

Ulcere da decubito

Le ulcere da decubito sono lesioni, a evoluzione necrotica, che interessano i tessuti molli interposti tra superficie di appoggio e osso. Sono la diretta conseguenza di una prolungata compressione che, combinata con stiramento (scivolamento del corpo in avanti e in basso quando il paziente è in posizione semi-seduta) e attrito, causa uno stress meccanico ai tessuti e la strozzatura dei vasi sanguigni. Le zone maggiormente soggette alla formazione delle ulcere sono la regione del sacro e le protuberanze ischiatiche (fondo schiena e parte inferiore del bacino), i trocanteri (aree laterali della coscia), i malleoli e i talloni. Le principali condizioni predisponenti sono l'*immobilità* (allettamento, sedazione e/o deterioramento cognitivo limitanti il movimento spontaneo), il *deperimento organico* e la *malnutrizione* (perdita di peso, atrofia muscolare, debolezza), l'*aumento di temperatura e di umidità* della cute soprattutto nella zona sacrale e perineale (uso improprio di pannoloni e scarsa igiene). Per la coesistenza di fattori predisponenti multipli, gli anziani risultano i più colpiti: tra i ricoverati nelle case di riposo ne soffre in media uno su cinque. L'evoluzione delle ulcere da decubito viene classificata in quattro stadi. Il *primo stadio* è caratterizzato da un'area di eritema che non scompare alla pressione digitale. Nel *secondo stadio* si ha una lesione superficiale limitata all'epidermide e/o al derma che si presenta come una abrasione, una vescicola o una piccola cavità. Nel *terzo stadio* l'ulcera e la necrosi progrediscono sino a coinvolgere il tessuto sottocutaneo. Nel *quarto stadio* l'ulcera è profonda con estesa distruzione dei tessuti, necrosi e danno ai muscoli, ai tendini, all'osso. Le ulcere non sempre hanno una progressione lineare; a volte si sviluppano lesioni profonde e necrotiche nel tessuto sottocutaneo prima dell'erosione epidermica. Le ulcere iniziali (primi due stadi) hanno una prognosi buona; quando le ulcere sono avanzate, le complicazioni che insorgono (infezioni, disidratazione, deplezione proteica, anemia) rendono difficile la guarigione.

Prevenzione. Per evitare lo sviluppo di un'ulcera da decubito è necessario alternare le aree di compressione con spostamenti regolari (e corretti) del paziente allettato. I presidi antidecubito rappresentano una componente complementare importante della strategia di prevenzione. I materassi in schiuma ad alta specificità si adattano alla forma del corpo e distribuiscono peso e pressione su una superficie maggiore. Altrettanto utili, ma dal funzionamento più complesso, sono i materassi ad aria collegati ad una pompa elettrica che alternativamente gonfia e sgonfia le sezioni spostando le pressioni di appoggio da un lato all'altro. La prevenzione deve basarsi anche sul rispetto di rigorose norme igieniche consistenti nel mantenere la cute delle zone più vulnerabili pulita (lavandola con acqua e detergenti a pH acido, evitando alcol e sostanze sgrassanti), asciutta (per tamponamento e non per sfregamento) e idratata (con l'uso di creme emollienti).

Trattamento. All'inizio e ad ogni cambio di medicazione, la lesione deve essere detersa con soluzione fisiologica; gli antisettici possono danneggiare il tessuto di granulazione e vanno evitati. L'irrigazione, eseguita a bassa pressione, sufficiente per asportare i batteri senza traumatizzare i tessuti, serve anche a rimuovere il tessuto necrotico che favorisce la crescita batterica. Sulla lesione va poi applicata una medicazione "avanzata", costituita da materiali biocompatibili che si adattano alla profondità della lesione e al suo diverso grado di suppurazione. Queste medicazioni (in fogli, gel, polveri, tamponi, schiuma) proteggono dalle infezioni, permettono di gestire il volume dell'essudato, mantenere temperatura costante e permeabilità all'ossigeno, creando un microambiente umido che stimola il processo di guarigione. Le *pellicole trasparenti di poliuretano* e gli *idrogel* (colloidi di polimeri dispersi in acqua) sono indicati nelle lesioni superficiali con scarso essudato; gli *idrocolloidi* (miscele di gelatina, pectina e carbossimetilcellulosa) in caso di essudato medio, mentre gli *alginati* (polisaccaridi derivati da alghe) sono elettivi nelle ulcere fortemente suppuranti. Nei pazienti con segni di carenza nutrizionale (peso <80% di quello ideale), per promuovere la guarigione ottimale dell'ulcera si rende necessaria una integrazione proteica.

A cura del dott. Mauro Miselli

Bibliografia

1. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers; 2016.
2. McInnes E et al. Support surfaces for pressure ulcer prevention. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 Sep 3;(9):CD001735.
3. Moore Z. Dressing and topical agents for preventing pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 18(8): CD009362.
4. NICE. Pressure ulcer prevention and management. (Clinical guideline 179) April 2014.

Stenosi carotidea: quale trattamento?

Le carotidi sono due grosse arterie che corrono ai lati del collo e trasportano sangue al cervello e alle strutture facciali. Come altre arterie, sono spesso sede di fenomeni aterosclerotici che portano alla formazione di placche aterosclerotiche (composte da grassi, tessuto fibroso e altre scorie cellulari), localizzate per lo più alla biforcazione della carotide comune nella carotide interna ed esterna. Queste placche causano un progressivo e silente (asintomatico) restringimento del lume del vaso e possono rompersi con partenza di un embolo che può provocare un attacco ischemico transitorio (TIA), un ictus o un infarto della retina. Questi eventi ischemici rappresentano la prima espressione clinica della malattia e una volta che si sono manifestati si parla di *stenosi carotidea sintomatica*. I principali fattori di rischio allo sviluppo di una stenosi carotidea sono il fumo, l'ipertensione arteriosa, il diabete e l'ipercolesterolemia. Gli uomini sono colpiti in misura doppia rispetto alle donne.

Diagnosi. Nei pazienti che hanno avuto un evento ischemico cerebrale o retinico (*sintomatici*), il test di primo livello è l'Eco-Doppler, un esame non invasivo che consente di misurare la velocità del flusso ematico (con gli ultrasuoni) e di avere una immagine in tempo reale della struttura anatomica dell'arteria (con l'ecografia). Quando è necessaria una maggiore precisione per localizzare e quantificare il grado di stenosi si ricorre all'AngioTAC, una indagine radiodiagnostica che permette di visualizzare in sezione e in forma tridimensionale le carotidi stenotate. Nei pazienti *asintomatici*, la valutazione strumentale viene fatta solo in presenza di almeno due fattori di rischio o di soffi carotidei (turbolenze del flusso nell'arteria parzialmente occlusa rilevabili all'auscultazione del collo). Una riduzione del diametro del lume arterioso del 50% e più comporta un rischio dell'1-2% all'anno di ictus; il rischio aumenta con l'aggravarsi della stenosi ed è massimo quando il calibro si è ridotto in misura superiore al 70%. Dopo un TIA o un ictus, le probabilità di altri eventi ischemici cerebrovascolari sono molto più alte e salgono al 10% nel primo anno, al 5% per anno in seguito.

Trattamento. Nei pazienti *asintomatici* con stenosi carotidea inferiore al 70% e in quelli *sintomatici* con stenosi inferiore al 50%, gli interventi mirano a correggere le condizioni di rischio presenti, quindi sospensione del fumo, riduzione del peso corporeo e incentivazione dell'attività fisica (nei fumatori e negli obesi) e al controllo della pressione arteriosa ($\leq 140/90$ mmHg) e del diabete (emoglobina glicata $< 7\%$). La terapia farmacologica prevede l'uso di aspirina come antiaggregante piastrinico (75-100 mg al giorno) e di una statina per abbassare i livelli di colesterolo LDL sotto i 100 mg/dl e per stabilizzare la placca riducendo così il rischio di rottura e la conseguente formazione di emboli. I pazienti che hanno avuto di recente un evento ischemico cerebrale o retinico e con stenosi carotidea superiore al 50% sono candidati all'endoarteriectomia o all'angioplastica, interventi non esenti da rischi. Con l'endoarteriectomia, che viene eseguita in anestesia generale, si rimuovono chirurgicamente le placche aterosclerotiche dalla parete della carotide attraverso una incisione praticata nel collo. L'angioplastica è una procedura meno invasiva che viene effettuata a paziente sveglio e sotto monitoraggio radiografico: consiste nel dilatare la carotide utilizzando un catetere introdotto dall'arteria femorale sul quale è montato uno stent metallico che espandendosi all'interno dell'arteria, schiaccia la placca fino a riportarne il calibro in condizioni ottimali. L'applicazione dello stent richiede una doppia terapia antiaggregante durante i successivi 3 mesi. Le evidenze disponibili indicano che i due interventi non differiscono in termini di benefici sul lungo periodo (sopravvivenza e riduzione degli ictus) e di complicanze legate all'intervento (morte e ictus); l'endoarteriectomia è preferibile in caso di placche instabili o fessurate (meno rischi di ictus periprocedurale per distacco di frammenti di placca embolizzanti), mentre si sceglie l'angioplastica carotidea quando sono presenti malattie cardiache e/o polmonari che controindicano la chirurgia.

A cura del dott. Mauro Miselli

Bibliografia

1. Abbott A L et al. Systematic review of guidelines for the management of asymptomatic and symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 2015; 46:3288-301.
2. Rosenfield K et al. Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374:1011-20.
3. Brott TK et al. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374:1021-31.
4. Spence J D, Naylor A R. Endarterectomy, stenting or neither for asymptomatic carotid stenosis. *New Engl J Med* 2016; 374:1087-8.
5. Lokuge K et al. Meta-analysis of the procedural risks of carotid endarterectomy and carotid artery stenting over time. *Br J Surg*. 2018; 105:26-36.
6. ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases. *Eur Heart J* 2018; 39:763-821. www.iso-spread.it/capitolo_12.pdf.2016.