

WOUND BED PREPARATION

La “preparazione del letto di ferita” è un concetto di per sé alquanto semplice e nemmeno particolarmente innovativo, ma ha rivoluzionato in modo significativo l'inquadramento e la gestione delle lesioni cutanee croniche. Per WBP si intende: “la gestione globale e coordinata della lesione, volta ad accelerare i processi endogeni di guarigione ma anche a promuovere l'efficacia di altre misure terapeutiche”. (V. Falanga)

E' opportuno pensare al WBP in termini strategici. Ciò consente di scomporre quello che di per se è un processo terapeutico complesso nei singoli componenti e di analizzarli, senza mai perdere di vista la gestione globale del problema e delle finalità terapeutiche.

WBP si compone pertanto di:

1. Debridement (rimozione tessuto necrotico)
2. Gestione dell'essudato
3. Trattamento dell'infezione
4. Correzione del microambiente biologico (eliminazione di cellule fenotipicamente alterate e di elementi corrotti della matrice).

Perchè oggi si parla di WBP? Risponde il Prof. Falanga:

- Per maggior consapevolezza della cura appropriata della ferita
- Sviluppo di un approccio più organizzato per la cura della ferita incluso l'impiego di linee guida per il trattamento
- Migliori prodotti terapeutici avanzati; infatti gli sviluppi tecnologici stanno conducendo verso un miglior trattamento. Questi prodotti non funzionano se non si presta la giusta attenzione al fondo di ferita.

I processi di riparazione tissutale che oggi conosciamo, sono il frutto degli studi effettuati su ferite acute, e le lesioni croniche sono da sempre state considerate, in modo riduttivo, una degenerazione del normale processo di riparazione cutanea. La preparazione del letto di ferita diviene in quest'ottica uno strumento per dare finalmente alle ferite croniche una dignità scientifica propria.

WBP e Debridement:

Uno degli errori più comuni è quello di identificare la fase di preparazione del letto di ferita con il debridement. Nelle ferite acute lo sbrigliamento è sicuramente indicato per la rimozione di tessuto necrotico e batteri, ottenendo una lesione “pulita” e predisposta alla guarigione. Nelle lesioni croniche è necessario molto di più del debridement, non essendo così semplice definire in cosa consista il materiale necrotico. Nella lesione cutanea cronica si dovrebbe parlare di “carica necrotica”, intendendo con questo termine la contemporanea presenza di tessuto necrotico e di essudato in sede di lesione. (Fig. 5)



Ulcera venosa
infetta.
Componente
infiammatoria
importante ed
elevata carica
necrotica composta
da tessuto necrotico
in abbondanza ed
iperessudazione

Fig. 5

Le lesioni croniche quali ad esempio le ulcere ad etiologia venosa, sono di norma caratterizzate da uno stato infiammatorio e di conseguenza producono elevate quantità di essudato (condizione aggravata dalla stasi), che interferisce sia con il processo di guarigione sia con l'efficacia di misure terapeutiche innovative, quali fattori di crescita o cute prodotta da bioingegneria. La preparazione del letto di un'ulcera venosa deve quindi prevedere in modo predominante il controllo dell'essudato.

Il debridement di mantenimento:

Nella ferita cronica cresce l'esigenza di una fase di sbrigliamento prolungata (infatti il processo infiammatorio non si risolve in ore come nel caso delle acute..). Il debridement è sempre stato considerato una procedura terapeutica da limitare nel tempo. Concetto valido nella lesione acuta, non trova risvolti nella cronica, dove esiste una patologia sottostante che automantiene ed alimenta la carica necrotica. Spesso dopo una prima procedura di sbrigliamento si assiste ad una temporanea risoluzione della lesione, seguita da un arresto del processo di riparazione con netto peggioramento del fondo di lesione. Una delle possibili spiegazioni di tale arresto è il continuo accumularsi di necrosi e di essudato. Lo sbrigliamento va quindi continuato fino alla fase di guarigione.

La gestione dell'essudato:

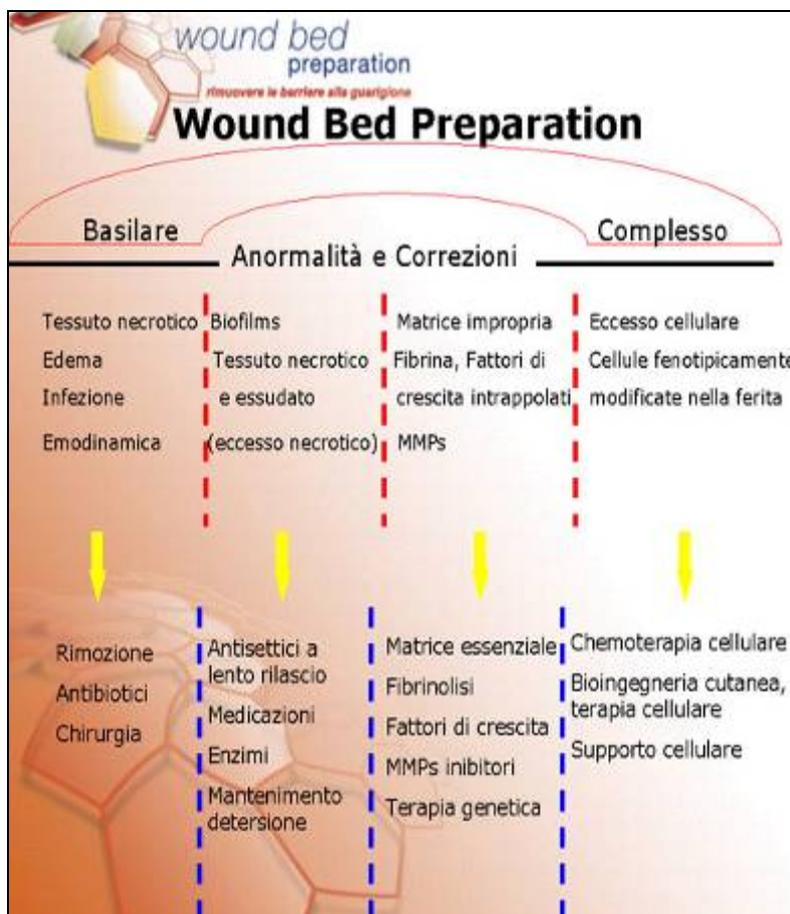
La composizione dell'essudato delle ferite croniche, a differenza di quello delle acute, è tale da rallentare e bloccare la proliferazione di cellule chiave quali i cheratinociti, i fibroblasti e le cellule endoteliali.

In particolare si assiste ad una iperproduzione di "Metalloproteinasi" 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 ripitelizzazione. 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 correzione del microambiente:

Altro elemento importante che determina ostacolo alla riparazione è costituito da alterazioni fenotipiche delle cellule. E' stato infatti dimostrato che i fibroblasti presenti nelle lesioni croniche, "invecchiano" e non rispondono ai fattori di crescita. (Falanga) La presenza di tali cellule alterate in sede di lesione può essere definita con il termine di "carica cellulare". La correzione del microambiente avviene quindi eliminando macromolecole e cellule alterate.

SCHEMA DI TRATTAMENTO SECONDO WBP PROPOSTO DAL PROF. V. FALANGA



Presentato il 14-Nov 2001 al II Congresso Nazionale AIUC (Milano)

Wound bed preparation: algoritmo metodologico

INQUADRAMENTO DIAGNOSTICO

Valutazione del paziente

- Terapia causale
- Valutazione esigenze individuali
- Diagnosi della lesione

PREPARAZIONE DEL LETTO DI FERITA

Terapia antimicrobica
 Debridement
 Medicazioni assorbenti

- Carica batterica
- Necrosi
- Essudato
- Disfunzioni cellulari
- Squilibrio biochimico

TERAPIE CONVENZIONALI E/O AVANZATE

Sul letto di ferita preparato

- Innesti
- Fattori di crescita
- Prodotti di bioingegneria
- Guarigione in ambiente umido

Conclusioni:

Il concetto di WBP non è solo teorico e di pertinenza esclusivamente medica. Prevede l'acquisizione di alcuni dati di base per affrontare la lesione in modo consapevole.

1. Le ulcere sono croniche in quanto il sistema di riparazione si è bloccato ad uno stadio intermedio caratterizzato da "infiammazione inefficace".
2. I fibroblasti depongono matrice abnorme ed incongrua.
3. I batteri creano all'interno del letto di ferita un equilibrio con il tessuto dell'ospite, tale da determinare come unico effetto clinicamente evidente il blocco della riparazione.
4. I fattori di crescita vengono disattivati da proteasi di origine batterica.

Da questi presupposti teorici derivano alcuni principi pratici:

1. Riattivare una lesione cronica vuol dire "trasformarla in acuta" cioè renderla in grado di riavviarsi alla guarigione. Una ferita acuta è una ferita detersa, "pulita" delle cellule inefficaci e della matrice abnorme quindi dalla carica batterica in eccesso.



DEBRIDEMENT DI MANTENIMENTO

2. Sul letto di ferita si crea un BIOFILM costituito dalla carica necrotica totale (cellulare e molecolare) che "protegge i batteri dall'aggressione di antibiotici topici ed antisettici.



NO ANTIBIOTICI LOCALI

3. Asportare con la detersione il biofilm rispettando il fondo di lesione. L'antisettico locale va adoperato fino alla trasformazione in acuto, dopo di che, accompagnare la lesione ad una guarigione il più fisiologica possibile mantenendo l'ambiente umido.



**FERITA ACUTA = GARZA GRASSA opp
OCCLUSIONE**

V. FALANGA

La preparazione ottimale del letto della ferita è essenziale per la cura della ferita e per il successo dei prodotti terapeutici avanzati