

**MEDICAZIONI AVANZATE
NEL TRATTAMENTO DELLE ULCERE (LESIONI) CUTANEE
APPROPRIATEZZA DI USO**

Allegato A

Decisione Comitato Tecnico Scientifico n. 09 del 22/02/2024



Regione Toscana



Articolazione funzionale dell'Organismo Toscano per il Governo Clinico, ai sensi dell'art. 49 ter della l.r. 40/2005:

- a) Coordinatore;
- b) Ufficio di coordinamento;
- c) Comitato tecnico scientifico

Coordinatore dell'OTGC
Prof. Stefano Grifoni

Supporto amministrativo:
Roberta Bottai
Stefania Della Luna
Giuseppina Agata Stella

Il presente documento è stato prodotto da un gruppo multidisciplinare di esperti su mandato dell'Organismo Toscano per il Governo Clinico (istituito con Legge regionale 24 febbraio 2005 n. 40, modificata con Legge regionale 25 luglio 2017 n. 36).
L'intero documento in formato PDF è consultabile sul sito Internet della Regione Toscana al seguente indirizzo: <http://www.regione.toscana.it/pubblicazioni>
Chiunque è autorizzato, per fini informativi, di studio o didattici, a utilizzare e duplicare i contenuti di questa pubblicazione, purché ne citi la fonte.

REVISIONE Allegato-A 2
Decreto n.19154 del 28-12-2017



OTGC
ORGANISMO TOSCANO GOVERNO CLINICO



Regione Toscana

**MEDICAZIONI
AVANZATE
NEL TRATTAMENTO
DELLE ULCERE CUTANEE**

**APPROPRIATEZZA
D'USO**

Gruppo di redazione del documento

Dr. Alessio Nastruzzi Medico di Medicina Generale - Coordinatore

Prof.ssa Laura Rasero Direttore U.O.C. Ricerca e Sviluppo della Clinical Practice, A.O.U. Careggi

Dr. Lorenzo Giovannoni Infermiere responsabile osservatorio aziendale delle ferite difficili, A.O.U. Careggi

Dr.ssa Maristella Mencucci Direttore S.O.C. Outsourcing e Appropriately consumi Dipartimento Infermieristico ed Ostetrico AUSL Toscana Centro

Dr.ssa Lucia Magnani Incarico Esperto Strategico Health Technology Assessment SOC Outsourcing ed App. Consumi Dipartimento Infermieristico ed Ostetrico AUSL Toscana Centro

Dr. Renzo Lombardi S.O. C. Chirurgia Vascolare Ospedale N.S.G.D.

Dr. Stefano Michelagnoli Direttore Dipartimento Chirurgico, Direttore U.O. Chirurgia Vascolare Azienda Sanitaria USL Centro

Dr. Pierluigi Ipponi Ex Dirigente di 1° Livello Dipartimento di Chirurgia USL Toscana Centro

Prof. Marco Romanelli, Direttore Clinica Dermatologica, Azienda Ospedaliero Universitaria Pisana

Prof. Antonio Di Lonardo Direttore del Centro Grandi Ustionati di AOUP

Prof.ssa Serena Guiducci Professore Associato in Reumatologia, Direttore SODc Reumatologia A.O.U. Careggi

Prof. Gianni Virgili Professore Ordinario di Oftalmologia A.O.U. Careggi

Stakeholder per la lettura critica del documento

Dr. Andrea Messori Centro Operativo DGDCS Regione Toscana

**MEDICAZIONI AVANZATE NEL
TRATTAMENTO DELLE LESIONI CUTANEE
APPROPRIATEZZA D'USO**

INDICE

1. SCOPO E CAMPO DI APPLICAZIONE.....	2
1.1 INTRODUZIONE.....	2
2. LE ULCERE DA PRESSIONE.....	3
2.1 Classificazione Ulcere da Pressione (UdP)	3
2.2 Tabella 2: Classificazione in base al colore	6
3. LE ULCERE ATIPICHE: classificazione e indicazioni al trattamento	7
3.1 La clinica delle ulcere atipiche.....	7
3.2 La diagnosi.....	7
3.3 Terapie.....	8
4 USTIONI: Classificazione e trattamento.....	10
5 LE LESIONI VASCOLARI (degli arti inferiori): classificazioni e indicazioni al trattamento.....	11
6 LE ULCERE SCLERODERMICHE.....	13
7 TRATTAMENTO DI BASE DELLE ULCERE CUTANEE.....	14
8 SCHEMA DI TRATTAMENTO BASE DELLE ULCERE CUTANEE.....	15
9 LA SCHEDA PRESSURE ULCER SCALE FOR HEALING.....	16
10 BIBLIOGRAFIA.	18

1. SCOPO E CAMPO DI APPLICAZIONE

Nel documento sono forniti gli elementi di classificazione delle ulcere di varia natura, con particolare riferimento a quelle da pressione, gli interventi da adottare nelle diverse eventualità, e la scheda "Push tool 3.0", elaborata dal NPUAP (*National Pressure Ulcer Advisory Panel*), adottata in ambito internazionale, da utilizzarsi nel monitoraggio dell'andamento clinico della lesione trattata.

1.1 Introduzione

Le ulcere cutanee vengono classificate in ulcere tipiche e atipiche.

Le ulcere tipiche sono quelle più frequenti e si dividono in venose, arteriose, miste, ulcere del piede diabetico e ulcere da pressione.

Le ulcere atipiche invece possono essere causate da diverse eziologie e sono variabili clinicamente, istologicamente e per l'approccio terapeutico (¹). Circa il 10% delle ulcere degli arti inferiori sono causate da eziologie meno frequenti (²).

Le ulcere atipiche sono caratterizzate da atipie cliniche, istologiche, localizzazione atipica e dalla resistenza alle terapie standard e la diagnosi è spesso tardiva.

Le principali eziologie atipiche sono infiammatorie, vasculopatiche, tumorali, ematologiche, infettive, da farmaci, da fattori esterni come le droghe iniettabili come ad es. l'eroina (³).

Tra le ulcere infiammatorie le più frequenti sono il pioderma gangrenoso e le vasculiti. Le ulcere infiammatorie possono essere idiopatiche o essere associate ad altre patologie come quelle infiammatorie autoimmuni (intestinali, reumatologiche, neurologiche) o a tumori solidi e ematologici, in quanto sindromi paraneoplastiche (⁴).

Le ulcere vasculopatiche sono spesso associate a disturbi della coagulazione o a altre patologie come insufficienza renale, come nel caso della calcifilassi (⁵).

Le ulcere tumorali si classificano in tumori cutanei primitivi ulcerati, in tumori metastatici ulcerati (o secondari) e in ulcere neoplastiche secondarie a ulcere croniche, cicatrici, ustioni, radiodermiti o altre aree di infiammazione cronica (ulcere di Marjolin). Circa l'1,7% delle ulcere croniche può avere una trasformazione neoplastica, in particolare in carcinoma squamocellulare (⁶). Tra i tumori cutanei primitivi il più frequente è il carcinoma basocellulare, seguito dal carcinoma squamocellulare, da altri tumori cutanei non melanocitari, melanocitari e linfomi cutanei (⁷). I tumori che si associano più facilmente a metastasi cutanee sono tumori del polmone, della mammella e testa collo (⁸).

Le ulcere ematologiche sono principalmente causate da deficienze genetiche di sintesi dell'emoglobina (anemia falciforme e della talassemia) e sono spesso molto dolenti e resistenti alle terapie (⁹).

Le ulcere infettive possono essere causate da numerosi agenti infettivi. Le cause infettive più frequenti sono batteriche (Gram – e Gram +), micobatteriche (*Mycobacterium tuberculosis*), da lieviti (*Candida albicans*), da miceti (Sporotricosi), da protozoi (*Leishmania*), da parassiti cutanei (*Conus*, *Tunga*) e da punture di artropodi (Entomodermatosi). Questo tipo di ulcerazioni in alcuni casi sono endemiche o associate alle attività svolte dal paziente (¹⁰, ¹¹, ¹²).

Tra le ulcere da farmaci tipiche sono quelle da idrossiurea che colpiscono prevalentemente pazienti con disturbi ematologici (¹³).

Nei pazienti tossicodipendenti sono presenti spesso ulcere recidivanti da stravasamento di eroina (¹⁴).

2. LE ULCERE DA PRESSIONE

L'ulcera da pressione è un'area localizzata di danno della cute e dei tessuti sottocutanei causata da forze di pressione, trazione, frizione, o da una combinazione di questi fattori, che si forma normalmente in corrispondenza di prominenze ossee e la cui gravità è classificata in stadi. Con l'invecchiamento della popolazione e il cambiamento nei modelli di malattia, questo problema è destinato a crescere, a meno che non si adottino contromisure adeguate.

Il primo obiettivo da porsi nella presa in carico della persona a rischio e/o portatrice di ulcere da pressione è un'accurata valutazione clinica. L'attenzione dovrebbe essere rivolta a identificare e trattare le patologie che potrebbero favorire l'insorgenza di ulcere od ostacolarne la guarigione (malattia vascolare periferica, diabete, immunodeficienze, malnutrizione, tumori, malattie vascolari del collagene, psicosi e depressione). L'anamnesi clinica deve comprendere anche la valutazione del rischio nutrizionale e lo stato di mobilità dell'assistito. Questo può essere fatto con le adeguate scale di valutazione del rischio. Si raccomanda, inoltre, una valutazione dello stato psicosociale dei pazienti, per determinare la loro capacità di comprensione e di adesione al trattamento.

2.1 Classificazione delle Ulcere da pressione

La classificazione della gravità delle ulcere da pressione è conforme alle indicazioni fornite dall'EPUP (European Pressure Ulcer Advisory Panel), che le categorizza per categoria/stadio:

1. Tabella riassuntiva *

Categoria/Stadio	Descrizione
I	Cute intatta con rossore non sbiancabile di una zona localizzata solitamente su una prominenza ossea. L'area può essere dolorosa, solida, morbida, più calda o più fredda rispetto al tessuto adiacente. Può essere difficile da rilevare nei soggetti con tonalità di pelle scura.
II	Perdita di spessore parziale del derma che si presenta come un'ulcera aperta superficiale con un letto della ferita rosso rosa, senza tessuto devitalizzato (slough ⁿ) Può anche presentarsi come una vescica intatta o aperta/rotta, piena di siero.
III	Perdita di tessuto a spessore totale. Il grasso sottocutaneo può essere visibile ma le ossa, i tendini o i muscoli non sono esposti. Il tessuto devitalizzato (slough) può essere presente, ma non oscura la profondità della perdita di tessuto. Può includere sottominature e tunnellizzazioni.
IV	Perdita di tessuto a spessore totale con esposizione ossea, tendinea o muscolare. Il tessuto devitalizzato (slough) o l'escara possono essere presenti in alcune parti del letto della ferita. Spesso include lo scollamento e la tunnellizzazione dei tessuti.
Non Stadiabili: profondità sconosciuta	Perdita di tessuto a spessore totale in cui la base dell'ulcera è coperta da tessuto devitalizzato (slough) (giallo, marrone chiaro, grigio, verde o marrone) e/o escara (marrone chiaro, marrone o nero) nel letto della ferita. Fino al momento in cui lo slough e/o l'escara non vengono rimossi per rendere visibile la base dell'ulcera, la vera profondità e pertanto la categoria/stadio non può essere determinata. L'escara stabile (asciutta, aderente, intatta senza eritema o fluttuanza) sui talloni serve come "copertura naturale (biologica) del corpo" e non deve essere rimossa.
Sospetto Danno Profondo del Tessuto: Profondità Sconosciuta	Area localizzata di colore viola o marrone di cute intatta scolorita o flittene pieno di sangue, dovuta al danno sottostante dei tessuti molli causato dalla pressione e/o dalle forze di taglio. L'area può essere preceduta dalla presenza di tessuto doloroso, solido, pastoso, melmoso, più caldo o più freddo rispetto al tessuto adiacente. Le lesioni del tessuto profondo possono essere difficili da rilevare negli individui con tonalità di pelle scura. L'evoluzione di questo stadio può includere una sottile vescica su un letto di ferita scuro. La ferita può evolvere ulteriormente coprendosi con un'escara sottile. L'evoluzione può essere rapida esponendo strati aggiuntivi di tessuto anche in presenza di un trattamento ottimale.

ⁿ **Slough:** anche se lo slough è solitamente descritto come un tipo di tessuto necrotico, in realtà non è un tessuto fisico ma un sottoprodotto infiammatorio. Si tratta di un mix di proteine sieriche (fibrina, albumina, immunoglobuline) e proteine della matrice (collagene) denaturate.

Lo slough può avere l'aspetto di una massa filamentosa, mollemente o saldamente adesa alla ferita.

Man mano che 'invecchia', tende ad ispessirsi in una patina compatta. Frequentemente ospita batteri e biofilm. A seconda dei batteri che contiene, lo slough può assumere diverse colorazioni.

Lo slough di colore biancastro indica che la colonizzazione batterica è scarsa; quello di color giallo o verdognolo indica una carica batterica più alta. Lo slough è osservabile nelle UdP di categoria/stadio 3 o 4, ed indica una ferita a tutto spessore: tuttavia se esso oscura il letto dell'ulcera quest'ultima non può essere stadiata. Le UdP di categoria/stadio 2 non generano una risposta infiammatoria sufficiente a produrre slough.

Lo slough può essere confuso con normali tessuti anatomici come legamenti, fascia muscolare, tendini, capsule articolari ecc.

Per la gestione delle lesioni, è necessario garantire una corretta preparazione del letto della ferita (Wound Bed Preparation, WBP), questa volta ad accelerare i processi endogeni di guarigione, ma anche a promuovere adozione di misure terapeutiche efficaci. Per garantire al meglio i principi della WBP, è consigliabile fare riferimento all'acronimo inglese TIME (Tissue, Infection or Inflammation, Moisture imbalance, Epidermal margin):

- **T** - Tipo/i di tessuti presenti nel letto di ferita
- **I** - Segni e sintomi clinici di infezione
- **M** - Essudato (quantità e caratteristiche)
- **E** - Condizioni della cute peri lesionale
-

Inoltre, la letteratura suggerisce di aggiungere alla valutazione TIME i seguenti due elementi: R (Repair and Regeneration) ed S (Social and Patient related factors) TIMERS

- **R** -Riparazione e rigenerazione tissutale
- **S** - Fattori sociali della persona

Per completare la valutazione è utile considerare anche quanto segue:

- a) Dimensione e profondità
- b) Codice colore facendo riferimento alla tabella successivamente riportata

Per la scelta del trattamento è ulteriormente necessario valutare:

- c) Setting di trattamento (ospedaliero-domiciliare-territoriale; di lunga o breve permanenza)
- d) Presenza o meno di un care giver competente
- e) Possibilità di permanenza in sede della medicazione in base a parametri locali e generali del paziente stesso
- f) Desideri/volontà del paziente
- g) Misure e formato
- h) Costo/Efficacia

La classificazione delle lesioni può inoltre tenere in considerazione il documento seguente, che le classifica in base al colore prevalente del fondo del letto della lesione. Tale classificazione può essere di aiuto per offrire linee di indirizzo per il trattamento delle lesioni stesse. (Tabella 2)

2.2 Tabella 2: Classificazione in base al colore ^(**)_(***)^(****)

Lesione Nera		Indica la necrosi secca. Quando un'area di tessuto è deprivata di un adeguato apporto di ossigeno o nutrienti diviene non vitale. Il tessuto devitalizzato ha la tendenza a disidratarsi, e via via che perde umidità forma uno strato ispessito, per lo più duro, coriaceo, di color marrone o nero, che aderisce saldamente al letto della lesione o ai margini dell'ulcera. Il tessuto disidratandosi si contrae, mettendo in tensione i tessuti circostanti e causando dolore.
Lesione Verde		Indica la presenza di infezione. Le lesioni possono complicarsi con infezioni che possono diffondersi ai tessuti profondi causando celluliti, fasciti necrotizzanti, osteomieliti, batteriemie associate a rischio di mortalità. Le manifestazioni cliniche delle infezioni delle lesioni da pressione possono essere estremamente variabili e vanno dal ritardo nella cicatrizzazione alla presenza di intenso eritema, calore, tensione locale con crepitio dei tessuti sottostanti, secrezione purulenta, cattivo odore, sino ai segni sistemici della sepsi e dello shock settico.
Lesione Gialla		Indica la presenza di slough. Il tessuto devitalizzato può presentarsi sotto forma di slough, un materiale che aderisce al letto della lesione in filamenti o in ammassi ispessiti o che è mucillaginoso. Nella lesione gialla il letto dell'ulcera appare di color giallo, beige o biancastro a seconda della variabilità della combinazione dei componenti dello slough, un mix di tessuti devitalizzati, materiale cellulare di sfaldamento, essudato, leucociti, e batteri. Se è presente una gran quantità di globuli bianchi, lo slough tende ad assumere un aspetto cremoso, di colore giallo.
Lesione Rossa		Indica il tessuto di granulazione. Il letto della lesione appare di colore rosso grazie alla presenza di tessuto di granulazione. Il tessuto di granulazione "sano" ha un aspetto umido, a bottoncini; essendo molto vascolarizzato assume un colore rosso vivo o rosa profondo, stante ad indicare che la cicatrizzazione sta progredendo normalmente.
Lesione Rosa		Indica la riepitelizzazione. In questa fase, è possibile osservare aree di riepitelizzazione di color rosa traslucido al di sopra del tessuto di granulazione, costituite da cellule epiteliali migranti dai bordi dell'ulcera che avanzano in modo concentrico fino a unirsi. Il neo epitelio, nelle lesioni a spessore parziale, si sviluppa anche sotto forma di isole all'interno della superficie della lesione.

3. LE ULCERE ATIPICHE: classificazione e indicazioni al trattamento

3.1 La clinica delle ulcere atipiche

Le ulcere atipiche si caratterizzano clinicamente da un fondo, un bordo e una cute perilesionale atipica variabile rispetto alle diverse eziologie (Figura 1). Il fondo dell'ulcera si caratterizza spesso da un aspetto esuberante, vegetante con un'ipergranulazione o presenza di tessuto necrotico in assenza di cause vascolari. I bordi di ferita possono essere sottominati e esuberanti. La cute perilesionale può presentare alcune caratteristiche come l'infiammazione circostante in caso di ulcere infiammatorie o lesioni satelliti nel caso di ulcere neoplastiche.

Le ulcere infiammatorie hanno spesso un fondo fibrinoso necrotico e una cute perilesionale infiammata e molto dolente. La cute perilesionale nel pioderma gangrenoso si presenta spesso con un alone violaceo caratteristico (lilac ring). Nelle vasculiti sono presenti oltre alle ulcerazioni altre lesioni come porpora, petecchie e bolle. Le ulcere vasculopatiche sono spesso multiple, necrotiche e molto dolenti (¹⁵).

Le ulcere neoplastiche hanno aspetti clinici variabili da lesioni nodulari ulcerate, a lesioni vegetanti, a placche ulcerate o ulcere croniche con tessuto ipergranuleggiante e presenza di pseudoepitelio.

Le ulcere ematologiche hanno spesso un fondo fibrinoso, un bordo rilevato e presenza di lesioni purpuriche diffuse (9).

Le ulcere infettive hanno un aspetto nodulare, vegetante o di placche ulcerate fibrinoso necrotiche. Le lesioni si presentano quasi sempre multiple con possibile linfadenomegalia locoregionale.

Le ulcere da farmaci, come da idrossiurea, hanno un fondo fibrinoso ben delimitato e aderente, sono dolenti e si localizzano nelle sedi di pregressi traumi. Questo tipo di ulcerazioni sono associate a melanonichie lineari, a iperpigmentazioni delle mucose e alopecia.

Le ulcere da stravasamento di eroina hanno un aspetto mammellonato con zone fibrinose necrotiche. Sulla cute perilesionale spesso sono presenti numerose cicatrici post-iniezione.

3.2 La diagnosi

La diagnosi si basa sull'aspetto clinico e su una serie di esami diagnostici tra cui la biopsia cutanea, test ematici di laboratorio, test microbiologici o in certi casi esami strumentali. La persistenza di un'ulcera cronica, nonostante il trattamento con le terapie standard, necessita di un'indagine diagnostica più approfondita. L'esame bioptico può dare le giuste informazioni istopatologiche, microbiologiche e immunoistochimiche.

La biopsia cutanea con esame istologico, che spesso è il gold standard diagnostico, va eseguita tra fondo e bordo dell'ulcera. Di solito si utilizza un punch di circa 5 mm in anestesia locale e se presenti più lesioni si preferisce analizzare la più recente (Figura). Nei casi più complessi sono necessarie più biopsie per arrivare alla corretta diagnosi. In caso di sospetto di infezione o di ulcera infettiva è appropriato prelevare una biopsia > di 5 mm e analizzare una parte con l'esame istologico e l'altra parte con l'esame microbiologico. L'immunoistochimica può essere eseguita sul campione istologico e permette di individuare le citochine infiammatorie coinvolte. Lo studio dell'immunoistochimica nelle ulcere atipiche e in generale nelle ulcere croniche è utile per una terapia anti-infiammatoria sempre più specifica (¹⁶).



Figura: la biopsia viene eseguita sulla lesione più recente

3.3 Terapie

Le ulcere atipiche necessitano di un approccio terapeutico complesso che si basa su una terapia locale e sistemica specifico per ogni eziologia (Tabella 3).

Nell'approccio locale si utilizzano le medicazioni seguendo le indicazioni del TIME e della Wound Bed Preparation (WBP). Le medicazioni vengono scelte in base al tipo di tessuto trovato (tessuto di granulazione, fibrina, necrosi, tessuto epiteliale), all'essudazione della ferita e alla presenza di infezione o infiammazione. Nell'approccio terapeutico bisogna porre attenzione anche alla cura della cute perilesionale e delle sue alterazioni (¹⁷, ¹⁸). Molto importante anche per la qualità di vita del paziente è il controllo del dolore con medicazioni non aderenti, l'uso di creme anestetiche e antidolorifici e antinfiammatori sistemici (¹⁹).

Nelle ulcere infiammatorie si utilizzano, oltre all'approccio locale, terapie immunosoppressive come i corticosteroidi sistemici, immunosoppressori sistemici e farmaci biologici. Nella gestione del letto di ferita si utilizzano debridement autolitici o enzimatici per ridurre la fibrina in modo atraumatico. Questa scelta è dettata dal dolore del paziente, sia dalla possibilità di patergia (circa il 30% dei piodermi gangrenosi).

Il trattamento delle ulcere vasculopatiche si basa su farmaci antitrombotici, antiplastrinici, pentosifilline, vasodilatanti e anticoagulanti. Spesso si utilizzano terapie locali simili alle vasculiti prediligendo un debridement autolitico o enzimatico e medicazioni non aderenti (²⁰). L'utilizzo di bendaggi compressivi nelle ulcere infiammatorie e vasculopatiche degli arti inferiori è associato a una più rapida guarigione e a una possibile riduzione dei farmaci sistemici (²¹).

Nelle ulcere neoplastiche si utilizzano la terapia chirurgica come prima scelta, seguita da radioterapia chemioterapia, elettrochemioterapia o altri tipi di terapie adiuvanti o neoadiuvanti (6,7). Le medicazioni rappresentano in questo caso un approccio palliativo in caso di inoperabilità e impossibilità di utilizzo di altri trattamenti per migliorare le caratteristiche dell'ulcera stessa e la qualità di vita del paziente. In questi casi complessi è di fondamentale importanza il controllo del dolore, dell'essudazione e delle infezioni (²²).

Le ulcere ematologiche sono spesso resistenti ai trattamenti standard e si prediligono debridement autolitici e enzimatici e medicazioni non aderenti. Spesso si utilizzano trattamenti sistemici, come le trasfusioni, l'idrossiurea o la terapia iperbarica (²³).

Nelle ulcere infettive è fondamentale la terapia antibiotica, antimicotica o antiparassitaria sistemica scelta in base all'eziologia. Nella terapia locale delle ulcere infettive sono preferibili medicazioni che controllano l'infezione come medicazioni all'argento, allo iodio, con poliesametilene biguanide (PHMB) o di captazione batterica (²⁴).

Le ulcere da farmaci vengono spesso gestite con la sospensione e sostituzione del farmaco e con medicazioni locali utilizzate in base alle caratteristiche della ferita. Le ulcere da idrossiurea essendo spesso dolenti e fibrinose necessitano di un debridement enzimatico o autolitico con medicazione non aderenti a copertura. Questo tipo di ferite possono perdurare per un lungo periodo dalla sospensione del farmaco (circa 6 mesi) (²⁵)

Nelle ulcere da iniezione di eroina si utilizzano medicazioni assorbenti per controllare l'essudato, medicazione di captazione, con argento, con PHMB o con iodio per controllare l'infezione.

In questi casi è utile il bendaggio compressivo per l'associazione di danno vascolare sottostante (²⁶).

Le ulcere atipiche rappresentano pertanto un gruppo di lesioni di difficile diagnosi e approccio terapeutico.

La diagnosi precoce è fondamentale e la biopsia cutanea può essere dirimente nei casi di ulcere con diagnosi non certa o non responsive alle terapie standard. Il trattamento di questo tipo di ferite è caratterizzato da un'associazione di terapie locali, sistemiche e terapia del dolore.

In futuro sarà necessario un approccio sempre più mirato di queste lesioni, basato sullo studio dell'istologia, dell'immunoistochimica per individuare farmaci sempre più specifici per ogni lesione atipica.

Tabella 3 Le terapie locali e sistemiche nelle ulcere atipiche

Eziologie	Terapia Locale	Terapia sistemica
Infiammatorie	Medicazioni non aderenti, debridement enzimatico o autolitico, medicazioni secondarie, bendaggi compressivi	Terapie immunosoppressive (corticosteroidi sistemici, immunosoppressori, terapie biologiche)
Vasculopatie	Medicazioni non aderenti, debridement enzimatico o autolitico, medicazioni secondarie, bendaggi compressivi	Terapie anticoagulanti, terapie antiplastriniche, pentosifilline, vasodilatanti (prostanoidi, PDE5I, ETRAs, calcio antagonisti)
Tumorali	Terapia chirurgica, radioterapia, elettrochemioterapia, medicazioni palliative in base ai principi della Wound Bed Preparation	Terapie adiuvanti e neo-adiuvanti
Ematologiche	Medicazioni non aderenti, debridement enzimatico o autolitico, medicazioni secondarie, bendaggi compressivi	Idrossiurea, trasfusioni, terapia iperbarica
Infettive	Medicazioni all'argento, medicazioni allo iodio, con PHMB, medicazioni di captazione batterica, medicazioni secondarie	Terapia sistemica antibiotica, antimicotica, antiparassitaria specifica in base all'eziologia
Da farmaci	Medicazioni in base ai principi della Wound Bed Preparation, bendaggi compressivi	Spesso necessaria la sospensione o sostituzione del farmaco
Da droghe (eroina)	Medicazioni all'argento, medicazioni allo iodio, con PHMB e medicazioni di captazione, bendaggi compressivi	Terapie antibiotiche sistemiche, cura della dipendenza

4. Ustioni: classificazione e trattamento

La cura delle lesioni da ustione varia in rapporto a diversi parametri i più importanti dei quali sono: la profondità del danno e la presenza di complicanze settiche locali.

Ustioni epidermiche (o superficiali): non richiedono particolari medicazioni. Possono avvalersi di prodotti idratanti (gel di Aloe ad esempio), creme con piccole quantità di cortisone, olio in spray ecc. L'idratazione e umidificazione della pelle riduce il dolore. Non è necessaria una medicazione occlusiva.

Ustioni dermiche superficiali: sono caratterizzate dalla presenza di flittene. La rimozione delle flittene espone il derma superficiale che è opportuno proteggere con materiali di copertura cosiddetti "avanzati" in quanto capaci di interagire con la ferita mettendola nelle migliori condizioni per guarire. Questi materiali, infatti, creano una barriera fisica ai batteri, mantengono un giusto grado di umidità, riducono la termodispersione e il dolore. Particolarmente indicati sono le medicazioni a base di idrofibra (con o senza argento), gli alginati o pellicole sintetiche a base di Lacto-Capromero e acido polilattico. Per le lesioni molto superficiali può essere sufficiente applicare un gel proteolitico e ricoprire con garza antiaderente.

Ustioni dermiche profonde: sono caratterizzate da una necrosi dermica che raggiunge gli strati più profondi. Quando sono molto estese è necessario effettuare una escarolisi enzimatica con un farmaco unico nel suo genere costituito da concentrato di enzimi proteolitici arricchiti con bromelina. La rimozione selettiva del solo derma necrotico consente di evitare un trattamento chirurgico più invasivo. Contribuisce ad abbattere il rischio di complicanze settiche locali e promuovere anche una guarigione spontanea di buona qualità. Anche per queste lesioni possono essere utilizzati i sostituti cutanei sopra menzionati.

Ustioni profonde: sono lesioni a tutto spessore che non hanno alcuna possibilità di guarigione spontanea e richiedono un trattamento chirurgico. Il "debridement" chirurgico (escarectomia) può essere associato a quello enzimatico in modo da essere meno cruenti e recuperare più tessuto possibile in grado di riparare autonomamente.

Copertura temporanea di aree escarectomizzate: se non si dispone di cute autologa sufficiente per riparare le aree escarectomizzate, ci sono diverse possibilità di copertura temporanea utilizzando: cute omologa (criopreservata e congelata nella banca della pelle di Siena), sostituti cutanei epidermici (idrofibra) oppure matrici dermiche biosintetiche.

Aree di prelievo cutaneo: Sono lesioni che possono guarire spontaneamente in circa due settimane. Si preferisce proteggerle con alginati di calcio (effetto emostatico) o con le pellicole sintetiche (sostituti di pelle riassorbibili) a base di Lacto-Capromero e acido polilattico.

Lesioni colonizzate e/o infette: in presenza di evidenti complicanze infettive locali si possono utilizzare prodotti a spiccata azione antibatterica come gli olii ozonizzati (sono disponibili in commercio anche sottoforma di garze imbevute o pad) o creme/olii a base di Vit. E oppure prodotti a base di miele.

Tabella 4 Le terapie locali e sistemiche nelle ustioni

	OPZIONI TERAPEUTICHE
USTIONI SUPERFICIALI	Gel Idratanti (Aloe) Crema cortisonica Olio secco spray
USTIONI DERMICHE SUPERFICIALI	Rimozione delle flittene Detersione con Amukine Med Idrofibra con o senza Ag / Alginati Alternativa: Gel proteolitico + garza antiaderente
USTIONI DERMICHE PROFONDE	Se < 2% TBSA: Gel proteolitico + garza antiaderente Se > 2% TBSA: Debridement enzimatico / Chirurgico in ambiente ospedaliero
USTIONI PROFONDE	Trattamento Chirurgico in Centro Ustioni

5. Le lesioni vascolari (degli arti inferiori): classificazioni e indicazioni di trattamento

Si stima che le persone nei paesi industrializzati abbiano una probabilità dell'1% di sviluppare una lesione cutanea dell'arto inferiore nel corso della loro vita. La maggior parte delle ulcere sono associate a problematiche vascolari; anche se i dati in letteratura sono discordanti, circa il 50-70% di esse riconosce un'eziologia venosa, il 4-10% un'eziologia arteriosa, e il 10-15% un'eziologia mista (ossia sia venosa che arteriosa). La percentuale restante è attribuita a quelle ulcere definite "atipiche" (es., vasculitiche, reumatoidi, ecc) trattate in un capitolo di questo documento. Quello che è certo è che la presenza di una lesione cutanea dell'arto inferiore influisce negativamente sulla qualità della vita dei pazienti che ne sono portatori.

Le lesioni venose (LV) sono ulcere croniche che si verificano nell'area della ghetta (terzo mediale della gamba) e che sono la conseguenza dell'insufficienza venosa. Si manifestano classicamente con cicli ripetuti di ulcerazione, guarigione, e recidiva: i tassi di recidiva a 12 mesi infatti sono pari al 18-28%.

Il cardine del trattamento delle LV, come dimostrato in una serie di revisioni sistematiche e meta-analisi, è la terapia compressiva. Ciò nonostante, è notorio che essa sia sotto-utilizzata.

La malattia arteriosa (MA) degli arti inferiori colpisce fino al 32% degli individui di età compresa tra i 40 e 70 anni, e la prevalenza è del 40% in coloro di età uguale o superiore a 80 anni. Malgrado l'alta prevalenza di MA e il rischio di ulcerazioni, essa rimane non diagnosticata o non trattata in una percentuale di pazienti compresa tra il 50 e l'80%.

Il trattamento delle lesioni arteriose (LA) è finalizzato alla correzione dello scarso apporto sanguigno, per esempio correggendo l'occlusione arteriosa (chirurgicamente o farmacologicamente).

Prima di intraprendere il trattamento, sottoporre tutti i soggetti con lesioni dell'arto inferiore a una valutazione globale per accertare l'eziologia della lesione, in particolare:

- esaminare il paziente effettuare un'anamnesi accurata in cerca di fattori di rischio per eziologia vascolare della lesione: tabagismo, diabete, ipertensione, dislipidemia, insufficienza renale, cardiopatia ischemica faranno deporre per una eziologia arteriosclerotica mentre una storia familiare, gravidanza, età avanzata, trombofilia, infiammazione sistemica, obesità, tromboembolismo venoso, sindrome post-trombotica, capacità di deambulazione faranno deporre più per una eziologia venosa
- Esaminare bilateralmente gli arti inferiori
- Esaminare la lesione dell'arto inferiore (sede, caratteristiche)

- Esaminare la lesione dell'arto inferiore in cerca di fattori indicativi per MV: bordi frastagliati, forma irregolare, essudato da moderato ad abbondante, fono fibrinoso/sloughy oppure, quando presente, tessuto di granulazione di colore rosso vivo, localizzazione prevalentemente nella "area della ghetta".
- Esaminare la lesione dell'arto inferiore in cerca di fattori indicativi per MA: bordi a picco, forma a stampo, essudato scarso/assente, fondo necrotico oppure, quando presente, tessuto di granulazione di colore pallido, localizzazione prevalentemente acrale/distale, esposizione di strutture profonde
- Nelle lesioni da malattia venosa edema, pigmentazione ocrea da deposito di emosiderina, eczema venoso, atrofia bianca, vene varicose, corona flebectasica alla caviglia, esiti cicatriziali di ulcere precedenti, lipodermatosclerosi, ecc.
- Nelle lesioni da arteriopatia porpora; atrofia di cute, tessuto sottocutaneo e muscolare; cute lucida e tesa; ipotermia della cute; caduta dei peli, e/o unghie distrofiche.
- Calcolare l'indice pressorio caviglia braccio (ABI):
 - Normale: $ABI \geq 1$
 - Patologia arteriosa: $ABI \leq 0,90$
 - Ischemia critica $ABI \leq 0,40$
 - L'esame Eco color doppler
 - Eventuali esami di secondo livello (angio TC aorta-arti inferiori nel caso di sospetta concomitante patologia steno ostruttiva aorto-iliaca)
- Nei casi dubbi (nel paziente diabetico soprattutto) l'ossimetria transcutanea consente di valutare se necessario un approfondimento angiografico per eventuale rivascolarizzazione endovascolare. Un valore inferiore a 30 mmHg' indicativo per CLI (critical limb ischemia)
- Osservare i segni di neuropatia (es., diminuzione della sensibilità, debolezza di caviglie o piedi, anomalie nella deambulazione, e piede cadente) e determinare lo stato neurosensoriale mediante lo screening di entrambi i piedi verificando la perdita di sensibilità protettiva utilizzando il monofilamento.

Il trattamento delle lesioni arteriose (LA) è finalizzato alla correzione dell'insufficiente apporto sanguigno, per esempio correggendo l'occlusione arteriosa (chirurgicamente o farmacologicamente. Va chiarito che, qualora non sia possibile intervenire rimuovendo le cause che hanno determinato l'insorgenza della LA, la guarigione non potrà realisticamente rappresentare un obiettivo raggiungibile.

Cardine del trattamento delle lesioni vascolari da patologia venosa è rappresentato dalla terapia compressiva. Applicare **sempre** il bendaggio partendo dalla radice delle dita del piede fino al polpaccio (due dita sotto il cavo popliteo) e includendo il tallone.

Per il trattamento delle LV preferire un'alta compressione (30-40 mmHg alla caviglia). Preferire l'utilizzo di sistemi a 3-4 strati ad alta compressione e con un componente elastico (a media estensibilità).

In un paziente scarsamente deambulante o che rimane seduto gran parte della giornata, se la compressione è tollerata, preferire bendaggi elastici. Verificare sempre se il paziente tollera il bendaggio ad alta compressione; se non tollerata, provare eventualmente a ridurre la pressione alla caviglia.

Nei casi in cui il confezionamento del bendaggio non sia possibile, in alternativa alla mancanza di compressione, prendere in considerazione l'utilizzo di un sistema a 2 componenti costituito da calze elastiche terapeutiche. In un paziente con una LV guarita, si raccomanda di continuare per il resto della vita una terapia compressiva per ridurre il rischio di recidiva.

6. Le Ulcere Sclerodermiche

Nell'ambito delle patologie reumatologiche, la sclerosi sistemica (SSc) è spesso causa di ulcere cutanee. Il sintomo di esordio della patologia è spesso rappresentato dal fenomeno di Raynaud: la manifestazione clinica di un vasospasmo ricorrente a carico delle piccole arterie e arteriole (²⁷). Molti sono i fattori che possono causarlo, sicuramente lo sbalzo di temperatura e l'esposizione a freddo, ma anche stimoli emotivi. Si riconoscono due tipologie di fenomeno di Raynaud, primitivo, nella maggioranza dei casi, quando non si associa a patologie (fenomeno idiopatico) e secondario quando causato da condizioni sottostanti, tra cui patologie del connettivo, come la SSc (^{27, 28}).

Pertanto la SSc si caratterizza per fenomeni vasculopatici associati a alterazioni del sistema immunitario e possibile presenza di fibrosi di cute ed organi interni. La patologia presenta un'ampia variabilità di espressione fenotipica e le ulcere digitali sono una frequente e comune complicanza della malattia potendo colpire fino al 70% dei pazienti (^{29, 30}). In corso di SSc, le ulcere digitali rappresentano una severa complicanza per il paziente sia per il grave impatto sulla qualità della vita che per le implicazioni prognostiche, infatti alcuni studi hanno riportato un'associazione tra le ulcere digitali e il coinvolgimento degli organi interni (^{31, 32}). Le ulcere digitali inoltre rappresentano un'importante spesa per la società in quanto causano perdita di giorni di lavoro per i pazienti e son gravate da alti costi per il loro trattamento (^{30, 35}).

Le ulcere digitali in corso di SSc sono spesso la conseguenza di fenomeni vasculopatici ripetuti (vasospasmo con conseguenti lesioni trofiche), tuttavia, possono avere anche altri meccanismi patogenetici e riconoscerli permette una miglior classificazione e definizione delle lesioni trofiche. In tale contesto uno studio ha proposto una loro classificazione in base al meccanismo patogenetico: (I) ulcere derivate da pitting scars digitali (quando l'ulcera compariva al di sotto della lesione ipercheratosica); (II) ulcere derivate da calcinosi; (III) ulcere digitali derivate da gangrena (più profonde nel tessuto e più frequentemente complicate da flogosi e interessamento dell'osso sottostante) e (IV) ulcere digitali pure con una natura puramente ischemica microvascolare (^{30, 33}). In quest'ultimo caso, quando le ulcere sono causate da fenomeni vasculopatici si localizzano prevalentemente nei distretti distali (es polpastrelli apicali e sottoungueali). La fibrosi cutanea può inoltre condurre a zone di trazione, dove anche solo un minimo traumatismo può causare lesioni trofiche come per esempio a carico della superficie dorsale delle interfalangee o a carico dei gomiti. Inoltre secondo il gruppo DeSScifer/European Scleroderma Trials and Research (EUSTAR), gli elementi clinici essenziali da valutare quando siamo di fronte ad un'ulcera sclerodermica sono: (I) il numero di ulcere digitali; (II) la ricorrenza delle ulcere digitali e (III) il numero di nuove ulcere (³⁴). Pertanto, la valutazione clinica di ogni ulcera digitale deve tenere di conto del suo meccanismo patogenetico e, per ogni paziente, del numero, la ricorrenza e la comparsa di nuove ulcere. L'andamento delle ulcere in corso di SSc è lento, il tempo di guarigione richiesto è prolungato e talvolta possono avere andamento cronico. Il trattamento delle ulcere digitali si basa sia su terapie sistemiche che su terapie locali e deve avere diversi obiettivi: sicuramente prevenire la comparsa di nuove ulcere digitali, favorire la guarigione delle ulcere presenti e prevenire eventuali temibili complicanze, come l'infezione (sia dei tessuti molli che dell'osso sottostante) e la gangrena che può condurre in ultimo step all'amputazione della sede interessata.

Pertanto, trattare un'ulcera nel paziente sclerodermico significa prima di tutto mettere in atto un atteggiamento preventivo agendo sul meccanismo patogenetico. Devono essere presi provvedimenti anche non farmacologici come evitare stimoli che determinano vasospasmo (freddo, uso di sostanze vasocostrittrici come caffeina, teina, nicotina...) ed i traumi digitali (coprire e proteggere le aree infiammate o maggiormente esposte). È fondamentale mantenere idratata la cute e eseguire un adeguato percorso fisioterapico e di mobilità delle articolazioni soprattutto in quei pazienti con impegno cutaneo, con segni di trazione a carico della cute (mano ad artiglio) e quindi a rischio di ulcere da trazione.

Inoltre, per trattare le ulcere digitali e il fenomeno di Raynaud, abbiamo a disposizione alcuni trattamenti sistemici come i prostanoidi per via endovenosa, gli inibitori dei canali di calcio, gli inibitori della fosfodiesterasi 5 e gli antagonisti dei recettori per l'endotelina (^{28, 33}). Tuttavia il trattamento delle ulcere in corso di SSc non può prescindere da un approccio multidisciplinare con una stretta collaborazione tra medici e infermieri specializzati. Infatti, il trattamento locale del letto della lesione è fondamentale per ogni ulcera sclerodermica al fine di facilitarne la guarigione, evitare complicanze e ridurre l'uso di terapia sistemica, talvolta poco tollerata dal paziente (³⁶). L'infermiere specializzato ha pertanto il compito di valutare la lesione e le sue caratteristiche (grandezza, presenza di essudato, tipo di tessuto, caratteristiche dei bordi, presenza di edema e di segni di infezione) e quindi di applicare la medicazione locale specifica. Inoltre la valutazione da parte di un infermiere specializzato permette di cogliere eventuali segni sospetti per una sovra-infezione dell'ulcera. La valutazione di tutte queste caratteristiche lesionali non è importante solo al fine di impostare il miglior trattamento locale ma anche per gestire e decidere la terapia sistemica sia vasodilatatore e vasoattiva, che quando necessaria una copertura antibiotica dopo eventuale tampone colturale.

Per quanto concerne le medicazioni, si riconosce quella tradizionale (con effetto emostatico) e la medicazione avanzata che ha la finalità di accelerare il processo riparativo fisiologico mediante l'utilizzo di presidi con caratteristiche di biocompatibilità volti a realizzare un ambiente umido. Quest'ultimo infatti permette di potenziare i meccanismi antimicrobici fisiologici e di diminuire il dolore durante le procedure di medicazione, aumentando quindi l'aderenza del paziente. Infatti, le ulcere in corso di SSc si accompagnano spesso a dolore, talvolta anche notturno, che può contribuire a diminuire la qualità di vita del paziente.

La medicazione delle ulcere prevede diversi steps, prima fra tutto la detersione a cui segue la rimozione del tessuto necrotico o fibrinoso, poi la valutazione delle caratteristiche della lesione con l'obiettivo di identificare eventuali segni di flogosi e/o di infezione e la valutazione del tessuto perilesionale che deve mantenere il giusto equilibrio di liquidi per contribuire alla guarigione dell'ulcera. Visto che spesso l'ulcera si accompagna a dolore, è necessaria rendere la medicazione un evento non traumatico e quindi un'analgia locale è fondamentale. Nella gestione multidisciplinare delle ulcere sclerodermiche sono fondamentali anche altre figure professionali come la nutrizionista per adeguato apporto proteico per favorire la più rapida granulazione del tessuto, il terapeuta del dolore per l'aderenza alla terapia medica e migliore qualità della vita, il fisioterapista per il miglioramento della funzionalità della mano affetta da fibrosi cutanea e non per ultimo, lo psicologo data la cronicità e l'impatto sociale anche dovuto a possibili complicanze quale l'amputazione digitale.

7. Trattamento base delle ulcere cutanee

Lo schema seguente, suggerisce in linea di massima le modalità di trattamento delle ulcere cutanee, basandosi sullo stadio/categoria, codice colore del fondo della lesione (e anche la sede), qualora l'obiettivo del trattamento sia quello di favorire la ricostruzione tissutale.

Per tutti i trattamenti descritti vale l'obiettivo di prevenire/gestire il dolore procedurale.

I tempi di sostituzione delle medicazioni sono indicativi e possono sensibilmente variare in base alle valutazioni sulle condizioni della persona assistita o alle caratteristiche delle medicazioni stesse (es: si sostituisce anche prima del tempo previsto se si stacca o se raggiunge la saturazione).

Pertanto l'uso appropriato delle medicazioni avanzate è giustificato solo in caso sia possibile una permanenza della medicazione in sede superiore almeno alle 24 ore.

8. SCHEMA di TRATTAMENTO BASE DELLE ULCERE CUTANEE

TRATTAMENTO BASE DELLE ULCERE CUTANEE					
STADIO	COLORE	COSA FARE		NOTE	
	ROSA	Protezione del tessuto neoformato	Prima Scelta: GARZA A BASSA ADERENZA + garza e cerotto fino a 2 giorni Seconda Scelta: MEDICAZIONE AL SILICONE + garza e cerotto fino a 5 giorni	Non massaggiare vigorosamente	
		Secchezza cutanea	PRODOTTI EMOLLIENTI/IDRATANTI		
STADIO 1	ROSSO	rischio di frizione/scivolamento	Prima scelta: FILM DI POLIURETANO o IDROCOLLOIDE SOTTILE fino a 7 giorni Seconda scelta: SCHIUMA DI POLIURETANO PREVENTIVA fino a 7 giorni	Se usato ossido di zinco rimuovere accuratamente i residui ad ogni cambio medicazione con detergenti neutri/olio detergente	
		rischio di macerazione	Prima scelta: SPRAY SILICONE o SPRAY ALL'ARGENTO Seconda scelta: OSSIDO DI ZINCO		
		secchezza cutanea	Prima scelta: PRODOTTI EMOLLIENTI O IDRATANTI		
STADIO 2	ROSSO	abrasione/ulcera	Prima scelta: IDROCOLLOIDE da sostituire ogni 2/3 giorni Seconda scelta: GARZA A BASSA ADERENZA, coperta con garza in cotone e fissata con cerotto*, da lasciare in sede 2/3 giorni	Non asportare il tetto della flittene e non forare a meno che il diametro non sia > 10 cm o liquido sia purulento/ematico *ATTENZIONE all'utilizzo di cerotto su cute fragile: in alternativa se la sede anatomica lo permette utilizzare benda coesiva leggera per fissare o film di poliuretano o medicazione di fissaggio al silicone solo sui bordi	
		flittene	Prima scelta: GARZA A BASSA ADERENZA, coperta con garza in cotone e fissata con cerotto*, da lasciare in sede 2/3 giorni Seconda scelta: IDROCOLLOIDE SOTTILE da lasciare in sede 3/5 giorni		
STADIO 3 e 4 ULCERA PROFONDA	ROSSO	moderato essudato	ALGINATO DI CALCIO (3 giorni)	Non lasciare spazi vuoti. Tutte le cavità devono essere riempite senza comprimere bordo e fondo dell'ulcera poiché si danneggiano i tessuti Programmare consulenza da parte del Referente Lesioni/ wound care **	
		abbondante essudato	Prima scelta: ALGINATO DI CALCIO + MEDICAZIONE SUPERASSORBENTE (2-3 giorni) Seconda scelta: IDROFIBRA (fino a 5 giorni)		
	GIALLO	fibrina con scarso essudato *	IDROGEL + GARZE PARAFFINATE A BASSA ADERENZA coperte con garze fissare con cerotto in TNT, da sostituire ogni 1-2 giorni		
		fibrina con moderato essudato	ALGINATO DI CALCIO + GARZA E CEROTTO* (1-2 giorni) O SCHIUMA DI POLIURETANO come medicazione secondaria (2-3 giorni)		
STADIO 3 e 4 ULCERA CON NECROSI	GIALLO (SLOUGH)	se essudato moderato	IDROGEL o COLLAGENASI applicando uno strato di 2-3 mm + GARZA A BASSA ADERENZA + GARZA E CEROTTO* (ogni 1/2 giorni)	Programmare consulenza da parte del Referente Clinico wound care **	
		se essudato abbondante	Prima scelta: ALGINATO DI CALCIO (ogni 2/3 giorni) + MEDICAZIONE SUPERASSORBENTE + GARZA E CEROTTO* Seconda scelta: IDROFIBRA (fino a 5 giorni) + MEDICAZIONE SUPERASSORBENTE + GARZA E CEROTTO*		
	NERO (ESCARA)	Assenza/ scarso essudato	IDROGEL applicando uno strato di 5 mm + FILM POLIURETANO O IDROCOLLOIDE SOTTILE (ogni 2/3 giorni)		
ULCERA CON COLONIZZAZIONE	VERDE	se necessario un cambio della medicazione ogni 24h	presenza di essudato	NON ACQUA OSSIGENATA O COMBINAZIONE DI PIU' SOLUZIONI ANTISETTICHE NON UTILIZZARE MEDICAZIONI OCCLUSIVE Prima di applicare la medicazione eseguire sempre DETERSIONE + ANTISEPSI + RISCIAQUO IN QUESTO CASO FARE SEMPRE RIFERIMENTO AL Referente Clinico wound care	
		se possibile cambio della medicazione ogni 48/72	NON maleodoranti		Prima scelta: MEDICAZIONI A CAPTAZIONE BATTERICA + GARZA E CEROTTO* Seconda scelta: MEDICAZIONE TRADIZIONALE A BASE DI ANTISETTICO + GARZA E CEROTTO*
			se maleodoranti		MEDICAZIONI A CAPTAZIONE BATTERICA + MEDICAZIONE A BASE DI CARBONE + GARZA E CEROTTO*
LESIONE CON NECROSI (OCCIPITE-TALLONE- PIEDI-ARTI INFERIORI)	NERO (ESCARA)		Impacchi con IODOPOVIDONE 10% + GARZA E CEROTTO* (ogni 24 ore)	RIMUOVERE ESCARA SECCA SOLO in caso di fluttuazione, secrezioni purulente, edema, dolore NON ESEGUIRE BENDAGGI COMPRESSIVI IN QUESTO CASO FARE SEMPRE RIFERIMENTO AL Referente Clinico wound care	
ULCERE CON FISTOLE O TRATTI SOTTOMINATI			ALGINATO DI CALCIO O MEDICAZIONI A CAPTAZIONE BATTERICA O A BASE DI ANTISETTICO: Riempire tutta la cavità senza comprimere bordo e fondo poi medicare la lesione in base al tipo di colore e di essudato	Programmare consulenza da parte del Referente Clinico wound care	

LEGENDA		N.B.
ROSA	Riepitelizzazione. Aree di riepitelizzazione di color rosa traslucido al di sopra del tessuto di granulazione	 <p>utilizzare medicazioni avanzate solo in caso sia possibile mantenere la medicazione in sede oltre le 24. - utilizzare medicazioni avanzate solo in caso la lesione sia valutata guaribile. - scegliere le medicazioni delle giuste dimensioni rispetto alla lesione cutanea. - eseguire la scelta della medicazione anche in base alla valutazione del setting organizzativo, della gestione delle problematiche centrali per l'assistito e del suo cerchio di cura.</p>
ROSSO	Tessuto di granulazione. Ha un aspetto umido, a bottoncini, essendo molto vascularizzato assume con colore rosso vivo che indica che la cicatrizzazione sta progredendo normalmente	
GIALLO	Slough. E' tessuto devitalizzato che si presenta sotto forma di slough, ovvero un materiale che aderisce al letto della lesione in filamenti o ammassi ispessiti o mucillaginosi. Il letto della lesione appare giallo, beige o biancastro.	
NERO	Necrosi secca. Il tessuto devitalizzato disidratato e non vitale che forma uno strato ispessito, duro, di color marrone o nero che aderisce ai margini dell'ulcera.	
VERDE	Infezione. Presenza di intenso eritema, calore, tensione locale con crepitio dei tessuti sottostanti, secrezione purulenta, cattivo odore.	

* Nelle ulcere sclerodermiche viene utilizzato anche la garza a captazione batterica + IDROGEL + ACIDO IALURONICO coperte da medicazione secondaria a base di SILICONE

** Nelle ulcere sclerodermiche è necessario fare attenzione all'uso di ALGINATO DI CALCIO per la loro maggiore tendenza a seccarsi

9. LA SCHEDA PRESSURE ULCER SCALE FOR HEALING

La scheda *Pressure Ulcer Scale for Healing* (Push tool 3.0) è stata elaborata dal NPUAP (*National Pressure Ulcer Advisory Panel*) ed è adottata in ambito internazionale nel monitoraggio dell'andamento clinico della lesione trattata.

PUSH



Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH)

PUSH Tool 3.0

Cognome e nome _____ Paziente ID# _____

Sede dell'ulcera _____ Data _____

Istruzioni

- Osservare e misurare l'ulcera da pressione.
- Classificare l'ulcera relativamente ad area di estensione, essudato, e tipo di tessuto presente.
- Annotare il punteggio parziale per ciascuna delle caratteristiche dell'ulcera.
- Sommare i punteggi parziali per ottenere il totale.
- La comparazione dei punteggi totali rilevati nel corso del tempo fornirà un'indicazione del miglioramento o del peggioramento nella guarigione dell'ulcera da pressione.

LUNGHEZZA X LARGHEZZA (cm ²)	0	1 < 0,3	2 0,3-0,6	3 0,7-1,0	4 1,1-2,0	5 2,1-3,0	Punteggio parziale
	0	6 3,1-4,0	7 4,1-8,0	8 8,1-12,0	9 12,1-24,0	10 > 24,0	
QUANTITÀ DI ESSUDATO	0 nessuno	1 scarso	2 moderato	3 abbondante			Punteggio parziale
TIPO DI TESSUTO	0 chiuso	1 tessuto epiteliale	2 tessuto di granulazione	3 slough	4 tessuto necrotico		Punteggio parziale
							Punteggio totale

Lunghezza x Larghezza: Misurare la massima lunghezza (direzione dalla testa ai piedi) e la massima larghezza (direzione da fianco a fianco) mediante un righello. Moltiplicare i due valori (lunghezza x larghezza) per ottenere una stima dell'area di estensione in centimetri quadrati (cm²). **AVVERTIMENTO:** non approssimare! Utilizzare sempre lo stesso righello e lo stesso metodo ogni volta che la lesione viene misurata.

Quantità di Essudato: Stimare la quantità di essudato (drenaggio) presente dopo aver rimosso la medicazione e prima di applicare qualsiasi agente topico sulla lesione. Valutare l'essudato come: assente, scarso, moderato, e abbondante.

Tipo di Tessuto: Si riferisce ai tipi di tessuto che sono presenti nel letto della lesione (ulcera). Assegnare un punteggio pari a "4" se è presente un qualsiasi tipo di tessuto necrotico. Assegnare un punteggio pari a "3" se è presente una qualsiasi quantità di slough e se è assente tessuto necrotico. Assegnare un punteggio pari a "2" se la lesione è detersa e contiene tessuto di granulazione. Ad una lesione superficiale che sta riepitelizzando, deve essere assegnato un punteggio pari a "1". Quando la lesione è chiusa, deve essere assegnato un punteggio pari a "0".

4 - Tessuto Necrotico (Escara): tessuto di colore nero, marrone o marroncino che aderisce saldamente al letto o ai margini dell'ulcera e potrebbe essere di consistenza più dura o più molle della cute peri lesionale.

3 - Slough: tessuto di colore giallo o biancastro che aderisce al letto della lesione in filamenti o in ammassi ispessiti o che è mucillaginoso.

2 - Tessuto di Granulazione: tessuto di colore rosso o rosa intenso, dall'aspetto lucido, umido e a 'bottoncini'.

1 - Tessuto Epiteliale: neo-tessuto di color rosa smaltato che si sviluppa dai margini della lesione o, nelle lesioni superficiali, sottoforma di isole all'interno della superficie della lesione.

0 - Chiusa: una lesione che è completamente coperta di neo-epitelio.

10. BIBLIOGRAFIA

- Keast DH, et al. MEASURE: a proposed assessment framework for developing best practice recommendations for wound assessment. *Wound Repair Regen* 2004;12(3 suppl): S1-17.
- Benbow M. Diagnosing and assessing wounds. *J. of Community Nurs.* 2007;21(8):26-34.
- Sussman C, Bates-Jensen B (2007) *Wound Care: A Collaborative Practice Manual for Health Professionals*. Lippincott, Williams & Wilkins. Third Edition
- Ulcere da pressione: prevenzione e trattamento, linee guida Regione Toscana, 2016
- * Linee guida NPUAP/EPUAP/PPPIA, Prevenzione e Trattamento delle Ulcere da Pressione: Guida Rapida di Riferimento, 2014. Traduzione italiana a cura di Aislec, Guida Rapida di Riferimento, 2019.
- ** Keast DH, et al. MEASURE: a proposed assessment framework for developing best practice recommendations for wound assessment. *Wound Repair Regen* 2004;12(3 suppl): S1-17.
- *** Benbow M. Diagnosing and assessing wounds. *J. of Community Nurs.* 2007;21(8):26-34.
- **** Sussman C, Bates-Jensen B (2007) *Wound Care: A Collaborative Practice Manual for Health Professionals*. Lippincott, Williams & Wilkins. Third Edition
- JOURNAL OF WOUND CARE CONSENSUS DOCUMENT VOL 28, NO 3 Implementing TIMERS: the race against hard-to-heal wounds, MARCH 2019
- https://piaghedadecubito.it/glossario_piaghe_da_decubito/
- ¹ Sen CK, Gordillo GM, Roy S, Kirsner R, Lambert L, Hunt TK, et al. Human skin wounds: a major and snowballing threat to public health and the economy. *Wound Repair Regen.* 2009;17(6):763-771.
- ² Shelling ML, Federman DG, Kirsner RS. Clinical approach to atypical wounds with a new model for understanding hypertensive ulcers. *Arch Dermatol.* 2010; 146:1026-1029.
- ³ Hofman M D Atypical ulcers. *Dermatologic Therapy*, 26, 2013, 222-23.
- ⁴ Shanmugam VK, Angra D, Rahimi H, McNish S. Vasculitic and autoimmune wounds. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2017 ;5(2):280-292.
- ⁵ Martinez-Mera C, Fraga J, Capusan TM, Herrero-Moyano M, Godoy-Trapero A, Gonzales Perez Y, Llamas-Velasco M Vasculopathies, cutaneous necrosis and emergency in dermatology. *G Ital Dermatol Venereol.* 2017 ;152(6):615-637.
- ⁶ Trent JT, Kirsner RS. Wounds and malignancy. *Adv Skin Wound Care.* 2003 ;16(1):31-4.
- ⁷ Linares MA, Zakaria A, Nizran P. Skin Cancer. *Prim Care.* 2015 ;42(4):645-59.
- ⁸ Hussein MR. Skin metastasis: a pathologist's perspective. *J Cutan Pathol.* 2010 ;37(9): e1-20.
- ⁹ Delaney KM, Axelrod KC, Buscetta A, Hassell KL, Adams-Graves PE, Seamon C, Kato GJ, Minniti CP. Leg ulcers in sickle cell disease: current patterns and practices. *Hemoglobin.* 2013;37(4):325-32.
- ¹⁰ Toutous Trelu L, Nkemenang P, Comte E, Ehounou G, Atangana P, Mboua DJ, Rusch B, Njih Tabah E, Etard JF, Mueller YK. Differential Diagnosis of Skin Ulcers in a Mycobacterium ulcerans Endemic Area: Data from a Prospective Study in Cameroon. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016 13;10(4): e0004385.
- ¹¹ Clebak KT, Malone MA. Skin Infections. *Prim Care.* 2018;45(3):433-454.
- ¹² Oranges T, Janowska A, Tonini A, Romanelli M, Dini V. Necrotoxic spider bite: a successful noninvasive wound management. *Int J Dermatol.* 2019 ;58(7): e128-e130.

- ^{1 3} Quattrone F, Dini V, Barbanera S, Zerbinati N, Romanelli M. Cutaneous ulcers associated with hydroxyurea therapy. *J Tissue Viability*. 2013;22(4):112-21.
- ^{1 4} Onesti MG, Fioramonti P, Fino P, Massera D, Amorosi V, Scuderi N. Skin ulcer caused by venous extravasation of heroin. *Int Wound J*. 2014 ;11(4):409-11.
- ^{1 5} Pickert A. An approach to vasculitis and vasculopathy. *Cutis*. 2012 ;89(5): E1-3. *Review*.
- ^{1 6} Tang JC, Vivas A, Rey A, Kirsner RS, Romanelli P. Atypical ulcers: wound biopsy results from a university wound pathology service. *Ostomy Wound Manage*. 2012 ;58(6):20-2, 24, 26-9.
- ^{1 7} Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello EA, Dowsett C, Harding K, Romanelli M, Stacey MC, Teot L, Vanscheidt. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen*. 2003 ;11 Suppl 1: S1-28. *Review*.
- ^{1 8} Boateng J, Catanzano O. Advanced Therapeutic Dressings for Effective Wound Healing--A Review. *J Pharm Sci*. 2015 ;104(11):3653-80.
- ^{1 9} Beiteke U, Bigge S, Reichenberger C, Gralow I. Pain and pain management in dermatology. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2015 ;13(10):967-87.
- ^{2 0} Panuncialman J, Falanga V. Basic approach to inflammatory ulcers. *Dermatol Ther*. 2006 ;19(6):365-76.
- ^{2 1} Sunderkötter C, Bonsmann G, Sindrilaru A, Luger T. Management of leukocytoclastic vasculitis. *J Dermatolog Treat*. 2005;16(4):193-206.
- ^{2 2} Adderley UJ, Holt IG. Topical agents and dressings for fungating wounds. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 15;(5):CD003948.
- ^{2 3} Minniti CP, Kato GJ. Critical Reviews: How we treat sickle cell patients with leg ulcers. *Am J Hematol*. 2016 ;91(1):22-30.
- ^{2 4} González del Castillo J, Isernia V, Candel FJ, Martín-Sánchez FJ. Approach for initial treatment of skin and soft tissue infection. *Clin Infect Dis*. 2015 1;60(1):169-71
- ^{2 5} Dissemond J, Hoeft D, Knab J, Franckson T, Kroger K, Goos M. Leg ulcer in a patient associated with hydroxyurea therapy. *Int J Dermatol*. 2006 ;45(2):158-60.
- ^{2 6} Blättler W, Zimmet SE. Compression therapy in venous disease. *Phlebology*. 2008;23(5):203-5.
- ^{2 7} Wigley F. M., Flavahan N. A. (2016). Raynaud's phenomenon. *N. Engl. J. Med*. 375 556–565. 10.1056/NEJMra1507638
- ^{2 8} Ruaro B, Smith V, Sulli A, Pizzorini C, Tardito S, Pataneé M. et al. Innovations in the Assessment of Primary and Secondary Raynaud's Phenomenon. *Front Pharmacol*. 2019 Apr 16;10:360. doi: 10.3389/fphar.2019.00360. eCollection 2019.
- ^{2 9} Varga J, Trojanowska M, Kuwana M. Pathogenesis of systemic sclerosis: recent insights of molecular and cellular mechanisms and therapeutic opportunities. *J Scleroderma Relat Disord* 2017; 2(3): 137-152.
- ^{3 0} Hughes M, Bruni C, Ruaro B et al. Digital Ulcers in Systemic Sclerosis. *Presse Med*. 2021 Apr;50(1):104064.
- ^{3 1} Bruni C, Guiducci S, Bellando Randone S et al. Digital ulcers as a sentinel sign for early internal organ involvement in very early systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2015 Jan;54(1):72-6.
- ^{3 2} Meunier P, Dequidt L, Barnette T et al. Increased risk of mortality in systemic sclerosis- associated digital ulcers: a systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019 Feb;33(2):405-409.
- ^{3 3} Amanzi L, Braschi F, Fiori G, et al. Digital ulcers in scleroderma: staging, characteristics and sub-setting through observation of 1614 digital lesions. *Rheumatology (Oxford)* 2010;49(7):1374–82.
- ^{3 4} Blagojevic J, Bellando-Randone S, Abignano G, et al. Classification, categorization and essential items for digital ulcer evaluation in systemic sclerosis: a DeSSciper/European Scleroderma Trials and Research group

(EUSTAR) survey. *Arthritis Res Ther* 2019;21(1):35. <http://dx.doi.org/10.1186/s13075-019-1822-1> [Published 2019 Jan 24].

- ³⁵ Hughes M, Alcacer-Pitarch B, Gheorghiu AM et al. Digital ulcer debridement in systemic sclerosis: a systematic literature review. *Clin Rheumatol*. 2020 Mar;39(3):805-811.
- ³⁶ Kaymaz S, Karasu U, Alkan H et al. Efficacy of Local Oxygen-Ozone Therapy for the Treatment of Digital Ulcers Refractory to Medical Therapy in Systemic Sclerosis: A Randomized Controlled Study. *Mod Rheumatol*. 2021 Dec 3; roab117. doi: 10.1093/mr/roab117. Online ahead of print.