di garza inumidita sulla lesione. Il progressivo essiccamento della garza tende a far sì che il tessuto devitalizzato si imbrigli nelle sue maglie e venga strappato via alla rimozione della medicazione. Si possono usare garze a maglie più larghe per consentire ad una maggior quantità di tessuto di venirne inglobata. Quando si trattano lesioni molto essudanti con questa tecnica, si va incontro a diversi problemi: occorrono cambi frequenti, l'essudato accumulato nelle garze provoca odore sgradevole, la cute perilesionale può andare incontro a fenomeni macerativi.

Scrubbing:

Termine inglese che indica "sfregamento", "lavaggio energetico".

Tecnica troppo spesso usata per ripulire il fondo della lesione utilizzando curette metalliche, bisturi o garze rigide a maglie larghe.

Si ritiene che "grattando" la ferita imprimendo notevoli pressioni, si ottenga un miglior effetti detergente sul fondo. Molti operatori affermano che la tecnica deve procedere con evocazione di sanguinamento al fine di stimolare il tessuto di granulazione..... Tale teoria non ha attualmente alcun fondamento anche se timidamente qualche autore traduce il sanguinamento in pronta disponibilità di fattori di crescita rilasciato dalle piastrine che si riversano sul letto di ferita.

Questa tecnica potrebbe essere recuperata, ma ad alcune ristrettissime condizioni:

- Operatore esperto
- Pressioni leggerissime
- Utilizzando garze o cucchiaini chirurgici
- In lesioni non responders alle comuni medicazioni
- Dopo attenta valutazione della sensibilità dolorifica
- Su fondi con scarsa tendenza al sanguinamento
- Come "ultima spiaggia" !!

L'uso di garze asciutte risulta molto efficace nello sbrigliamento ma causa intenso dolore alla rimozione con frequenti sanguinamenti.

→ Le tecniche di debridement meccanico sono le più dolorose anche se comunque efficaci nell'allontanare dal letto di ferita il materiale inerte e dannoso. Accertarsi della sensibilità locale del paziente prima di procedere alla pulizia delle lesioni con garze asciutte.

→ L'utilizzo di anestetici locali prima della tecnica potrebbe costituire un utile supporto in quei casi di lesioni non healing in cui si opta per la tecnica di debridement meccanico allo scopo di tentare una riattivazione dell'ulcera.

GESTIONE DELLA CARICA BATTERICA

Tutte le lesioni cutanee croniche contengono comunque batteri e la loro presenza non indica necessariamente l'esistenza di un'infezione o comporta obbligatoriamente un ritardo della riparazione. La presenza di batteri in un'ulcera può rispondere a tre diverse diagnosi:

- contaminazione (batteri presenti, non replicanti, nessun danno)
- colonizzazione (batteri in replicazione, problema locale, danno all'ulcera)
- infezione (invasione dell'ospite con host reaction, problema generale, danno al paziente).^{49,50}

E' questo un momento fondamentale nell'approccio al paziente piagato in quanto permette agli operatori di distinguere, attraverso la diagnosi locale, il corretto approccio terapeutico.

La contaminazione, essendo un dato di fatto, necessita soltanto di attenta osservazione e controllo mediante detersione primaria con abbondante fluido inerte quale soluzione fisiologica o acqua.⁵¹ E' stata ampiamente dimostrata l'inutilità della detersione con soluzioni di antisettici in quanto non determina una riduzione della carica batterica significativa. La colonizzazione prevede l'utilizzo di antisettici locali con particolare attenzione alla criticità svolta dal superamento delle barriere protettive dell'ospite, condizione che conduce alla diagnosi di infezione sistemica.

Tale situazione risulta evidente in corso di cellulite perilesionale e quindi di segni sistemici di sepsi quali l'ipertermia.

In corso di host reaction si rende indispensabile la terapia antibiotica sistemica la cui durata è tutt'oggi oggetto di discussione ma è possibile considerare come valida l'impostazione suggeritaci da ANDREW J. SMITH nel 1996: protrarre la terapia fino alla risoluzione dei segni clinici di infezione.⁵²

E' noto che la colonizzazione batterica della lesione cutanea viene diagnosticata soltanto mediante una attenta analisi clinica. I parametri per definire l'infezione locale sono stati dettati nel 1994 da Cutting ed Harding e la pubblicazione di Gilchrist del 1999 chiarisce il concetto definendo la clinica come unico mezzo diagnostico efficace in quanto i parametri di laboratorio possono essere fuorvianti.

⁵³ Secondo gli studi del bolognese M. Masina, cariche batteriche superiori a 10^6 si raccolgono anche in assenza di segni clinici di infezione.⁵⁴ Si delinea quindi la scarsa utilità del tampone cutaneo come unico strumento per la diagnosi di colonizzazione/infezione. Il Tampone cutaneo assume pertanto un ruolo di sussidio per l'eventuale terapia mirata e va considerato nei giusti termini: una positività è indice di una carica batterica potenzialmente nociva sulla capsula di

Petri ma non necessariamente sul paziente.... Occorre sommare il dato strumentale a quello clinico per parlare di effettiva infezione. ⁵⁵

La colonizzazione clinica, fra i vari segni e sintomi, può prevedere la manifestazione di una importante componente algica, causa di grave inabilità per il paziente e non poca difficoltà di approccio per il personale medico e paramedico. Talvolta si presenta così invalidante da limitare la qualità di vita al punto da creare isolamento, rifiuto e peggioramento delle patologie di base. ⁵⁶

Il sintomo dolore va attentamente analizzato al fine di una completa comprensione della lesione: la comparsa o peggioramento improvviso può essere dunque il primo segnale spia di una colonizzazione batterica.

Attualmente la diagnosi di colonizzazione – infezione di una lesione cutanea cronica si basa sulla identificazione dei segni e sintomi clinici proposti dal WBP Pannel italiano formato da Bonadeo P., Marazzi M., Masina M., Ricci E., Romanelli M. ⁵⁷ Tab.2

Segni e sintomi di colonizzazione dei tessuti superficiali e profondi	
Superficiali	Mancata guarigione
	Granulazione friabile
	Granulazione esuberante e saniosa
	Aumento dell'essudato o della secrezione
	Nuove aree di necrosi nel fondo di ferita
	Cattivo odore
Profondi	Dolore
	Aumento delle dimensioni
	Calore
	Eritema perilesionale >1-2 cm
	Osso esposto o raggiungibile con specillo

Tab. 2

Oltre la quantità di batteri, è fondamentale individuare le caratteristiche dell'ospite, in grado di rispondere più o meno attivamente alle aggressioni. Tab.3

$$\text{Rischio di infezione} = \frac{\text{Carica Batterica} \times \text{Virulenza}}{\text{Resistenza del paziente}}$$

Tab 3

Oltre alle strategie volte a sopprimere le infezioni, la terapia dovrebbe mirare innanzitutto a ripristinare le resistenze dell'ospite, mediante la correzione di quelle condizioni morbose concomitanti che potrebbero ridurre le difese immunitarie. Particolare attenzione va posta nel paziente immunocompromesso in cui le reazioni locali e sistemiche possono risultare assai contenute determinando diffusione del processo infettivo in modo subdolo.

Terapia della lesione colonizzata / infetta:

- 1) Detersione
- 2) Debridement
- 3) Antisepsi

DETERSIONE

Eseguire abbondante irrigazione con sol fisiologica o acqua onde asportare la carica batterica superficiale. Le irrigazioni a pressione elevata possono scatenare intenso dolore. L'utilizzo di acqua ossigenata ha in alcuni casi un razionale se si riconduce la sua azione all'effetto di tipo meccanico: distacco di particelle di tessuto devitalizzato da sottominature e quindi più facilmente asportabili.

→ Non utile l'uso di soluzioni antisettiche al fine di ridurre la carica batterica

DEBRIDEMENT

Eseguire tecniche di debridement combinato.

→ La sintomatologia algica spesso preclude l'uso di tecniche chirurgiche o meccaniche. Sono controindicati gli idrocolloidi in occlusione in quanto potrebbero favorire la crescita di ceppi anaerobici con grave peggioramento del quadro locale. Inoltre la cute perilesionale spesso sede di forte infiammazione non ne consentirebbe l'adesione per scatenamento di dolore ed intolleranza.

→ Al fine di rendere la ferita aggredibile, impostare terapia antisettica topica ed antibiotica sistemica (in pazienti a rischio o con 3 o più sintomi e segni di colonizzazione o con 1 sintomo di interessamento profondo) in associazione ad antinfiammatori ed analgesici.

ANTISEPSI

Oggi disponiamo di moltissimi prodotti di medicazione antisettica in svariate formulazioni.

→ Eseguire una attenta valutazione della lesione al fine di operare una scelta mirata dell'antisettico topico rispettando soprattutto i parametri di umidità del letto di ferita

→ Scegliere l'antisettico meglio tollerato dal paziente.

→ Accertarsi della assenza di allergia a metalli prima di impostare terapia locale con argento

→ Evitare in prima battuta, e se possibile sempre, l'utilizzo di antibiotici topici

Perché no all'antibiosi locale

- Mancata presenza di chiare evidenze di efficacia
- Nota difficoltà a raggiungere i tessuti in profondità
- Spettro più limitato rispetto agli antisettici
- Non garantita concentrazione locale efficace
- Maggior facilità allo sviluppo di resistenze
- Facilità di insorgenza di sensibilizzazioni allergiche

GESTIONE DEI FLUIDI (ESSUDATO – TRASUDATO)

La composizione dell'essudato delle ferite croniche, a differenza di quello delle acute, è tale da rallentare e bloccare la proliferazione di cellule chiave quali i cheratinociti, i fibroblasti e le cellule endoteliali.

In particolare si assiste ad una iperproduzione di “Metalloproteinas” che determinano una alterazione della matrice essenziale, con degenerazione dei componenti, quali proteine e fattori di crescita, indispensabili sia per la migrazione delle cellule infiammatorie che per la riepitelizzazione. Inoltre le macromolecole di provenienza vasale (fibrinogeno) presenti nell'essudato, bloccano i fattori di crescita, rendendoli inutilizzabili ai fini dell'angiogenesi e quindi della cicatrizzazione.

La gestione dei fluidi sul letto di ferita prevede un corretto equilibrio tale per cui si venga a creare il giusto ambiente umido, noto per la sua attività favorevole alla riparazione tissutale. Una ferita secca va incontro a contrazione in tempi marcatamente più lunghi così come la macerazione da eccesso di umidità danneggia l'orletto di riepitelizzazione e favorisce la crescita batterica.

Occorre però una attenta osservazione della lesione unitamente al malato nel suo insieme onde discriminare trasudazione ed essudazione, eventi completamente diversi in termini etiopatogenetici e per approccio terapeutico.

TRASUDATO

Fluidi di pertinenza generale, provenienti da alterazioni sistemiche quali stasi venosa, scompenso cardiaco, ipoalbuminemia. Il trattamento è quindi sistemico mediante correzione della patologia di base ed eventuale applicazione di bendaggi elastocompressivi.

ESSUDATO

Fluido di produzione infiammatoria e pertanto a genesi locale. Tipicamente correlato a squilibri batterici o fattori infiammatori.

La terapia è indirizzata agli aspetti locali mediante presidi di contenimento (medicazioni adsorbenti), antisettici e bendaggi (favorenti il drenaggio veno-linfatico).

→ Il paziente con edemi degli arti inferiori denuncia quasi costantemente un certo grado di dolore e presenta più o meno tolleranza al bendaggio elastocompressivo. In caso di iperessudazione dolorosa sospettare sempre la colonizzazione batterica.

→ Proteggere la cute perilesionale con creme barriera può risultare utile nel limitare l'estensione del danno macerativi

→ L'uso di antisettici combinati (iodio + argento) costituisce una buona opzione per il controllo di carica batterica in corso di iperessudazione

→ Un terapia antalgica precoce consente la riduzione dell'ipomobilità conseguente al dolore, causa del peggioramento della stasi veno-linfatica associata ai fenomeni infiammatori locali

→ L'utilizzo di maglie tubolari a media elasticità è ben tollerato dai pazienti e permette un discreto controllo dell'edema soprattutto nei pazienti domiciliari.

→ Le schiume di poliuretano combinate con argento consentono la doppia attività gestionale secondo WBP (bilancio di fluidi e carica batterica)

CORREZIONE DEL MICROAMBIENTE BIOLOGICO

Questa fase della WBP va presa in considerazione ogni volta che, risolti i passaggi precedenti, la lesione persiste nella sua immobilità riparativa.

Eliminata la carica necrotica e batterica e verificato un bilancio dei fluidi, se la lesione presenta orsetto di riepitelizzazione fermo occorre valutare la possibilità di interagire con il microambiente biologico. Si tratta di porre in atto terapie avanzate quali la bioingegneria tissutale e l'utilizzo di fattori di crescita.

Gli impianti di lamine di fibroblasti, cheratinociti, cute sintetica o glicerolata hanno dimostrato grande utilità nel ridurre i tempi di contrazione delle lesioni non healing e soprattutto di interferire con la fase algica nelle lesioni a grande impronta infiammatoria.

→ Attenta valutazione dei fattori generali che ritardano la riparazione

→ Valutazione della terapia farmacologia del paziente con particolare riferimento agli steroidi ed immunosoppressori.

→ Correzioni delle sindromi dolorose distrettuali e dei focolai di infezione

VALUTAZIONE E CORREZIONE DEL DOLORE

Valutazione

La valutazione clinica del dolore è fondamentale sia per decidere l'approccio diagnostico volto a comprenderne le cause e la fisiopatologia, sia per definire la strategia terapeutica.

Importanti sono gli aspetti psicologici che influenzano la percezione e la soglia del dolore come ansie, paure, depressione, sofferenza, insonnia, dimensione affettiva, dimensione socio-culturale.

L'utilizzo di una scala di valutazione, associata ad un metodo di approccio multidisciplinare può essere una strategia di approccio vincente.

L'utilizzo di strumenti di valutazione, oltre a rendere più oggettivabile il dolore, rende possibile la monitorizzazione nel tempo e la verifica dell'efficacia delle terapie.

La scelta di uno strumento deve rispondere a criteri che sono: facilità di utilizzo e comprensione, riproducibilità (più operatori lo utilizzano allo stesso modo), alta sensibilità e specificità.

Più gruppi hanno scelto di utilizzare la scala di valutazione numerica (NRS) in quanto semplice, facilmente riproducibile e comprensibile dai pazienti. Utilizza la numerazione da 0 a 10 su cui il paziente, verbalmente, può attribuire il suo punteggio. Altri utilizzano la scala VAS.

La valutazione del dolore nella lesione deve tenere conto inoltre delle seguenti caratteristiche: localizzazione del dolore, durata del dolore e sua intensità, descrizione e relazione di impatto sulla qualità di vita e sulle attività quotidiane.

Per una buona valutazione e compensazione del dolore è necessario che tutti i componenti dell'equipe adottino lo stesso sistema di rilevazione dei dati e comunicazione degli stessi, utilizzando un supporto cartaceo dove segnalare nel tempo le modifiche del sintomo, la terapia e i cambiamenti che possono influire direttamente e/o indirettamente sul dolore.

La persona sana, che ad un certo punto della sua vita si trova a provare un'esperienza negativa come quella della malattia e del dolore, spesso non è in grado di comunicare quello che prova in modo chiaro.

Le maggiori difficoltà che si riscontrano nell'approcciare il problema dolore risultano:

- Assenza di un linguaggio comune tra paziente ed operatori
- Sottostima e sottovalutazione del dolore da parte dei pazienti e spesso anche degli operatori sanitari
- La terapia si preferisce al bisogno in quanto è considerata dal paziente "una pastiglia in più" oltre quelle che già assume per le patologie di base
- Esiste ancora la concezione che il dolore si deve sopportare perché fa parte della vita
- Spesso il dolore fisico si confonde con gli altri tipi di dolore rendendo più difficile quindi una interpretazione corretta da parte dell'operatore

Quindi l'intervento primario in questa parte del nostro percorso, risulta essere l'educazione al paziente rispetto all'importanza di una corretta valutazione del dolore con periodiche rivalutazioni, per arrivare ad una terapia mirata e personalizzata.

Terapia

Il supporto farmacologico di analgesici deve essere preso in considerazione prima che la sintomatologia da acuta diventi cronica con conseguenze invalidanti per il paziente.

Il trattamento del dolore deve rispettare alcune regole:

- La terapia antalgica deve dare sollievo al paziente e allo stesso tempo permettergli di svolgere le attività quotidiane
- Trattamento personalizzato → la dose giusta è quella che controlla il sintomo
- Deve essere di facile gestione e somministrazione
- Dovrebbe essere somministrato per via orale ad orari fissi
- Gli effetti collaterali dovrebbero essere anticipati e trattati
- La terapia al bisogno prescritta va somministrata solo se necessario
- Paziente e familiari devono essere istruiti e muniti di un piano scritto sul regime terapeutico e sugli effetti collaterali
- Il dolore deve essere monitorato attraverso l'utilizzo di scale di valutazione
- La terapia deve essere variata precocemente se non efficace

Il trattamento del dolore segue le linee guida dell'OMS, e il modello è chiamato "scala analgesica a tre livelli"

1° GRADINO FANS (antinfiammatori non steroidei) sono i più comuni analgesici utilizzati (acido acetil-salicilico, paracetamolo, ibuprofene, ketorolac, mimesulide, diclofenac, ketoprofene). Hanno effetto antidolorifico, antipiretico ed antiflogistico. I loro effetti collaterali sono rappresentati da gastriti, insufficienza renale e disturbi della coagulazione, pertanto vanno assunti dopo i pasti o con l'associazione di gastroprotettori. I FANS sono soggetti "all'effetto tetto" la loro efficacia non aumenta con l'aumentare della dose.

2° GRADINO OPPIOIDI MINORI associati ai FANS e ai farmaci adiuvanti, (sono ad esempio: codeina, tramadolo). Hanno buona azione sul dolore ma effetti collaterali come sonnolenza, stipsi, nausea ed ipotensione. Utilizzati in caso di dolore cronico, moderato o medio intenso.

3° GRADINO OPPIOIDI FORTI possono essere associati ai FANS e agli adiuvanti (sono ad esempio la morfina, fentanyl,). Bisogna raggiungere una concentrazione ematica efficace a mantenerla attraverso somministrazioni regolari ad orari fissi o per infusione continua. L'uso di oppioidi richiede un monitoraggio del paziente in modo da definire la dose efficace e di evitare l'insorgenza degli effetti collaterali. Gli oppioidi hanno dimostrato buona efficacia in diversi tipi di dolore cronico. Poco efficaci nel dolore neuropatico.

FARMACI ADIUVANTI in associazione agli antidolorifici servono per aumentare l'efficacia analgesica; i più utilizzati sono:

Anticonvulsivanti (es gabapentin, carbamazepina) utilizzati nei dolori neuropatici.

Antidepressivi (triciclici). Le dosi, per avere effetto analgesico, sono ridotte rispetto al dosaggio per l'effetto antidepressivo.

Corticosteroidi hanno attività antinfiammatoria, aumentano l'appetito, migliorano il tono dell'umore.

La scelta del tipo di farmaco e soprattutto della via di somministrazione dovrebbe essere fatta, per quanto possibile, tenendo conto delle caratteristiche del dolore e delle esigenze del paziente nel rispetto della sua autonomia, capacità residue, qualità di vita.

Compito dell'infermiere in questo contesto è quello di valutare il grado di dolore e le sue caratteristiche, educare il paziente ed il caregiver sull'importanza della terapia e corretta modalità di assunzione, valutare e segnalare eventuali effetti indesiderati della terapia, monitorare l'effetto analgesico nel tempo.

Allodinia perilesionale: dovuta a fenomeni di reclutamento causati dalla presenza di infiammazione. Il trattamento consiste nell'analisi dei tessuti perilesionali onde escludere la presenza di focolai infettivi profondi e nell'utilizzo di FANS

Allodinia extralesionale: dovuta a sensibilizzazione centrale quindi a fenomeni di tipo neuropatico pertanto da trattare con anticonvulsivanti.

pWBP (painless wound bed preparation).
Il dolore come quinto elemento nella preparazione del
letto di ferita

BIBLIOGRAFIA

1. Bonadeo P. L'ulcera cutanea. Un percorso nel tempo
<http://www.vulnologia.it/relazione.htm>
2. Colombo G.L. La gestione del dolore cronico in Italia. Costo sociale e qualità di vita. Minerva Anestesiologica 2004; vol.70 suppl.1 n°3: 1-4
3. Mercadante S., Ripamonti C. Valutazione, diagnosi e trattamento del dolore da cancro. Milano: Edizioni Masson, 2000; cap. 1, pag 1
4. Giofrè D. Il dolore non necessario. Torino: Edizione Bollati Boringhieri, 2004; pag 20
5. Monti M. L'ulcera cutanea. Approccio multidisciplinare alla diagnosi ed al trattamento. Milano: Edizione Springer, 2000; pagg 171-174
6. London NJM, Donnelly R. Ulcerated lower limb. BMJ 2000;320:1589-91
7. Revisione della letteratura Collegio Italiano di Flebologia 2003, AA.VV: 1997
8. Polignano R. Analisi dei problemi e dei costi nella gestione delle ulcere venose degli arti inferiori. http://www.medforum.it/focus/linfologia/ulcere_venose.asp
9. Moffatt C. http://www.aislec.it/files/download/409_dw.pdf, 1994
10. Furlini S., Somà K. Il dolore nel paziente con lesioni cutanee croniche, Convegno Asl7 Chivasso (TO), 20 settembre 2003.
http://www.vulnologia.it/studio_dolore.htm,
11. Karsten F., Sibbald G. et al. La gestione del dolore nelle lesioni: un approccio interdisciplinare basato su casi clinici. - Helios III/IV 2003, pagg.7-10
12. The ICAI Study group. Prostanoids for chronic critical leg ischamia. A randomized controlled, open label trial with prostaglandin E1. Ann Int Med 1999;130:412-21
13. Furlini S., Somà K. et al, Poster n°67, 13TH Congresso Europeo EWMA Pisa 2003
<http://www.ewma.org/pisa2003/>
14. Callam MJ. et Al., Chronic leg ulceration: socio-economic aspects. Scott Med J 33, 1988: 358-60
15. Hamer C. et Al., Patient's perceptions of chronic leg ulceration. In : Harding KG (eds) 2nd European Conference on advances in Wound

16. Polignano R. Analisi dei problemi e dei costi nella gestione delle ulcere venose degli arti inferiori, http://www.medforum.it/focus/linfologia/ulcere_venose.asp
17. Grey JE, Lowe G, Bale S, Harding KG (1998) The use of cultured dermis in the treatment of diabetic foot ulcers. *J Wound Care* 7(7): 324-325
18. Gureje O, Von Korff M, Simon GE, Gater R. Persistent pain and well-being. A World Health Organization study in primary care. *JAMA* 1998; 280:147-151
19. Turner JA, Romano JM. Psychological and psychosocial evaluation. In: Bonica JJ ed. *The management of pain*. 2 ed. Philadelphia/London: Lea and Febiger; 1990:595-609
20. Portenoy RK Cancer pain: pathophysiology and syndromes. *Lancet* 1992; 339:1026-1031
21. Foley KM. The treatment of cancer pain. *N Engl J Med* 1985;313:84-95
22. Staats PS. Cancer pain: beyond the ladder. *J Back Musculoskeletal Rehabil* 1998;10:69-80
23. Staats PS. The pain mortality link: unravelling the mysteries. In Payne R, Patt R, Hill CS, eds. *Assessment and treatment of cancer pain. Progress in Pain Research and Management*, 12. Seattle: IASP Press; 1998:145-156
24. Page GG, Ben Elyahu S. Pain Kills: animal models and neuro-immunological links. In Payne R, Patt R, Hill CS, eds. *Assessment and treatment of cancer pain. Progress in Pain Research and Management*, 12. Seattle: IASP Press; 1998:135-144
25. Krames ES. Intraspinal opioid therapy for chronic non-malignant pain: current practice and clinical guideline. *J Pain Symptom Manage* 1996; 11:333-352
26. Maron J, Loeser JD. Spinal opioid infusions in the treatment of chronic pain of nonmalignant origin. *Clin J Pain* 1996;12:174-179
27. Melzak R, Wall PD. *Text Book of Pain*. New York : Churchill Livingstone; 1989
28. Claudio Blengini "Prescrivere gli oppioidi nel dolore severo" *Aggiornamento Medico*, 26,5,2002 pag.160
29. Mc Caffery on pain: *Nursing Assessment in the patient with pain*
<http://www1.us.elsevierhealth.com/MERLIN/Ackley/NDH/Constructor/index.cfm?plan=37>
30. Giofrè D. *Il dolore non necessario*. Torino: Edizione Bollati Boringhieri, 2004; pag 39

31. Krasner D. Chronic wound pain. In: Krasner D, Kane D, eds. Chronic wound care: A clinical source book for healthcare professionals, 2nd ed. Wayne, Pa: Health Management Publications, Inc.; 1997: 336-343
32. Boggio Marzet M. Interpretazione psicologica del dolore: il dolore come comunicazione. 1° Congresso Ospedale senza Dolore, ASL7 Chivasso (TO) 18 Dicembre 2004
33. Cutting K.F., Harding K.G., "Criteria of identifying wound infection" Journal of Wound Care, 3; 4: 198-201, 1994
<http://www.healthdirections.co.uk/pdf/CuttingandHarding94.pdf>
34. Moffatt CJ, Franks PJ, Hollinworth H. Understanding wound pain and trauma: an international perspective. EWMA Position Document: Pain at wound dressing changes 2002: 2-7
35. Falanga V. "Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds." Wound Rep Reg 2000a; 8: 347-352.
36. Romanelli M. "Wound Bed Preparation: approccio sistematico al trattamento delle lesioni cutanee", Ed. Aaretrè 2003
37. Sibbald RG. et al. "Preparing the wound bed - Debridement, bacterial balance and moisture balance.", Ostomy Wound Management 2000; 46: 14-35.
38. Stanley AC et al. Reduced growth of dermal fibroblasts from chronic venous ulcers can be stimulated with growth factor. J Vasc Surg 1997; 26: 994-9
39. Lo Zingarelli. Vocabolario della lingua italiana. 2004
40. EPUAP (European Pressure Ulcer Advisory Panel), 1997
<http://www.epuap.org/gltreatment.html>
41. Masina M., "Effetti della modalità di applicazione sull'efficacia antimicrobica in vivo di una soluzione di antisettico". Acta Vulnologia 2003; vol.0-n°0, pag19,
42. Donati L. Surgical versus enzymatic debridement. In Westerhof W., Vanscheidt W, editors. Proteolytic enzymes and wound healing. Berlin: Springer, 1994:31
43. Albin A. Collagenolytic cleavage products of collagen type I as chemoattractants for human dermal fibroblasts. Eur J Cell Biol 1985; 36:1004
44. YAVUZER R. et al. Enhanced wound healing using collagenase in guinea pig. Gazi Medical Journal 8:110-113, 1997
45. Knutson . Use of sugar and povidone iodine to enhance wound healing: 5 years' experience. South Med J. 11:1329-35, 1981

46. Scroccaro G., Di Giulio P.: Un aggiornamento sul trattamento delle lesioni da decubito. Rivista dell'infermiere 7 (1): 49-53, 1988.
47. AHCPR (Agency of Health Care Policy and Research), 1992, 1994
48. Steed DL et al. 1996 Diabetic ulcer study group. Effect of estensive debridement and treatment on the healing of the diabetic foot ulcers. J Am Coll Surg 186; 61-64
49. Kerstein "The scientific basis of healing". Adv Wound Care 1997; 10: 30-36.
50. Dow G. "Infection in chronic wounds. Controversies in diagnosis and treatment." Ostomy Wound Management, 1999; 45: 23-40
51. Linee Guida EPUAP 1998 "Prevenzione e trattamento delle Lesioni da Pressione"
52. Andrew J. Smith; Am J Surg. 1996;172 Suppl 6A: 7S-12S
53. Gilchrist B., Lawrence C. "Microbiology-consensus and confusion.", 9 European Conference on Advances in Wound Management, Harrogate, 1999
54. "Wound bed preparation: un nuovo approccio clinico?" Simposio Satellite 14 Novembre 2001, II Congresso Nazionale AIUC, Milano
55. Ricci E., Cassino R. et al "Piaghe da decubito" II Edizione Minerva Medica, Torino 2004
56. Furlini S., Soma' K. "Il dolore nel paziente con lesioni cutanee croniche: una importante arma diagnostica", XI Congresso Nazionale Società Italiana Cure Palliative. Forlì 2004
57. Wound Bed Preparation: evoluzione della pratica clinica secondo i principi del TIME, Ed. Aaretrè, 2004

INDICE

PREMESSA

Lesioni Cutanee Croniche e storia della medicina	pag. I
Un problema di metodo	pag. V
Approccio all'ulcera mediante il "Disease Management"	pag. VI
Linee Guida e dintorni	pag. VII
Gli obbiettivi da perseguire nella gestione delle LCC	pag. VIII
Il dolore e la LCC	pag. VIII

CAPITOLO I

Teoria del dolore	pag. 1
1.1 I Nocicettori periferici	pag. 2
1.2 Il neurone periferico	pag. 3
1.3 Midollo spinale	pag. 4
1.4 Il tratto spino-talamico	pag. 6
1.5 Modulazione discendente	pag. 7

CAPITOLO 2

Dolore e LCC	pag. 8
2.1 Il dolore e il rapporto medico paziente	pag. 9
2.2 La causa del dolore	pag. 10
2.3 Il puzzle fisiopatologico del dolore	pag. 13
2.4 Diagnosi ed approccio al dolore	pag. 14

CAPITOLO 3

Painless WBP	pag. 18
3.1 Wound Bed Preparation	pag. 19
3.2 Il microambiente nelle lesioni cutanee croniche	pag. 20
3.3 painless Wound Bed Preparation (pWBP)	pag. 21
Gestione della carica necrotica	pag. 21
Gestione della carica batterica	pag. 28
Gestione dei fluidi (essudato-trasudato)	pag. 31
Correzione del microambiente biologico	pag. 32
Valutazione e correzione del dolore	pag. 32

BIBLIOGRAFIA

pag. 35
