



---

# Identificazione dei criteri per le **ferite** **infette**

---

Comprendere le ferite infette

---

Identificazione clinica delle ferite infette:  
un approccio con metodo Delfi

---

Identificazione dei criteri per le ulcere da  
pressione infette

---

Identificazione delle ferite chirurgiche  
infette durante la guarigione per prima  
intenzione

---

Realizzato con un contributo  
educazionale di ConvaTec.



ConvaTec non ha esercitato  
alcun controllo editoriale sul  
contenuto di questo testo.  
Le opinioni espresse in questa  
pubblicazione sono quelle  
degli Autori e non riflettono  
necessariamente quelle di  
ConvaTec.



© MEDICAL EDUCATION  
PARTNERSHIP LTD, 2005

Tutti i diritti riservati. Non è permessa la  
riproduzione, la copiatura o la  
trasmissione di questa pubblicazione  
senza autorizzazione scritta. Non è  
permessa la riproduzione, la copiatura o  
la trasmissione di nessun paragrafo  
senza consenso scritto in base alle  
disposizioni sul Copyright, Designs &  
Patents Act 1988 o in base ai termini di  
licenza, in relazione all'autorizzazione di  
copie limitate da parte della Copyright  
Licensing Agency, 90 Tottenham Court  
Road, London W1P 0LP

**Fare riferimento al presente  
documento indicando:**

European Wound Management  
Association (EWMA). Position  
Document: *Identifying criteria for wound  
infection*. London: MEP Ltd, 2005.

## **DIRETTORE RESPONSABILE**

Suzie Calne

## **CAPO CONSULENTE EDITORIALE**

### **Christine Moffatt**

Professor and Co-director, Centre for Research and Implementation of Clinical Practice, Faculty of Health and Social Sciences, Thames Valley University, Londra, Regno Unito

## **CONSULENTI EDITORIALI**

### **Keith Cutting**

Principal Lecturer, Buckinghamshire Chilterns University College, Chalfont St Giles, Bucks, e Nurse Specialist, Ealing Hospital NHS Trust, Londra, Regno Unito

### **Brian Gilchrist**

Senior Lecturer, Department of Nursing, The Florence Nightingale School of Nursing and Midwifery, King's College London, Londra, Regno Unito

### **Finn Gottrup**

Professor of Surgery, University of Southern Denmark, The University Centre of Wound Healing, Department of Plastic Surgery, Odense Hospital, Danimarca

### **David Leaper**

Emeritus Professor of Surgery, University of Newcastle upon Tyne, Regno Unito

### **Peter Vowden**

Professor of Wound Healing Research, University of Bradford, e Consultant Vascular Surgeon, Department of Vascular Surgery, Bradford Royal Infirmary, Bradford, Regno Unito

## **ALTRI CONSULENTI EDITORIALI**

### **Dirk Hollander**

Trauma Surgeon, Department of Trauma Surgery, Bethanien Hospital, Frankfurt, Germania

### **Marco Romanelli**

Consultant Dermatologist, Department of Dermatology, University of Pisa, Italia

### **Hiromi Sanada**

Professor, Department of Gerontological Nursing, Division of Health Sciences and Nursing, Graduate School of Medicine, University of Tokyo, Giappone

### **J Javier Soldevilla Ágreda**

Professor of Geriatric Care, EUE University of La Rioja, Logroño, Spagna

### **Luc Téot**

Assistant Professor of Surgery, University Hospital, Montpellier, Francia

## **DESIGNER**

Jane Walker

## **STAMPATO DA**

Viking Print Services, Regno Unito

## **TRADUZIONE EDIZIONI IN LINGUA STRANIERA**

RWS Group, Medical Translation Division, Londra, Regno Unito

## **REDAZIONE**

Kathy Day

## **DIRETTORE EDITORIALE**

Jane Jones

## **PUBBLICATO DA MEDICAL EDUCATION PARTNERSHIP LTD**

53 Hargrave Road, London N19 5SH, Regno Unito  
Tel: +44(0)20 7561 5400 E-mail: info@mep ltd.co.uk

## **EUROPEAN WOUND MANAGEMENT ASSOCIATION**

Secretariat: PO BOX 864, London SE1 8TT, Regno Unito  
Tel: +44 (0)20 7848 3496 www.ewma.org

# Identificazione dei criteri per le ferite infette

*M Romanelli*

Questo nuovo documento di posizionamento prende in esame un argomento molto attuale in wound care ed in particolare l'identificazione dei criteri per la corretta diagnosi di lesioni infette. L'immissione sul mercato di sempre nuove molecole di antibiotici per il controllo delle infezioni, associata ad un incremento degli organismi resistenti hanno amplificato il problema della gestione delle infezioni sia da un punto di vista clinico, ma anche sul versante dei costi di gestione per la spesa sanitaria nazionale. E' quindi necessario che i cultori della materia seguano una singola linea di condotta con linguaggio comune per ottenere risultati concreti e duraturi nel tempo.

Il primo lavoro di questo documento prodotto da Cooper sottolinea la netta relazione tra le difese dell'ospite e la patogenicità e virulenza dei germi in causa nella progressione dell'infezione, prestando particolare attenzione ai meccanismi immunologici di difesa ed ai cofattori sistemici presenti nell'individuo e favorenti i livelli di carica batterica. L'autore inoltre specifica i tre livelli di coinvolgimento dei tessuti attraverso la definizione di contaminazione, colonizzazione ed infezione e si sofferma infine sul contrasto sottile che identifica la colonizzazione critica.

Successivamente nel secondo lavoro di Cutting, White, Mahoney e Harding viene presentato un nuovo strumento di valutazione e scoring del livello di gravità di sei differenti lesioni infette, ottenuto utilizzando il metodo Delfi, basato su un consenso scaturito da una risposta proveniente da un gruppo di 54 esperti che non si sono mai incontrati tra loro, ma che sono stati in grado di confrontare le opinioni personali, ottenendo un consenso finale, dopo revisioni critiche delle singole affermazioni. Ogni differente lesione infetta, sia acuta che cronica, riceve uno score in ordine d'importanza: alto, medio o basso in base alla quantità di elementi clinici di infezione presenti.

I due successivi lavori del documento di posizionamento presentano una dettagliata valutazione critica dei criteri ottenuti con il metodo Delfi inerenti le ulcere da pressione infette e le ferite chirurgiche infette. Nel contributo di Sanada, Nakagami e Romanelli sulle ulcere da pressione infette, vengono esaminati il grado terzo e quarto di stadiazione delle lesioni, che potenzialmente risultano più frequentemente coinvolte e che possono accentuare le complicanze per il paziente fino al decesso. In questo ambito i criteri esistenti di diagnosi clinica di infezione vengono accoppiati al metodo Delfi, con il fine di identificare un percorso qualitativo ed uno quantitativo. E' interessante notare come gli autori si soffermino sulla necessità di una corretta e frequente documentazione dei parametri clinici e sull'aspetto del dolore, molto poco considerato in passato in questa particolare tipologia di lesioni.

Il lavoro finale di Melling, Hollander e Gottrup esamina le ferite chirurgiche infette durante la guarigione per prima intenzione e vuole distinguere in dettaglio le complicanze della guarigione di queste lesioni, come ematomi, dalle ferite chirurgiche realmente infette. Anche qui criteri esistenti di valutazione vengono confrontati con il metodo Delfi con l'obiettivo di realizzare uno strumento omogeneo e chiaro per il personale sanitario. Chiarezza deve essere presente, secondo gli autori, tra il processo infiammatorio e la vera e propria infezione. Una distinzione che porterà ad un sempre migliore utilizzo della terapia sistemica rispetto a quella topica.

Un documento di posizione quindi ancora una volta molto valido, che introduce concetti, attraverso il metodo Delfi, essenziali per una precisa identificazione dei criteri clinici di infezione e per un corretto utilizzo delle armi terapeutiche oggi in nostro possesso, con il chiaro vantaggio finale di un migliore controllo del tasso di infezioni e della spesa sanitaria relativa.

# Comprendere le ferite infette

*RA Cooper*

## INTRODUZIONE

L'infezione è il risultato delle interazioni dinamiche fra un ospite, un potenziale agente patogeno e l'ambiente. Essa si verifica quando il microrganismo riesce ad evadere con successo le strategie di difesa dell'ospite, provocando delle alterazioni nocive nell'ospite stesso. Lo sviluppo di un'infezione è preceduto da una serie di interazioni complesse, ancora non del tutto conosciute.

## FUNZIONE IMMUNITARIA NORMALE DELLA PELLE

L'organismo umano non è sterile. La sua superficie esterna, oltre ai canali ed alle cavità che comunicano con l'esterno, offre una varietà di nicchie ambientali che vengono colonizzate da popolazioni eterogenee di microrganismi relativamente stabili ma diverse, che costituiscono la sua flora normale. Il numero complessivo delle cellule microbiche è stimato pari ad almeno dieci volte il numero delle cellule umane, eppure questi microrganismi commensali generalmente non attraversano le barriere naturali se non in caso di immunocompressione o di lesioni nell'ospite. Normalmente l'ospite umano ed i microrganismi coesistono in un rapporto d'equilibrio. Anzi, la flora normale può essere vantaggiosa per l'ospite in quanto può proteggerlo dall'attacco da parte di organismi più aggressivi.

In caso di lesioni in soggetti immuno-competenti, si attiva immediatamente una risposta infiammatoria acuta che porta al richiamo di proteine del sangue e di cellule fagocitiche il cui compito è di rimuovere i detriti dei tessuti ed i microrganismi. L'arrivo di tali componenti provoca lo sviluppo dei segni cardinali di Celso (arrossamento, aumento della temperatura locale, gonfiore e dolore). La coagulazione del sangue e la formazione di un coagulo di fibrina fanno sì che si formi immediatamente un tappo che blocca il movimento delle sostanze. L'ingresso di cellule microbiche nell'epidermide o nel derma offre un'opportunità di infezione, ma risposte immunitarie di rapida attivazione rendono tale possibilità limitata.

Fino a tempi relativamente recenti, la pelle è stata vista semplicemente come una barriera passiva contro le infezioni, ma la presenza di sistemi di sorveglianza immunitaria, sia innati che acquisiti, nella pelle sta ad indicarne un ruolo più sofisticato nella protezione contro le infezioni<sup>1</sup>. Nell'epidermide e nel derma si trovano delle cellule sentinella come i cheratinociti, le cellule del Langerhans, i mastociti, le cellule dendritiche ed i macrofagi, che sono dotati di recettori di superficie capaci di riconoscere gli antigeni associati in maniera caratteristica alle specie patogene. Il legame di una qualsiasi di queste molecole associate a patogeni con queste cellule sentinella, può provocare da parte di esse il rilascio di segnali d'allarme sia accumulati che inducibili come i peptidi antimicrobici, le proteine chemotattiche e le citochine. Tali prodotti, a loro volta, influenzano l'azione delle cellule locali oltre ad attirare altre cellule verso quel sito; esse possono anche essere utili per coordinare la risposta immunitaria adattabile basata sui linfociti T e B.

## Considerazioni legate all'ospite

I pazienti considerati a rischio di sviluppare una ferita infetta sono quelli nei quali le risposte immunitarie non avvengono in maniera ottimale<sup>2</sup>. L'età dei pazienti è considerata un elemento importante, con un rischio maggiore d'infezione per i neonati ed i soggetti anziani. Sia l'infezione, sia la guarigione di una ferita sono influenzate negativamente dal

### PUNTI CHIAVE

1. Lo sviluppo di una ferita infetta dipende dalla patogenicità e dalla virulenza del microrganismo e dall'immunocompetenza dell'ospite.
2. L'interazione ospite/patogeno non si traduce sempre in una forma patologica, ed è necessario introdurre nuovi termini e definizioni.
3. La valutazione microbiologica da sola non rappresenta un metodo affidabile per la diagnosi di una lesione infetta, ma è necessaria anche una valutazione completa, olistica del paziente.

Principal Lecturer in Microbiology,  
University of Wales Institute Cardiff  
(UWIC) Cardiff, Wales, UK.

diabete mellito controllato insufficientemente<sup>3</sup>, e da squilibri dietetici che provocano emaciamento o obesità; ciascuna di queste condizioni può incidere sul tasso delle infezioni. Anche lo stile di vita può incidere sull'immunocompetenza, in modo particolare lo stress, l'abuso di alcol e di droghe, il fumo e la mancanza di esercizio fisico o di sonno. I livelli di ossigeno nei tessuti influiscono sull'incidenza dell'infezione<sup>4</sup>; un supplemento di ossigeno in corso d'intervento<sup>5</sup> ed il riscaldamento del paziente prima di un intervento chirurgico<sup>6</sup> possono ridurre l'incidenza delle infezioni post-operatorie. Le terapie che influiscono sull'immunocompetenza influiscono in misura significativa sull'incidenza delle infezioni; gli steroidi possono provocare molteplici effetti avversi e l'uso di agenti immunosoppressivi in soggetti sottoposti a trapianto aumentano la suscettibilità verso le infezioni e i ritardi nelle risposte infiammatorie. E' stato riesaminato criticamente l'impatto di un deficit nell'immunità mediata da cellule sull'infezione<sup>2</sup>.

## PATOGENICITA' DEI MICROBI

La capacità di un microrganismo di provocare una malattia è indicata dalla sua **patogenicità**, e questa è determinata dal suo successo nel trovare un ospite suscettibile, nell'accedere ad un tessuto bersaglio idoneo e nell'evadere i meccanismi di difesa dell'ospite<sup>7</sup>. La capacità di un microrganismo di provocare effetti nocivi in un ospite è denominata **virulenza**. Alla patogenicità microbica contribuiscono molteplici fattori, e questi a loro volta possono essere influenzati da fattori genetici ed ambientali. Nei batteri capaci di provocare ferite infette contribuiscono alla virulenza e alla patogenicità le caratteristiche strutturali, la produzione di enzimi ed i prodotti del metabolismo. La presenza di capsule (come per esempio in *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella pneumoniae*) protegge i batteri dalla distruzione mediata da fagociti o dall'attivazione del complemento. Delle sottili estroflessioni della superficie (pili) presenti in molti batteri (per esempio *Pseudomonas aeruginosa* ed *Escherichia coli*) consentono l'adesione a cellule bersaglio dell'ospite, che spesso rappresenta il primo passo del processo di un'infezione. I componenti polisaccaridici delle pareti cellulari (per esempio *Staphylococcus* e *Streptococcus*) facilitano l'adesione alle componenti extracellulari della matrice nel tessuto bersaglio, come la fibronectina o il collagene.

Nelle ferite, l'infezione extracellulare è più comune di quella intracellulare e molti patogeni dipendono dalla produzione di enzimi extracellulari per penetrare profondamente nel tessuto dell'ospite.

Il danno per l'ospite deriva anche dalla produzione di tossine da parte dei microbi. Le esotossine vengono rilasciate da batteri vivi mentre le endotossine sono componenti integrali della parete cellulare che vengono rilasciate soltanto in caso di morte e lisi della cellula. Gli effetti di entrambi i tipi di tossina sono dose-dipendenti e possono provocare effetti sia locali sia sistemici. Generalmente le esotossine dimostrano una maggiore tossicità rispetto alle endotossine e agiscono su cellule bersaglio specifiche.

La versatilità dei microrganismi dipende dalla loro capacità di rilevare e di reagire prontamente alle variazioni dell'ambiente. Parimenti essi possono anche riflettere reazioni dell'ospite durante il processo dell'infezione regolando l'espressione dei geni che codificano i determinanti di virulenza<sup>7</sup>. Alcuni di questi adattamenti dipendono dalla densità cellulare, sicché quando sono in misura modesta i geni responsabili della virulenza non vengono espressi, ma quando il numero supera il limite soglia, vengono espressi alcuni geni e l'organismo manifesta una virulenza maggiore. Questo fenomeno è noto col nome di quorum sensing<sup>8-11</sup>.

Si riteneva che il quorum sensing fosse limitato ai segnali di tipo chimico tra cellule della medesima specie, ma prove evidenti suggeriscono che possa esistere una comunicazione anche tra specie diverse e che la flora batterica naturale possa esercitare un'influenza maggiore di quanto atteso<sup>12</sup>. Le dinamiche di tali interazioni non sono state ancora del tutto chiarite. Un'ulteriore complicazione è rappresentata dalla possibilità che le comunità di microbi nelle ferite possano formare dei biofilm. La presenza di questi ultimi è stata dimostrata in modelli di ferite in animali<sup>13</sup> e poiché i biofilm sono stati precedentemente associati ad infezioni persistenti nella specie umana<sup>14</sup>, la loro presenza nelle ferite croniche può essere legata ad una mancata guarigione.

### BIOFILM

I biofilm sono delle comunità di cellule microbiche attaccate a delle superfici e avvolte da muco. Il biofilm fornisce una protezione contro la fagocitosi, gli antibiotici ed i farmaci antimicrobici.

## INTERAZIONI OSPITE-PATOGENI E LORO EFFETTI

I pattern di distribuzione dei microrganismi dipendono sempre da un insieme di fattori chimici, fisici e biologici, e ciascuna specie microbica ha delle esigenze differenti che devono essere esaudite per la continuazione della sua sopravvivenza in un dato luogo.

Le ferite non presentano tutte le medesime condizioni, pertanto ferite diverse

## Effetti delle interazioni ospite/patogeno

<b>Contaminazione</b>	Tutte le ferite possono acquisire microrganismi. In assenza di idonee condizioni nutritive e fisiche per ciascuna specie microbica, o in caso di incapacità di evadere le difese dell'ospite, esse non si riprodurranno e non potranno persistere, e quindi la loro presenza è soltanto temporanea e la guarigione della ferita non risulterà ritardata.
<b>Colonizzazione</b>	Le specie microbiche crescono e si riproducono con successo, ma non provocano danni nell'ospite e non provocano l'infezione della ferita.
<b>Infezione</b>	La crescita, la proliferazione e la penetrazione nei tessuti dell'ospite provoca lesioni cellulari e reazioni immunologiche manifeste nell'ospite. La guarigione della ferita è interrotta. Fattori locali possono fare aumentare il rischio di infezione.

supportano differenti comunità di microrganismi<sup>15</sup>. L'acquisizione di specie microbiche da parte delle ferite può sfociare in tre conseguenze chiaramente distinte:

- contaminazione
- colonizzazione<sup>16</sup>
- infezione.

### La questione della colonizzazione critica

E' stata descritta un'altra situazione denominata 'colonizzazione critica'<sup>17</sup>. In questo studio la difficoltà di discernere tra colonizzazione ed infezione appare evidente: due pazienti con ulcere delle gambe non guarite (ma non palesemente infette) hanno risposto ad un intervento con antimicrobici. Da questo studio si può dedurre che queste ferite presentavano uno stadio intermedio fra colonizzazione benigna ed infezione conclamata. Dopo la pubblicazione dello studio di cui sopra, è stata ipotizzata una serie continua di stati intermedi fra colonizzazione batterica della ferita ed infezione<sup>18</sup>. Recentemente sono state prodotte ulteriori prove che gli antimicrobici locali hanno svolto un effetto benefico sulle ulcere delle gambe in casi in cui la guarigione era ostacolata da colonizzazione critica<sup>19,20</sup>.

Tutte queste definizioni diverse riflettono la natura complessa e spesso imprevedibile delle interazioni che si sviluppano tra i potenziali ospiti, i potenziali patogeni e l'ambiente. Sia la virulenza dei microbi, sia la predisposizione dell'ospite sono soggetti a variazioni. Le definizioni di patogenicità e di virulenza microbica sono state formulate una volta, quando i patogeni venivano considerati invariabilmente come degli agenti che causavano malattie senza il dovuto riferimento alle risposte da parte dell'ospite. Tuttavia, l'interazione ospite-patogeno non sempre si traduce in malattia e sono stati introdotti nuovi termini e definizioni per descrivere quelle condizioni intermedie che sono causa di ambiguità.

Conseguentemente all'intuizione che era necessario riconoscere il contributo sia del patogeno sia dell'ospite, il concetto di patogenesi microbica è stato recentemente rivisto, considerando il danno per l'ospite come la conseguenza più importante delle interazioni fra il patogeno e l'ospite stesso<sup>21</sup>. Sono state proposte nuove definizioni ed una classificazione dei patogeni sulla base della loro capacità di provocare una malattia in funzione di una risposta immunitaria da parte dell'ospite<sup>21</sup>. In questo nuovo quadro di danno per l'ospite, sono state riesaminate e ridefinite le interazioni ospite-patogeno<sup>22</sup>. L'infezione è stata definita come l'acquisizione di un microbo da parte di un ospite, per distinguerla dalla malattia, che è la manifestazione clinica di un danno derivante dall'interazione ospite-patogeno. La colonizzazione è stata definita come la presenza di un microbo in un ospite per un tempo indefinito, con un danno continuo per l'ospite che varia da assente a significativo, a seconda del microbo. Un insuccesso nell'eliminazione del microbo si tradurrebbe nella sua persistenza mentre un danno progressivo per l'ospite può sfociare in malattia o nella morte. La rilevanza di questi nuovi approcci alle infezioni delle ferite non è stata ancora accettata o applicata, ma potrebbe spiegare perché alcuni microbi sono patogeni per alcuni pazienti, mentre non lo sono per altri.

Negli studi pubblicati fino ad oggi, la colonizzazione critica non sembra rappresentare un risultato importante dell'interazione ospite-patogeno. Una mancata guarigione sta ad indicare un danno per l'ospite e la guarigione dopo una terapia antimicrobica è indice di presenza di microbi<sup>15,17</sup>. Un ritardo nella guarigione ed un aumento del dolore suggeriscono la possibilità di una progressione verso un'infezione conclamata<sup>16</sup>. Gli ultimi dettagliati studi longitudinali dimostreranno se la colonizzazione critica rappresenta la fase di passaggio dalla colonizzazione all'infezione, o una transizione verso una persistenza batterica e forse verso un'inflammatione cronica.

#### COLONIZZAZIONE CRITICA

- La distinzione tra colonizzazione ed infezione di una ferita si esegue attraverso criteri clinici
- La colonizzazione critica è un termine d'uso comune, ma il concetto ha bisogno di essere descritto in maniera definitiva.

#### IL RICONOSCIMENTO DELLE FERITE INFETTE

Il tempestivo riconoscimento dell'infezione di una ferita consente l'applicazione di appropriate terapie antimicrobiche; poiché l'infezione interrompe sempre il normale processo di guarigione di una ferita, è necessario formulare una diagnosi precisa ed

instaurare una terapia efficace. Il controllo dell'incidenza delle ferite infette ha anche contribuito ad abbassare il livello delle infezioni. Il controllo delle infezioni delle ferite chirurgiche ha avuto inizio negli anni '60 negli Stati Uniti con la classificazione delle ferite in quattro categorie (pulita, pulita-contaminata, e sporca o infetta) e con i rapporti di sorveglianza da parte di Cruse e Foord<sup>23</sup>. Successivamente i Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (Centri per il Controllo e la Prevenzione delle malattie) hanno formulato delle definizioni per le varie infezioni ospedaliere<sup>24</sup>, ulteriormente modificate nel 1992 quando le infezioni delle ferite chirurgiche hanno preso il nome di infezioni del sito chirurgico (ISC)<sup>25</sup>. Definizioni soggettive delle ferite infette hanno portato allo sviluppo di due sistemi di classificazione della ferite: l'ASEPSIS<sup>26</sup> e la Southampton Wound Assessment Scale<sup>27</sup>. Per le ferite aperte sono stati sviluppati numerosi strumenti basati su combinazioni diverse di indicatori di infezioni<sup>28</sup>. Nel Regno Unito, la sorveglianza delle infezioni del sito chirurgico per gli interventi di ortopedia è diventata obbligatoria il 1° aprile 2004, e presto verranno sottoposte a tale obbligo anche altre specialità. L'esigenza di usare un sistema coerente di diagnosi di infezioni delle ferite sta diventando pressante, ma le discordanze fra i diversi strumenti sono evidenti<sup>29</sup> (vedere pagg. 14-17 per ulteriore discussione delle infezioni del sito chirurgico (ISC)).

## Criteri microbiologici

Dalla fine del diciannovesimo secolo è stato riconosciuto che i principali patogeni legati alle infezioni delle ferite sono *Staphylococcus aureus*, le specie *Streptococcus*, gli anaerobi e *Pseudomonas aeruginosa*. Nel Regno Unito la Health Protection Agency<sup>30</sup> specifica le condizioni operative standard per l'esame dei tamponi cutanei e delle ferite superficiali e profonde (BSOP 11), e per l'esame degli ascessi, delle ferite post chirurgiche e delle infezioni profonde (BSOP 14). Il pus, quando presente, rappresenta il campione preferito, sebbene siano idonei per l'elaborazione in laboratorio anche i tamponi delle ferite o di pus. Tali procedure operative sono concepite per caratterizzare gli organismi considerati clinicamente significativi, ma molti isolati non vengono identificati fino al livello della specie ed il loro numero non viene determinato. Quindi, le informazioni fornite ai medici di norma non sono sufficientemente dettagliate per potere eseguire una diagnosi di infezione di una ferita senza fare riferimento ai segni ed ai sintomi clinici. Data la natura non del tutto chiarita delle interazioni fra microbi diversi, che si aggiunge alla complessità delle interazioni ospite-patogeno, una valutazione olistica del paziente (sia pure con le sue limitazioni), rappresenta un modo più affidabile per diagnosticare l'infezione di una ferita rispetto al solo esame microbico.

## Riferimenti bibliografici

- Kupper TS, Fuhlbrigge RC. Immune surveillance in the skin: mechanisms and clinical consequences. *Nat Rev Immunol* 2004; 4: 211-22.
- Heinzelmann M, Scott M, Lam T. Factors predisposing to bacterial invasion and infection. *Am J Surg* 2002; 183(2): 179-90.
- Pozzilli P, Leslie RD. Infections and diabetes: mechanisms and prospects for prevention. *Diabet Med* 1994; 11(10): 935-41.
- Hunt TK. Surgical wound infections: an overview. *Am J Med* 1981; 70(3): 712-18.
- Greif R, Akca O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infection. Outcomes Research Group. *N Engl J Med* 2000; 342(3): 161-67.
- Melling AC, Ali B, Scott EM, Leaper DJ. Effects of preoperative warming on the incidence of wound surgery after clean surgery: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001; 358(9285): 876-80.
- Wilson JW, Schurr MJ, LeBlanc CL, et al. Mechanisms of bacterial pathogenicity. *Postgrad Med J* 2002; 78: 216-24.
- Van Delden C, Iglewski BH. Cell-to-cell signalling and *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Emerg Infect Dis* 1998; 4(4): 551-60.
- Rumbaugh KP, Griswold JA, Iglewski BH, Hamood AN. Contribution of quorum sensing to the virulence of *Pseudomonas aeruginosa* in burn wound infections. *Infect Immun* 1999; 67(11): 5854-62.
- Dunny GM, Leonard BAB. Cell-cell communication in gram-positive bacteria. *Annu Rev Microbiol* 1997; 51: 527-64.
- Miller MB, Bassler BL. Quorum sensing in bacteria. *Annu Rev Microbiol* 2001; 55: 165-99.
- Duan K, Dammel C, Stein J, et al. Modulation of *Pseudomonas aeruginosa* gene expression by host microflora through interspecies communication. *Mol Microbiol* 2003; 50 (5): 1477-91.
- Akiyama H, Huh WK, Yamasaki O, et al. Confocal scanning microscopic observation of glycocalyx production by *Staphylococcus aureus* in mouse skin: does *S. aureus* generally produce a biofilm on damaged skin? *Br J Dermatol* 2002; 147: 879-85.
- Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 1999; 284: 1318-22.
- Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14(2): 244-69.
- Ayton M. Wound care: wounds that won't heal. *Nurs Times* 1985; 81(46): suppl 6-19.
- Davis E. Education, microbiology and chronic wounds. *J Wound Care* 1998; 7(6): 272-74.
- Kingsley A. A proactive approach to wound infection. *Nurs Stand* 2001; 15(30): 50-58.
- Fumal I, Braham C, Paquet P, et al. The beneficial toxicity of antimicrobials in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora: a proof-of-concept study. *Dermatology* 2002; 204 (suppl 1): 70-74.
- Jørgensen B, Price P, Andersen KE, et al. The silver-releasing foam dressing, Contreet Foam, promotes faster healing of critically colonised venous leg ulcers: a randomised, controlled trial. *Int J Wounds* 2005; 2(1): 64-73.
- Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: redefining the basic concepts of virulence and pathogenicity. *Infect Immun* 1999; 67(8): 3703-13.
- Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: basic concepts of microbial commensalism, colonization, infection, and disease. *Infect Immun* 2000; 68(12): 6511-18.
- Cruse PJE, Foord R. The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. *Surg Clin North Am* 1980; 60(1): 27-40.
- Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988; 16(3): 128-40.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13(10): 606-08.
- Wilson AP. Surveillance of wound infections. *J Hosp Infect* 1995; 29(2): 81-86.
- Bailey IS, Karran SE, Toyn K, et al. Community surveillance of complications after hernia surgery. *BMJ* 1992; 304: 469-71.
- Wysocki A. Evaluating and managing open skin wounds: colonization versus infection. *AACN Clin Issues* 2002; 13(3): 382-97.
- Wilson AP, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-23.
- Health Protection Agency 2003. National Standard Operating Procedures – bacteriology. Available within the publications directory at [www.hpa.org.uk](http://www.hpa.org.uk).

# Identificazione clinica delle ferite infette: un approccio con metodo Delfi

*KF Cutting<sup>1</sup>, RJ White<sup>2</sup>, P Mahoney<sup>3</sup>, KG Harding<sup>4</sup>*

## INTRODUZIONE

Vi è una chiara esigenza di sviluppare ulteriormente i criteri per una diagnosi precoce delle ferite infette. La disponibilità di strumenti di valutazione più precisi e sofisticati aumenterà la possibilità di una diagnosi tempestiva e favorirà il chiaro beneficio di ridurre la morbilità nei pazienti. Questo lavoro presenta e discute i risultati di uno studio con metodo Delfi che aveva lo scopo di ottenere un consenso finale sui criteri di classificazione delle ferite infette in sei differenti tipi di lesioni infette.

## ANALISI STORICA

### Criteri per le ferite infette

#### Criteri tradizionali

- Ascesso
- Cellulite
- Secrezione (essudato sieroso accompagnato da infiammazione; sieropurulento; ematico purulento; pus)

#### Ulteriori criteri suggeriti

- Ritardata guarigione
- Alterazione del colore
- Tessuto di granulazione friabile con facilità a sanguinare
- Dolore/irritazione inattesi
- Pocketing alla base della ferita
- Bridging dell'epitelio o dei tessuti molli
- Odore anomalo
- Degenerazione della ferita

Adattato da Cutting e Harding, 1994<sup>1</sup>

Le ferite infette ed il conseguente ritardo nella loro guarigione rappresentano una sfida notevole per il personale sanitario, specialmente per quello che riguarda l'identificazione clinica di un'infezione e la scelta di una terapia appropriata. Lo sviluppo, nel 1994, di una serie di criteri per facilitare l'identificazione delle ferite infette ha accentuato il valore di ulteriori segni più 'deboli' (vedi riquadro)<sup>1</sup>, che fino ad allora erano stati generalmente misconosciuti. Da allora, il merito di quel lavoro è stato confermato in due successivi studi di validazione<sup>2,3</sup>. Tuttavia, i limiti dei criteri fissati nel 1994 sono diventati evidenti quando è stato riconosciuto che differenti tipi di ferite manifestavano differenti criteri specifici per indicare un'infezione<sup>4</sup>.

Sebbene sia riconosciuto che l'infezione rappresenta un impedimento alla guarigione e che è vitale intervenire con prontezza<sup>5</sup>, pochi testi sono centrati sull'identificazione delle infezioni in tipi specifici di lesioni. Fanno eccezione le ulcere del piede diabetico<sup>6,7</sup> e le ferite chirurgiche<sup>8-11</sup>, per le quali sono stati formulati dei criteri formali.

Tuttavia, anche con queste iniziative, le difficoltà persistono. Per esempio, l'identificazione delle ulcere infette nel piede diabetico è complicata dal fatto che almeno il 50% dei pazienti con un'infezione 'che mette a repentaglio gli arti' non manifesta segni o sintomi generali<sup>12</sup>. La risposta a tale problema può stare nell'identificazione di 'nuovi' segni d'infezione, per esempio segni finora non riconosciuti o non validati in letteratura, ma che tuttavia sono degli importanti indicatori di un'infezione che possono essere utili nella pratica clinica.

Una migliore e più accurata definizione dei segni clinici delle ferite infette aumenterà anche la precisione della diagnosi delle infezioni ed aiuterà i medici a riconoscere le caratteristiche più deboli per quello che realmente sono – ovvero segni clinici d'infezione. Questo offre il chiaro beneficio di ridurre la morbilità nei pazienti e avrà un impatto positivo in campo socio-economico<sup>13</sup>.

## METODI Il metodo Delfi

Il metodo Delfi, sviluppato per la prima volta negli anni '50, è un metodo pratico per sviluppare un parere concorde sulla base di una risposta di gruppo di esperti<sup>14</sup>. Il metodo consiste in più fasi nelle quali ai partecipanti viene fornita una serie di punti sui quali fare dei commenti o dare la loro opinione. Le risposte del gruppo vengono raccolte ed analizzate da un ricercatore indipendente e successivamente restituite al gruppo. Ciascun membro può confrontare le proprie risposte con quelle del gruppo, e quindi decidere se riclassificare l'opinione espressa precedentemente. Il processo viene ripetuto fino al raggiungimento di un consenso di gruppo.

Il metodo Delfi è stato utilizzato in passato nel campo del trattamento delle ferite sia acute che croniche<sup>15,16</sup> e rappresenta un metodo valido nei casi in cui vi siano delle discordanze oppure un numero limitato di dati<sup>17</sup>. In questo studio è stato utilizzato il metodo Delfi per facilitare l'identificazione dei segni clinici d'infezione in sei differenti tipologie di ferite.

### Il gruppo Delfi

È stato reclutato un gruppo Delfi internazionale, multidisciplinare di 54 esperti. I singoli membri del gruppo sono stati selezionati sulla base del requisito di una riconosciuta esperienza nel proprio campo, dimostrata da un profilo ricavato dalla loro reputazione clinica e dalle loro pubblicazioni. Tale gruppo multidisciplinare comprendeva medici (sia medici che chirurghi), infermieri, podologi e ricercatori clinici coinvolti nella pratica clinica.

1. Principal Lecturer, Buckinghamshire Chilterns University College, Chalfont St Giles, Bucks, UK, e Nurse Specialist, Ealing Hospital NHS Trust, London, UK. 2. Senior Research Fellow, Department of Tissue Viability, Aberdeen Royal Infirmary, Scotland. 3. Medical Statistician, Chorleywood, Herts, UK. 4. Professor of Rehabilitation Medicine, Wound Healing Research Unit, Cardiff, Wales, UK.



Tabella 1 | **Il processo Delfi**

Fase	
1	Ai membri di ciascun panel è stato richiesto di elencare gli indicatori clinici ritenuti più rilevanti per ciascun tipo di ferita.
2	I criteri ricavati dalla fase 1 sono stati raccolti dal ricercatore. Ai membri del panel è stata restituita una nuova lista con l'invito ad attribuire un punteggio a ciascun criterio in base all'importanza (0=non importante, 9=molto importante).
3	Dalle risposte raccolte sono stati ricavati i valori medi, mediani e di deviazione standard. I criteri clinicamente simili e quelli che mostravano un coefficiente di correlazione $\geq 0,7$ sono stati raggruppati insieme. I criteri con punteggio $< 4$ sono stati eliminati perché ritenuti di scarso o nessun significato sulla base del basso punteggio riportato. Le liste ridotte sono state quindi restituite nuovamente ai membri del Panel, con l'invito di rivedere il punteggio da loro espresso precedentemente, alla luce della posizione assunta dal gruppo.
<b>Finale</b>	Laddove i punteggi erano stati rivisti nella fase 3, i dati sono stati corretti. Sono stati quindi ricavati nuovi valori medi, mediani e di deviazione standard. I criteri sono stati raggruppati in tre fasce secondo il punteggio ottenuto: 4-5 (importante), 6-7 (molto importante), 8-9 (diagnostico). La struttura delle fasce è stata determinata dai dati.

I membri del gruppo Delfi sono stati assegnati ad uno di sei Panel in base alla loro area d'esperienza. Ciascun panel comprendeva 8-10 membri e aveva il compito di indicare i criteri d'infezione per ciascuno dei sei tipi di ferite: ferite acute (primarie e secondarie; ulcere arteriose; ustioni (a spessore parziale e a tutto spessore); ulcere del piede diabetico; ulcere da pressione e ulcere venose agli arti inferiori).

Per salvaguardare l'integrità del metodo Delfi, i singoli membri dei panel ignoravano l'identità degli altri membri del panel. Tutte le comunicazioni avvenivano via e-mail o per posta. Per rendere più chiaro il processo e per assicurare ai membri dei panel alcune informazioni di base sullo studio, sono state fornite loro le copie di quattro pubblicazioni<sup>1-3,14</sup>. Il metodo Delfi seguito per il presente lavoro è descritto nella Tabella 1.

## RISULTATI Criteri generati

I risultati dello studio sono presentati alla pagina seguente. Questi indicano che termini come 'cellulite', 'maleodore', 'dolore', 'ritardata guarigione', 'deterioramento della ferita' o 'degenerazione della ferita' (sebbene le singole descrizioni siano differenti) sono criteri comuni per tutti i tipi di ferite.

Un 'aumento della quantità di essudato' è stato identificato come un criterio indice di infezione per tutti i tipi di ferite ad esclusione delle ferite acute durante la guarigione per prima intenzione e le ustioni (a tutto spessore). Questo corrisponde alle osservazioni cliniche in quanto le ustioni a tutto spessore tendono per natura a produrre notevoli quantità di essudato<sup>18</sup> e le ferite acute durante la guarigione per prima intenzione non forniscono un letto della ferita osservabile a meno che esse non vadano incontro a degenerazione.

Il bridging dell'epitelio o dei tessuti molli non era presente in alcune delle risposte dei membri del panel. Questa è un'osservazione inaspettata, specialmente per le ferite acute durante la guarigione per seconda intenzione, secondo quanto indicato in letteratura<sup>19,20</sup>. Tuttavia, questo è coerente con la Clinical Signs and Symptoms Checklist (CSSC) sviluppata nel 2001<sup>3</sup>.

### Ordine di classificazione dei criteri

E' importante notare che questo studio non aveva lo scopo di classificare i criteri attraverso sottoserie di segni precoci/tardivi o superficiali/profondi di infezione, bensì di produrre un elenco di indicatori clinici dell'infezione collocati secondo un ordine di importanza. I criteri classificati 8-9 (punteggio medio) sono stati considerati diagnostici di un'infezione. I criteri che hanno riportato punteggi medi più bassi (6-7 o 4-5) sono stati considerati da parte dei panel come degli indicatori o dei segni d'infezione più deboli. Può essere interessante osservare tali segni in relazione al momento in cui inizia il passaggio da colonizzazione a infezione conclamata o cronica. Inoltre sarà importante osservare il ruolo dei criteri quando usati in combinazione o in gruppo.

### Chiarimento della terminologia

Il chiarimento delle definizioni utilizzate sarà un elemento centrale del processo di sviluppo dei criteri in strumenti clinici più utili. Alcuni dei termini attualmente in uso mancano di una definizione accurata oppure possono cambiare di significato secondo i tipi di ferita. Un buon esempio di ciò è rappresentato dal termine 'ritardata guarigione', che è stata indicata come criterio d'infezione per la prima volta nel 1994<sup>1</sup>.

In questo studio il ritardo nella guarigione compare come segno d'infezione nel gruppo delle ferite acute oltre che nelle ulcere del piede diabetico, nelle ulcere da pressione e nelle ulcere

## FERITE ACUTE – PRIMARIE

Cellulite Pus/ascesso
Ritardata guarigione Eritema ± indurimento Essudato ematico purulento Maleodore Essudato sieroso purulento Degenerazione/espansione della ferita
Aumento della temperatura cutanea locale Edema Essudato sieroso con eritema Gonfiore con aumentato volume di essudato Dolore/infiammazione inatteso

## FERITE ACUTE – SECONDARIE

Cellulite Pus/ascesso
Ritardata guarigione Eritema ± indurimento Essudato ematico purulento Aumentato volume di essudato Maleodore Pocketing Essudato sieroso purulento Degenerazione/espansione della ferita
Discolorazione Tessuto di granulazione friabile con facilità a sanguinare Aumento della temperatura cutanea locale Edema Dolore/infiammazione inatteso

## ULCERE DEL PIEDE DIABETICO

Cellulite Linfangite Flemmone Essudato purulento Pus/ascesso
Crepitus articolare Eritema Fluttuazione Aumentato volume di essudato Indurimento Dolore localizzato in piede normalmente privo di sensibilità Maleodore La sonda raggiunge l'osso Dolore/infiammazione inattesi
Comparsa di colorazione blu/nera con emorragia (alone) Esposizione dell'osso o del tendine alla base dell'ulcera Ritardo o arresto nella guarigione nonostante offloading e debridement Deterioramento della ferita Tessuto di granulazione friabile con facilità a sanguinare Edema locale Ulcerazione di cavità Necrosi diffusa/gangrena La base dell'ulcera muta colore da un rosa sano a giallo o grigio

## ULCERE ARTERIOSE AGLI ARTI INFERIORI

Cellulite Pus/ascesso
Cambiamento del colore o della viscosità dell'essudato Cambiamento del colore del letto della ferita* Crepitus Deterioramento della ferita Trasformazione della necrosi da asciutta ad umida Aumento della temperatura cutanea locale Linfangite Maleodore Necrosi – di nuova formazione o in espansione
Eritema Eritema nel tessuto perilesionale – persistente con il sollevamento della gamba Fluttuazione Aumentato volume di essudato Aumento delle dimensioni di un'ulcera che precedentemente stava guarendo Aumento del dolore Degenerazione dell'ulcera

\* nero per gli aerobi, rosso brillante per *Streptococcus*, verde per *Pseudomonas*

## ULCERE VELOSE AGLI ARTI INFERIORI

Cellulite
Ritardata guarigione nonostante un'appropriata terapia compressiva Aumento della temperatura cutanea locale Aumento/cambiamento della tipologia del dolore Ulcerazioni di nuova formazione entro i margini infiammati di ulcere preesistenti Ampliamento del letto della ferita entro i margini infiammati
Cambiamento del colore, es. rosso mattone scuro Tessuto di granulazione friabile con facilità a sanguinare Aumentata viscosità dell'essudato Aumentato volume di essudato Maleodore Acquisizione di colorazione scura della ferita Comparsa improvvisa/aumento della quantità di slough Comparsa improvvisa di aree necrotiche scure Allargamento dell'ulcera

## ULCERE DA PRESSIONE

Cellulite
Cambiamento della tipologia del dolore Crepitus Aumentato volume di essudato Pus Essudato sieroso con infiammazione Eritema diffuso I tessuti vivi diventano fibrinosi Calore nei tessuti circostanti Arresto nella guarigione della ferita nonostante l'applicazione di misure appropriate
La ferita si estende nonostante lo scarico pressorio Eritema Tessuto di granulazione friabile con facilità a sanguinare Maleodore Edema

## USTIONI – SPESSORE PARZIALE

Cellulite Ectima gangrenoso
Comparsa di aree di colore nero/marrone scuro sull'ustione Eritema Lesioni emorragiche nel tessuto sottocutaneo dell'ustione o nella cute circostante Maleodore Eritema diffuso intorno all'ustione (colore violaceo o edema) Aumento inatteso della larghezza dell'ustione Aumento inatteso della profondità dell'ustione
Cambiamento di colore Tessuto di granulazione friabile con facilità a sanguinare Formazione di pus/ascesso sotto le escare Aumentata fragilità dell'innesto cutaneo Aumentato volume di essudato Aumento della temperatura cutanea locale Perdita dell'innesto Edema Insorgenza di dolore in un'ustione dapprima indolore Essudato opaco Rigetto/allentamento di sostituti cutanei provvisori Perdita secondaria di aree cheratinizzate

## USTIONI – A TUTTO SPESSORE

Comparsa di aree di colore nero/marrone scuro sull'ustione Cellulite Ectima gangrenoso Eritema Lesioni emorragiche nel tessuto sottocutaneo dell'ustione o nella cute circostante Aumentata fragilità dell'innesto cutaneo Perdita dell'innesto Insorgenza di dolore in un'ustione dapprima indolore Eritema diffuso intorno all'ustione (colore violaceo o edema) Formazione di pus/ascesso sotto le escare Aumento inatteso della larghezza della ferita
Alterazione del colore Tessuto di granulazione friabile con facilità a sanguinare Maleodore Edema Essudato opaco Rapido distacco di escare Rigetto/allentamento di sostituti cutanei provvisori Perdita secondaria di aree cheratinizzate

## LEGENDA

ALTO	punteggio medio 8 o 9
MEDIO	punteggio medio 6 o 7
BASSO	punteggio medio 4 o 5

**Risultati del processo Delfi criteri di identificazione per sei diversi tipi di ferita**

## PUNTI CHIAVE

1. E' stato usato un approccio Delfi per formulare i criteri per sei differenti tipi di lesione.
2. Cellulite, maleodore, dolore, ritardata guarigione o deterioramento/degenerazione della ferita rappresentano dei criteri comuni a tutti i tipi di lesione.
3. I criteri classificati con un punteggio 8-9 sono stati percepiti come criteri diagnostici importanti.
4. I criteri ai quali sono stati attribuiti punteggi inferiori possono essere considerati dei segni d'infezione e possono essere importanti ai fini di una diagnosi precoce d'infezione.

venose agli arti inferiori. Tuttavia, in questi ultimi tre tipi di ferite, la ritardata guarigione acquista un senso quando si verifica nonostante l'applicazione di una terapia appropriata (es. scarico pressorio e debridement, altre misure del caso ed un'appropriata terapia compressiva).

Definire un ritardo nella guarigione è difficile. Quindi è necessario un approccio rigoroso per esplorare le cause della ritardata guarigione nei sei diversi tipi di ferita. La sottigliezza delle definizioni è illustrata ulteriormente nelle diverse descrizioni dell'essudato. Per esempio, l'essudato viene descritto come opaco nelle ustioni, mentre nelle ulcere agli arti inferiori si parla di un aumento della viscosità. Sebbene sia noto che la natura dinamica del contenuto d'essudato è legata allo status d'infezione della ferita<sup>21</sup>, è da vedere se i cambiamenti nelle caratteristiche dell'essudato possano essere associate a specifici tipi di ferite quando queste si infettano.

## Identificazione di criteri nuovi

Il vantaggio dell'uso di un approccio Delfi è evidente per la generazione di alcuni criteri nuovi ed interessanti. L'ectima gangrenoso<sup>22</sup> è generalmente considerato come una complicanza rara delle ustioni<sup>23</sup>; è interessante notare come il Panel ha classificato tale elemento con un punteggio elevato sia per le ustioni a spessore parziale che per quelle a tutto spessore. Anche il cambiamento del colore nelle ustioni a spessore parziale è stato considerato un indicatore d'infezione da parte del Panel per le ustioni.

'Il crepitus' ed 'il flemmone' hanno riportato punteggi medi elevati da parte del Panel per il piede diabetico di questo studio, sebbene tali elementi non siano stati indicati in precedenza<sup>7</sup>.

## Limiti del metodo

I limiti della metodologia di ricerca stanno nell'ambiguità delle definizioni usate e del termine 'importanza' ai fini della classificazione e della generazione dei criteri. Inoltre, al momento della valutazione della rilevanza di questi segni clinici, si dovrebbe eliminare ogni ragione diversa dall'infezione. Ad esempio, una guarigione ritardata può essere dovuta a vari fattori quali un'alimentazione insufficiente, mancanza di accordo, una terapia inappropriata o allergie.

## CONCLUSIONI

La tecnica Delfi è ben consolidata in altre aree di pratica clinica ma il suo uso per generare criteri per identificare le infezioni è nuovo e difficile. Questo lavoro offre uno stimolo per un ulteriore dibattito sul modo di correlare gli elementi clinici con gli effetti nel paziente e con i dati relativi ai microbi in un'area in cui, ad oggi, la maggior parte dei medici clinici non ha una certezza su ciò che sta avvenendo ed usa spesso i risultati microbiologici isolati per diagnosticare un'infezione.

Per un'accettazione a livello internazionale e multidisciplinare è necessario ampliare questo lavoro e quindi procedere alla sua validazione.

## Riferimenti bibliografici

1. Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *J Wound Care* 1994; 3(4): 198-201.
2. Cutting KF. Identification of infection in granulating wounds by registered nurses. *J Clin Nurs* 1998; 7: 539-46.
3. Gardner SE, Frantz RA, Doeberling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. *Wound Repair Regen* 2001; 9(3): 178-86.
4. Cutting KF, White RJ. Criteria for identifying wound infection - revisited. *Ostomy Wound Manage* 2005; 51(1): 28-34.
5. Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL, et al. Preparing the wound bed - debridement, bacterial balance and moisture balance. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46(11): 14-35.
6. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 885-910.
7. International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot. European Association for the Study of Diabetes. CD-ROM 2003. Further information: [www.iwgdf.org/consensus/uk/introduction.htm](http://www.iwgdf.org/consensus/uk/introduction.htm)
8. Horan TC, Gaynes P, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 606-08.
9. Wilson APR, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-24.
10. Public Health Laboratory Service. Surveillance of surgical site infection in English hospitals 1997-1999. London: PHLS, 2000.
11. Wilson AP, Treasure T, Sturridge MF, Gruneberg RN. A scoring method (ASEPSIS) for postoperative wound infections for use in clinical trials of antibiotic prophylaxis. *Lancet* 1986; 1: 311-13.
12. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20 (suppl1): S56-S64.
13. Enoch S, Harding KG. Wound bed preparation: the science behind the removal of barriers to healing. *Wounds* 2003; 15(7): 213-29.
14. Jones J, Hunter D. Consensus methods for medical and health services research. *BMJ* 1995; 311: 376-80.
15. Harding K, Cutting KF, Price P. Wound management protocols of care. *Br J Health Care Manage* 2001; 7(5): 191-97.
16. Meaume S, Gemmen E. Cost-effectiveness of wound management in France: pressure ulcers and venous leg ulcers. *J Wound Care* 2002; 11(6): 219-24.
17. Jones J, Hunter D. Using the Delphi and nominal group technique in health services research. In: Mays N, Pope C (eds). *Qualitative Research in Health Care* (2nd edition). London: BMJ Publishing, 1999.
18. Lamke LO, Nilsson CE. The evaporative water loss from burns and water vapour permeability of grafts and artificial membranes used in treatment of burns. *Burns* 1997; 3: 159-65.
19. Marks J, Harding KG, Hughes LE, Ribeiro CD. Pilonidal sinus excision: healing by open granulation. *Br J Surg* 1985; 72: 637-40.
20. Miller D, Harding KG. Pilonidal sinus disease. [www.worldwidewounds.com/2003/december/Miller/Pilonidal-Sinus.html](http://www.worldwidewounds.com/2003/december/Miller/Pilonidal-Sinus.html) (accessed 22 December 2004).
21. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003; 11(Suppl 1): S1-28.
22. Jones SG, Oliver WJ, Boswell TC, Russell NH. Ecthyma gangrenosum. *Eur J Haematol* 2002; 69(5-6): 324.
23. Loebel EC, Marvin JA, Curreri PW, Baxter CR. Survival with ecthyma gangrenosum, a previously fatal complication of burns. *J Trauma* 1974; 14(6): 370-77.

# Identificazione dei criteri per le ulcere da pressione infette

*H Sanada<sup>1</sup>, G Nakagami<sup>2</sup>, M Romanelli<sup>3</sup>*

## INTRODUZIONE

La diagnosi precoce delle ulcere da pressione infette è difficile e richiede un alto livello di sospetto clinico. In presenza di un'infezione, aumenta la possibilità di ulteriori complicanze quale osteomielite e batteriemia. Questo lavoro presenta una valutazione critica dei criteri esistenti e di quelli ottenuti con un recente studio Delfi<sup>1</sup> per offrire una maggiore chiarezza nel riconoscimento clinico delle ulcere da pressione di 3° o 4° stadio infette.

## CLASSIFICAZIONE

Le ulcere da pressione vengono classificate in quattro stadi secondo l'European Pressure Ulcer Advisory Panel<sup>2</sup>. L'infezione si verifica raramente nelle ulcere di 1° e 2° stadio (spessore parziale) ma è più comune nelle ulcere di 3° o 4° stadio (spessore totale)<sup>3</sup>, che guariscono per granulazione, per migrazione delle cellule epiteliali e per successiva contrazione della ferita indotta dai miofibroblasti<sup>4</sup>. Questo articolo tratta i criteri per una diagnosi precoce di infezione nelle ulcere da pressione di 3° o 4° stadio.

## FATTORI DI RISCHIO Fattori legati all'ospite

La maggior parte delle ulcere da pressione di 3° o 4° stadio si ha in soggetti anziani, e molti di questi pazienti presenteranno un sistema immunitario deficitario a causa di età avanzata, malnutrizione o altre patologie concomitanti<sup>5</sup>. Questo fa aumentare in loro il rischio d'infezione e della cosiddetta 'infezione silente'. Quest'ultima si verifica quando non sono presenti molti dei classici marker clinici che sono spesso associati alle infezioni<sup>6</sup>. Questo avviene perché molti pazienti con ulcere da pressione hanno una capacità minore di attivare risposte immunitarie verso una carica microbica. È importante anche riconoscere che in questi pazienti un deterioramento delle condizioni generali è accompagnato da una maggiore suscettibilità verso le infezioni.

## Fattori legati alla ferita

Le ulcere da pressione di 3° o 4° stadio sono delle ferite cronicamente aperte che possono coinvolgere anche altre strutture come i muscoli, le ossa o le articolazioni. Questo fa aumentare la possibilità di un'invasione da parte degli agenti patogeni. Inoltre, le ulcere da pressione si trovano spesso nella zona pelvica e sono quindi a rischio di contaminazione da parte di feci o urina. Le feci contengono un'alta concentrazione di batteri<sup>6</sup>, che può tradursi in un'elevata carica batterica nel letto della ferita o sull'area cutanea circostante<sup>7</sup>. L'urina è sterile e raramente contamina le ferite a meno che non sia presente un'infezione a carico delle vie urinarie. Tuttavia l'incontinenza urinaria può esercitare un effetto nocivo sulla cute circostante<sup>8</sup>.

Molte ulcere da pressione di 3° o 4° stadio contengono del tessuto necrotico nel letto della ferita. È stato dimostrato che le ulcere necrotiche contengono elevati livelli sia di aerobi che di anaerobi, e che la densità di tutti i microrganismi è superiore a quella presente nelle ulcere non necrotiche<sup>9,10</sup>.

L'ischemia tissutale è generalmente associata ad un afflusso sanguigno insufficiente ed è strettamente collegata allo sviluppo di ulcere da pressione. È stata dimostrata una relazione tra i livelli dell'ossimetria transcutanea (TcPO<sub>2</sub>), che indicano indirettamente il livello della densità dell'ossigeno nei tessuti, e le infezioni croniche delle ferite<sup>11,12</sup>. Se paragonate con le

## PUNTI CHIAVE

1. Quando si valuta la suscettibilità di un paziente verso un'infezione si devono tenere presenti i fattori legati all'ospite.
2. È necessario sviluppare uno strumento validato per facilitare il riconoscimento delle ulcere da pressione di 3° o 4° stadio e stabilire come utilizzare efficacemente questo strumento in pratica.
3. Il punto chiave per la diagnosi precoce di un'infezione conclamata sta nel riconoscere i sottili cambiamenti nel paziente ed in una ferita cronica infetta.
4. I criteri prodotti recentemente dal panel di esperti dello studio Delfi offrono delle descrizioni dettagliate per riconoscere un'infezione nelle ulcere da pressione. Questi possono essere utilizzati come base di partenza per ulteriori studi.

1. Professor, 2. Graduate Student, Department of Gerontological Nursing, Division of Health Sciences and Nursing, Graduate School of Medicine, University of Tokyo, Japan.  
3. Consultant Dermatologist, Department of Dermatology, University of Pisa, Italy.

ferite non infette, le ferite infette presentano valori di TcPO<sub>2</sub> significativamente inferiori.

La cute dei pazienti anziani con ulcere da pressione ha una minore densità di cellule del Langerhans. Anche questo si traduce in una diminuita risposta ed in una minore capacità di combattere un attacco da parte di agenti patogeni<sup>13</sup>.

## DIAGNOSI

La complessità della diagnosi e le differenze fra le popolazioni di pazienti hanno condotto all'insufficienza di dati precisi sulla prevalenza delle ulcere da pressione infette e sull'incidenza della mortalità associata ad esse. Un ritardo nella diagnosi può fare aumentare il rischio di complicanze quali osteomielite, batteriemia transitoria e setticemia<sup>14</sup>, che a loro volta possono portare ad un'insufficienza di molti organi, fino alla morte del paziente<sup>15,16</sup>.

## Metodi

### Quantitativi

La carica batterica nelle ulcere da pressione è tipicamente alta e poiché il letto della ferita è spesso abbondantemente contaminato, la diagnosi mediante tecniche microbiologiche non è ideale. Nelle ulcere da pressione le colture da tamponi superficiali generalmente riflettono la colonizzazione batterica piuttosto che un'infezione conclamata. Anche gli ago aspirati forniscono informazioni limitate poiché il materiale prelevato è liquido<sup>17</sup>. I risultati delle colture di osso o di altri campioni dei tessuti profondi non dovrebbero essere utilizzati come unico criterio per la diagnosi di infezione senza prove cliniche o istopatologiche a supporto<sup>18,19</sup>.

### Qualitativi

Lo sviluppo di criteri clinici per la diagnosi d'infezione nelle ulcere da pressione fatta eccezione per i classici segni e sintomi, è limitato. Sono disponibili numerosi strumenti quali il DESIGN<sup>20</sup>, il Pressure Sore Status Tool (PSST)<sup>21</sup>, la Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH)<sup>22</sup> ed il Sussman Wound Healing Tool<sup>23</sup> per valutare lo status delle ulcere da pressione (dimensione, profondità condizione del tessuto di granulazione ed infezione). Tuttavia, la valutazione dell'infezione si basa solamente sui segni classici (eritema, edema, aumento della temperatura e dolore). Spesso tali indicatori sono presenti anche in assenza di un'infezione, poiché questo tipo di ferite è sempre in uno stato di infiammazione cronica. Quindi è importante stabilire se un cambiamento in questi indicatori possa essere predittivo di una ferita infetta.

Lo studio Delfi del 2004 presentato in questo lavoro rappresenta il primo tentativo di formulare dei criteri specifici per la diagnosi delle ulcere da pressione infette (Fig 1)<sup>1</sup>. Una cellulite è per definizione un indicatore diagnostico dell'infezione di una ferita<sup>11</sup> e questo coincide con l'elevato punteggio attribuito a tale fattore da parte del panel di esperti per le ulcere da pressione dello studio Delfi. Il panel Delfi ha anche identificato i segni classici eritema, edema e dolore, ma forse, con maggiore utilità, ha descritto alcuni di questi elementi più dettagliatamente ('eritema in espansione' e 'cambiamento della tipologia del dolore'). Il termine 'eritema in espansione' aiuta a distinguere tra infiammazione cronica in cui l'eritema è sempre presente ed un cambiamento della condizione nella quale l'eritema si espande. La presenza di pus non è stata classificata come diagnostico di un'infezione. Questo è importante, poiché è difficile determinare con precisione la presenza di pus in ferite di questo tipo. Per esempio, gli effetti di alcune medicazioni possono produrre un essudato dall'aspetto simile a pus.

La validità di ciascuno dei criteri formulati dal panel di esperti per le ulcere da pressione dello studio Delfi non è stata ancora dimostrata. Uno studio di Gardner e colleghi ha esaminato precedentemente la validità dei segni e sintomi clinici delle infezioni croniche delle ferite proposte da Cutting e Harding nel 1994<sup>11,24</sup>. Le ulcere da pressione rappresentavano il 53% delle 36 ferite dei soggetti esaminati ed il 27% di queste era stata diagnosticata come infetta mediante un esame batteriologico quantitativo. Di conseguenza, un 'aumento del dolore' e la 'degenerazione della ferita' hanno dimostrato di essere degli indicatori sufficienti d'infezione con una specificità pari al 100%. Anche l'odore sgradevole ed il 'tessuto di granulazione friabile' hanno dimostrato una qualche prova di validità (sebbene non al 100%)<sup>11</sup>. I suddetti criteri sono stati identificati nello studio Delfi, ma vengono descritti più dettagliatamente per maggiore utilità:

- **Aumento del dolore/cambiamento della tipologia del dolore** Le ulcere da pressione possono provocare dolore localizzato e, se infette, spesso il dolore tende ad aumentare. E' probabile che in caso di ferita infetta, anche il tipo di dolore cambierà in seguito alla risposta immunologica<sup>25</sup>.

Criterio	Punteggio medio
Cellulite	8 o 9
Cambiamento della tipologia del dolore	6 o 7
Crepitus	
Aumento del volume di essudato	
Pus	
Essudato sieroso accompagnato da infiammazione	
Eritema in espansione	
I tessuti vitali si ricoprono di slough	
Temperatura più elevata nei tessuti circostanti	
Arresto della guarigione nonostante opportune terapie	
La ferita si allarga nonostante un sollievo della pressione	4 o 5
Eritema	
Tessuto di granulazione friabile con facilità a sanguinare	
Cattivo odore	
Edema	

**Figura 1** | Criteri identificati dal panel Delfi per le ulcere da pressione<sup>1</sup>

## VALUTAZIONE DEI CRITERI ESISTENTI

### Criteri validati

### CRITERI VALIDATI

- Aumento del dolore
- Degenerazione della ferita

Validati da Gardner SE et al, *Wound Repair Regen* 2001<sup>11</sup>

**Figura 2** | Raccomandazioni per il riconoscimento precoce d'infezione nelle ulcere da pressione di 3° o 4° stadio scaturite dal recente studio Delfi<sup>1</sup>

**La chiave sta nel riconoscimento delle sottili variazioni nel paziente e nella ferita. E' importante:**

- Fornire una documentazione accurata e regolare
- Documentare l'aspetto della ferita (dimensione, quantità di essudato, tipo di tessuto)
- Documentare l'aspetto della cute circostante (livello dell'eritema)
- Garantire una valutazione regolare del dolore
- Prestare attenzione ad un eventuale debole deterioramento delle condizioni generali del paziente
- Prestare attenzione ad eventuali sottili variazioni nel comportamento del paziente (es. perdita dell'appetito, stato confusionale)

**Una ferita con infiammazione cronica può presentare i seguenti segni:**

- Eritema
- Essudato
- Essudato sieroso accompagnato da infiammazione
- Aumento dell'estensione nonostante lo scarico pressorio

**Le piccole alterazioni in una ferita che suggeriscono la presenza di infezione includono:**

- Aumento dell'intensità del dolore/cambiamento della tipologia del dolore
- Estensione dell'eritema
- Aumento della quantità di essudato
- Presenza di odore sgradevole
- I tessuti diventano friabili con facilità a sanguinare
- I tessuti vitali si ricoprono di slough
- Arresto della guarigione nonostante opportune terapie

**La presenza di cellulite è indicativa di un'infezione conclamata.**

- *Peggioramento della ferita/arresto nel processo di guarigione nonostante misure appropriate/espansione di una ferita nonostante lo scarico pressorio* Un'infezione può interrompere il normale processo di guarigione di una ferita. Questo è dovuto ad un metabolismo competitivo, a tossine distruttive, a replicazione intracellulare o a risposte antigene-anticorpo<sup>3</sup>.
- *Odore sgradevole/maleodore* Il 'maleodore' non è stato classificato molto in alto da parte del panel di esperti per le ulcere da pressione dello studio Delfi. Questa osservazione può essere dovuta al fatto che l'odore può essere presente anche in assenza di infezione, sebbene un odore netto sia associato alla degradazione delle proteine ad opera di specifici batteri<sup>10</sup>.
- *Tessuto di granulazione* Sebbene i tessuti di granulazione diventino friabili in presenza di una ferita infetta, riconoscere ciò diventa molto difficile clinicamente a causa della scarsità di tessuto di granulazione e della presenza di un'ipergranulazione provocato da sollecitazioni e da frizione.  
L'essudato sieroso accompagnato da infiammazione' ed un 'calore nel tessuto circostante' rappresentano degli indicatori che nello studio di Gardner e colleghi non avevano raggiunto un significato statistico come predittori di una ferita infetta<sup>11,26</sup>.



L'estensione dell'eritema e l'aumento del dolore sono indicativi di un'infezione conclamata.



L'eritema si è risolto ed il dolore è diminuito. La ferita non è più infetta.

**Osservazione longitudinale**

Il riesame di questi criteri solleva una serie di questioni pratiche che richiedono considerazione per accertare la loro rilevanza clinica. Un aspetto interessante sta nel fatto che molti dei criteri di cui sopra richiedono un attento esame della ferita nel tempo. Un 'aumentato volume dell'essudato' ne rappresenta un buon esempio. Sebbene tale criterio non sia stato validato precedentemente, un alto livello di essudato viene osservato spesso nelle ulcere da pressione infette<sup>27</sup>. Tuttavia, valutare il volume dell'essudato è complicato poiché alcune medicazioni assorbenti (in particolare gli idrocolloidi, gli idropolimeri o le schiume poliuretaniche), quando applicate su una ferita, possono fare diminuire il livello di essudato visibile. Anche alcuni criteri quali un 'cambiamento della tipologia del dolore', l'arresto del processo di guarigione della ferita' l'espansione di una ferita', i 'tessuti vitali che si ricoprono di slough' ed un 'eritema che si espande' richiedono un controllo attento. Osservare tali cambiamenti in una ferita cronicamente infiammata è difficile e richiederà un elevato livello di vigilanza e di impegno da parte del personale sanitario (vedere Fig 2). Il problema è ancora più difficile per coloro che devono valutare una ferita per la prima volta, e dipenderà dalla disponibilità di una documentazione precisa e che possa servire da riferimento.

**Criteri in associazione**

La maggior parte dei criteri elencati dal panel di esperti dello studio Delfi, se esaminati isolatamente, può essere dovuta a cause diverse da un'infezione della ferita. Il processo di guarigione, per esempio, può essere interrotto da altri fattori come una forza esterna, malnutrizione, altre malattie associate, fra cui un'infezione toracica o delle vie urinarie, e da alcune medicazioni. In presenza di più di uno o due dei criteri, il livello di sospetto si alza ed

il clinico può notare che l'eritema inizia ad espandersi nei tessuti circostanti e, se ispezionata, la ferita è dolente al tatto e sanguigna con facilità. E' importante fare riferimento a questi criteri in una valutazione olistica del paziente. Ad esempio, alcune alterazioni nel comportamento del paziente quali la perdita dell'appetito, un'astensione dalla vita di relazione o la presenza di uno stato confusionale, possono essere ulteriori indicatori di un'infezione.

L'importanza di utilizzare più criteri in associazione per formulare una diagnosi accurata è stata sostenuta per altri tipi di ferite<sup>28</sup>. Tuttavia, sono chiaramente necessari ulteriori studi per stabilire quali associazioni di criteri, compresi anche quelli non legati strettamente alla ferita, possano essere più determinanti per facilitare una diagnosi precoce d'infezione in una ulcera da pressione.

## Nuovi criteri

I 'tessuti vitali si ricoprono di slough' ed il 'crepitus' sono stati identificati dal panel per le ulcere da pressione dello studio Delfi come degli indicatori d'infezione, sebbene questi non siano stati descritti precedentemente in letteratura. Il 'crepitus' nei tessuti circostanti può stare ad indicare la presenza di un gas nel tessuto sottocutaneo. Sebbene esistano scarse segnalazioni di casi di 'crepitus' in relazione a ferite infette, tale elemento viene considerato come un segno clinico di cancrena gassosa. Bates-Jensen ha usato il 'crepitus' come segno di edema severo per valutare lo status delle ferite secondo il PSST<sup>21</sup>.

Sono necessari ulteriori studi per valutare l'importanza di questi nuovi criteri.

## CONCLUSIONI

La diagnosi precoce d'infezione in pazienti con ulcere da pressione di 3° o 4° stadio può ridurre il rischio di complicanze e portare a risultati migliori per i pazienti. Attualmente i metodi utilizzati per diagnosticare un'infezione delle ulcere da pressione sono limitati a causa della complessità di questo tipo di ferite. I risultati di test batterici, ad esempio, non sempre corrispondono ai segni ed ai sintomi clinici, che possono non essere presenti o risultare alterati nelle ferite cronicamente infiammate. Lo studio Delfi del 2004 suggerisce alcuni criteri che possono essere utili per la diagnosi precoce di un'infezione<sup>1</sup>, sebbene sia necessaria una valutazione per validare scientificamente questi criteri e per identificare quali combinazioni di criteri, inclusa la valutazione olistica, siano clinicamente utili. Sono necessarie un'osservazione continuativa ed un'accurata documentazione sia della ferita che dello status del paziente se si vuole riconoscere un aumento della carica batterica ed instaurare una terapia idonea senza esitazione.

## Riferimenti bibliografici

- Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding KG. Clinical identification of wound infection: a Delphi approach. In: EWMA Position Document: *Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd, 2005.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Treatment Guidelines. Available from: [www.euap.org/gltreatment.html](http://www.euap.org/gltreatment.html)
- Parish LC, Witkowski JA. The infected decubitus ulcer. *Int J Dermatol* 1989; 28(10): 643-47.
- Tanaka A, Nakatani T, Sugama J, et al. Histological examination of the distribution change of myofibroblasts in wound contraction. *EWMA Journal* 2004; 4(1): 13-20.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Prevention Guidelines. Available from: [www.euap.org/g/prevention.html](http://www.euap.org/g/prevention.html)
- Eron LJ. Targeting lurking pathogens in acute traumatic and chronic wounds. *J Emerg Med* 1999; 17(1): 189-95.
- Dowsett C. The use of silver-based dressings in wound care. *Nurs Stand* 2004; 19(7): 56-60.
- Fiers SA. Breaking the cycle: the etiology of incontinence dermatitis and evaluating and using skin care products. *Ostomy Wound Manage* 1996; 42(3): 32-34, 36, 38-40.
- Stotts NA, Hunt TK. Pressure ulcers. Managing bacterial colonization and infection. *Clin Geriatr Med* 1997; 13(3): 565-73.
- Sapico FL, Ginunas VJ, Thornhill-Joynes M, et al. Quantitative microbiology of pressure sores in different stages of healing. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1986; 5(1): 31-38.
- Gardner SE, Frantz RA, Doebbeling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. *Wound Repair Regen* 2001; 9(3): 178-86.
- Gottrup F. Oxygen in wound healing and infection. *World J Surg* 2004; 28(3): 312-15.
- Norman RA. Geriatric dermatology. *Dermatol Ther* 2003; 16(3): 260-68.
- Kertesz D, Chow AW. Infected pressure and diabetic ulcers. *Clin Geriatr Med* 1992; 8(4): 835-52.
- Bryan CS, Dew CE, Reynolds KL. Bacteremia associated with decubitus ulcers. *Arch Intern Med* 1983;143(11): 2093-95.
- Galpin JE, Chow AW, Guze LB, et al. Sepsis associated with decubitus ulcers. *Am J Med* 1976; 61(3): 346-50.
- Nicolle LE, Orr P, Duckworth H, et al. Prospective study of decubitus ulcers in two long term care facilities. *Can J Infect Control* 1994; 9(2): 35-38.
- Bowler PG. The 10<sup>6</sup> bacterial growth guideline: Reassessing its clinical relevance in wound healing. *Ostomy Wound Manage* 2003; 49(1): 44-53.
- Livesley NJ, Chow AW. Infected pressure ulcers in elderly individuals. *Clin Infect Dis* 2002; 35(11): 1390-96.
- Sanada H, Moriguchi T, Miyachi Y, et al. Reliability and validity of DESIGN, a tool that classifies pressure ulcer severity and monitors healing. *J Wound Care* 2004; 13(1): 13-18.
- Bates-Jensen BM, Vredevoe DL, Brecht ML. Validity and reliability of the Pressure Sore Status Tool. *Decubitus* 1992; 5(6): 20-28.
- Stotts NA, Rodeheaver GT, Thomas DR, et al. An instrument to measure healing in pressure ulcers: development and validation of the pressure ulcer scale for healing (PUSH). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56(12): M795-M799.
- Sussman C, Swanson G. Utility of the Sussman Wound Healing Tool in predicting wound healing outcomes in physical therapy. *Adv Wound Care* 1997;10(5): 74-77.
- Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *J Wound Care* 1994; 3(4): 198-201.
- Wulf H, Baron R. The theory of pain. In: EWMA Position Document: *Pain at wound dressing changes*. London: MEP Ltd, 2002.
- Gardner SE, Frantz RA, Troia C, et al. A tool to assess clinical signs and symptoms of localized infection in chronic wounds: development and reliability. *Ostomy Wound Manage* 2001; 47(1): 40-47.
- Clarkson A. Managing a necrotic heel pressure ulcer in the community. *Br J Nurs* 2003; 12(6 Suppl): S4-S12.
- McGeer A, Campbell B, Emori TG, et al. Definitions of infection for surveillance in long-term care facilities. *Am J Infect Control* 1991; 19(1): 1-7.

# Identificazione delle ferite chirurgiche infette durante la guarigione per prima intenzione

*A Melling<sup>1</sup>, DA Hollander<sup>2</sup>, F Gottrup<sup>3</sup>*

## INTRODUZIONE

La maggior parte delle ferite chirurgiche suturate guarisce normalmente. In questi casi è facile individuare che non si è verificata alcuna infezione. Tuttavia, in molti pazienti la guarigione di una ferita è condizionata da numerosi fattori quali ematoma, sieroma (raccolta di liquido sterile al di sotto della superficie della ferita) e infezione. La chiave per identificare un'infezione sta nel distinguere le complicanze della guarigione, come ematomi, dalle ferite chirurgiche realmente infette. Il presente lavoro si è basato sugli strumenti esistenti e sui risultati di un recente studio Delfi<sup>1</sup> per discutere il riconoscimento precoce di un'infezione di un sito chirurgico (ISC) in ferite durante la guarigione per prima intenzione

## L'IDENTIFICAZIONE DELLE INFEZIONI DEL SITO CHIRURGICO

Le infezioni dei siti chirurgici ISC sono in gran parte prevenibili e rappresentano una delle più comuni infezioni contratte in ospedale (HAI) che colpiscono i pazienti che hanno subito un intervento chirurgico. Esistono molti fattori che condizionano la guarigione delle ferite chirurgiche e determinano la potenzialità e l'incidenza delle infezioni<sup>2,3</sup>.

Il tempo medio con cui si presenta un'infezione di una ferita è di nove giorni<sup>4</sup>. L'aumento di interventi in day-hospital e la riduzione dei tempi di degenza ospedaliera hanno fatto sì che molte infezioni post-chirurgiche si verificano dopo la dimissione del paziente dall'ospedale. Per questo motivo i pazienti richiedono un attento follow-up presso la struttura sanitaria per consentire la diagnosi precoce di un'infezione e l'applicazione di una terapia appropriata.

## Definizioni delle ISC

Esistono molte definizioni di infezione che possono servire per formulare una diagnosi accurata. Una definizione semplice è che l'infezione si presenta sotto forma di una secrezione purulenta o di un eritema dolente, ad indicazione di una cellulite<sup>5</sup>. Tuttavia, tutte le definizioni semplici di infezione hanno una componente soggettiva; per esempio può anche essere difficile trovare un accordo tra operatori diversi circa la presenza di pus in una ferita, in quanto il pus si può presentare con colore e consistenza differenti. Questo è il motivo per cui, per una maggiore chiarezza, oggi la maggior parte delle definizioni si sta arricchendo di nuovi criteri e sintomi aggiuntivi.

La definizione di ISC più diffusa è quella proposta da Horan e colleghi ed adottata dai Centers for Disease Control and Prevention (CDC)<sup>6</sup>. Oggi tale definizione viene utilizzata negli Stati Uniti ed in Europa. Essa divide le ISC in tre gruppi: superficiali, profonde e che interessano gli organi, a seconda del sito e dell'estensione dell'infezione. Di seguito viene riportato un sommario della definizione di ISC superficiale. In maniera controversa, la

### Definizione CDC di infezione superficiale di un sito chirurgico (ISSC)<sup>6</sup>

- L'infezione si presenta entro 30 giorni dall'intervento
- Interessa soltanto la cute o il tessuto sottocutaneo intorno all'incisione

ed almeno **una** delle seguenti condizioni:

- Secrezione purulenta dalla superficie dell'incisione
- Isolamento di microrganismi da una coltura di liquido o di tessuto ottenuto in maniera asettica dalla superficie dell'incisione
- Almeno uno dei seguenti segni o sintomi d'infezione: dolore o irritazione, gonfiore localizzato, arrossamento o calore superficiale e riapertura dell'incisione da parte del chirurgo *a meno che* la coltura dell'incisione non risulti negativa
- Diagnosi ISC superficiale dell'incisione da parte del chirurgo o del medico

Le condizioni seguenti non sono considerate come ISC superficiali: (1) ascesso a carico dei punti di sutura (infiammazione minima e secrezione limitatamente all'ingresso dei punti di sutura), (2) infezione di un'episiotomia o dell'area di circoncisione in neonati, (3) ferita da ustione infetta e (4) ISC dell'incisione che si estende negli strati fasciali e muscolari (vedere ISC profonde)

1. Research Fellow – Nursing, Professorial Unit of Surgery, University Hospital of North Tees, Stockton-on-Tees, UK. 2. Trauma Surgeon, Department of Trauma Surgery, Bethanien Hospital, Frankfurt, Germania. 3. Professor of Surgery, University of Southern Denmark, The University Centre of Wound Healing, Department of Plastic Surgery, Odense Hospital, Danimarca.



definizione CDC stabilisce che l'infezione di una ferita può essere diagnosticata da un medico o da un chirurgo anche se apparentemente non soddisfa i criteri di definizione<sup>6</sup>.

## Sistemi di valutazione delle ferite mediante punteggio

Esistono varie scale di valutazione delle ferite; l'ASEPSIS<sup>7</sup> e la Southampton Wound Assessment Scale<sup>8</sup> sono due fra quelle più ampiamente riconosciute. Queste permettono di classificare la guarigione di una ferita secondo criteri specifici, generalmente attribuendo a questi un valore numerico, che offre una valutazione più obiettiva della ferita stessa<sup>7,8</sup>. Il sistema a punteggio ASEPSIS è stato progettato allo scopo di valutare le ferite di chirurgia cardiotoracica e può essere utilizzato per classificare la gravità delle infezioni. Alla ferita viene attribuito un punteggio in base all'estensione di eventuali complicanze nella guarigione quali la presenza di essudato sieroso, eritema, secrezione purulenta, e la separazione di tessuti profondi. Inoltre, vengono attribuiti dei punti per criteri specifici quali un risultato positivo di un tampone e la necessità di antibiotici. Il punteggio dev'essere raccolto in cinque dei primi sette giorni dopo l'intervento, con possibilità di aggiungere altri punteggi nelle sei settimane successive<sup>7</sup>.

Il Southampton scoring system è stato progettato per la valutazione post-chirurgica delle ferite per interventi di ernia. Esso è molto più semplice del sistema ASEPSIS in quanto classifica le ferite in base alle eventuali complicanze ed alla loro estensione<sup>8</sup>.

Questi due sistemi di valutazione richiedono un attento follow-up dei pazienti, che risulta spesso oneroso, sia per il tempo necessario che per i costi ad essa legati. Per questo motivo tali scale non vengono applicate in maniera ampia, sebbene tale situazione possa cambiare in futuro con l'introduzione di una sorveglianza post-chirurgica obbligatoria. Due studi hanno esaminato ed utilizzato il sistema ASEPSIS e ne sottolineano i vantaggi nel fornire informazioni dettagliate meno soggettive circa la guarigione delle ferite<sup>9,10</sup>. Un altro studio ha utilizzato con successo il sistema Southampton per la sorveglianza di routine delle infezioni e per la successiva verifica<sup>11</sup>.

## VALIDITA' DEGLI STRUMENTI ESISTENTI

Un recente lavoro ha confrontato varie definizioni di infezioni nel medesimo gruppo di pazienti ed ha riscontrato un'ampia varietà nei valori riportati (6,8-19,2%)<sup>12</sup>. Per tale motivo le definizioni devono essere utilizzate in maniera omogenea per la valutazione della variazione dei tassi d'incidenza delle ISC nel tempo in una singola istituzione. Tuttavia, è ancora prematuro usare i tassi delle infezioni come indicatori di performance per fare un confronto tra centri o paesi diversi, poiché è stato osservato che una lieve modifica della definizione CDC può ridurre l'incidenza delle infezioni del 4,6%<sup>12</sup>. Lo stesso lavoro ha anche dimostrato come l'efficacia del sistema a punteggio ASEPSIS possa diminuire nel caso di dimissioni dei pazienti dall'ospedale prima dei sette giorni minimi, in quanto il sistema a punteggio ha identificato soltanto il 6,8% dei pazienti con infezione, mentre il 12,3% dei pazienti era classificato come infetto per la presenza di solo pus<sup>12</sup>. I sistemi a punteggio ASEPSIS e Southampton possono aiutare nella valutazione della guarigione di una ferita e nel riconoscimento di un'infezione; tuttavia, entrambi i sistemi sono stati progettati specificamente per un uso dopo un intervento di chirurgia cardiovascolare o di ernia. La recente pubblicazione di Wilson e colleghi<sup>12</sup> dimostra che l'ASEPSIS può perdere di validità se usata con pazienti che hanno avuto una degenza post-operatoria più breve e tali osservazioni sono condivise anche da altri autori<sup>9,10</sup>.

## DISCUSSIONE Segni e sintomi clinici

Anche con l'esperienza ed una buona preparazione, la diagnosi precoce di infezione in una ferita chirurgica è difficile perché la ferita stessa può non essere accessibile alla vista. E' necessario interpretare ciò che si osserva in relazione a ciò che sta avvenendo sotto la pelle. Nel momento in cui una secrezione purulenta diventa visibile, oppure una cellulite appare evidente, l'infezione si è già instaurata. La presenza di febbre e leucocitosi associate ad una ferita rappresenta un indicatore variabile di un'infezione generalizzata<sup>3</sup>. L'infezione di una ferita che si verifica al di sotto di un muscolo o delle fasce muscolari, o sotto uno spesso strato di tessuto sottocutaneo non infetto (come nei pazienti obesi) può presentarsi in ritardo, oppure non presentare molti dei segni locali d'infezione indicati sopra.

Al momento non esiste un sistema universale, validato, specificamente designato per aiutare nella diagnosi precoce di una ISC per potere instaurare una terapia idonea in caso d'infezione. Tuttavia, un recente studio Delfi<sup>1</sup> ha prodotto un elenco di criteri che sono stati selezionati dal panel per la valutazione delle ferite acute come degli importanti indicatori di ISC nelle ferite durante la guarigione per prima intenzione (Fig 1). Il tipo di intervento chirurgico non era specificato, ma se ne desume che i criteri indicati sono

Criterio	Punteggio medio
Cellulite	8 o 9
Pus/ascesso	
Ritardata guarigione	6 o 7
Eritema ± indurimento	
Essudato ematico purulento	
Cattivo odore	
Essudato sieropurulento	
Degenerazione/espansione della ferita	
Aumento della temperatura cutanea locale	4 o 5
Edema	
Essudato sieroso con eritema	
Gonfiore con aumento del volume di essudato	
Dolore/irritazione inattesi	

**Figura 1** | Criteri identificati dal panel Delfi per le ferite acute durante la guarigione per prima intenzione<sup>1</sup>



Eritema lieve intorno alle suture e lungo la cicatrice. Non sono presenti altri segni d'infezione e questa ferita è guarita normalmente.



Eritema più esteso associato a gonfiore. La cute circostante è calda e dolente al tatto. In seguito questa ferita è andata incontro a degenerazione accompagnata da secrezione purulenta.

applicabili a tutti i tipi di ferite chirurgiche. Esaminando i risultati dello studio Delfi, le seguenti osservazioni sollevano alcune questioni importanti legate alla diagnosi precoce di una ISC.

### Cellulite

I criteri 'cellulite' e 'pus/ascesso' sono stati identificati dallo studio Delfi come i più importanti (classificati 8-9) in questo tipo di ferita e possono essere considerati come diagnostici di un'infezione. La cellulite è definita come una 'infezione diffusa della cute e dei tessuti sottocutanei, caratterizzata da dolore locale, irritazione, edema ed eritema'. Questo è un indicatore controverso poiché l'arrossamento ed il gonfiore possono spesso comparire intorno ad una ferita per altri motivi, forse per la normale infiammazione legata al processo di guarigione, alla rimozione di una medicazione, ad un'allergia verso una medicazione, ad abiti troppo stretti, ad un sieroma o ad un ematoma. Tale ambiguità può essere la ragione per cui questo criterio non compare nella definizione CDC.

### Eritema

Un eritema di grado severo può essere definito come un arrossamento doloroso diffuso intorno ad una ferita<sup>5</sup>. La distinzione tra cellulite ed eritema di grado severo è minima e la maggior parte delle definizioni di ISC si basano sulla presenza di un 'eritema' piuttosto che di 'cellulite' come indicatore d'infezione, a condizione che questo sia accompagnato da altri criteri quale un aumento della temperatura o dolore<sup>5,7,8</sup>.

L'inclusione di 'eritema' in una definizione di infezione ha dimostrato di aumentare l'incidenza segnalata di ISC. In uno studio sulla profilassi con antibiotici nella chirurgia dell'ernia, l'incidenza segnalata era del 9%. Tuttavia, se l'infezione fosse stata definita semplicemente come una 'secrezione purulenta' e/o 'degenerazione della ferita/ascesso', i valori relativi all'infezione sarebbero stati soltanto del 4%<sup>13</sup>. Un riesame critico della letteratura eseguito da Reilly<sup>11</sup> ha dimostrato che in molti studi, se la definizione si limita a 'secrezione purulenta' soltanto, l'incidenza d'infezione è compresa fra 1 e 5%. Tuttavia, laddove sono compresi i criteri 'eritema' o 'cellulite', l'incidenza di infezione è del 6-17%.

### Essudato purulento

E' universalmente accettato che la presenza di pus e/o di ascesso o di una secrezione purulenta sta ad indicare la presenza di un'infezione<sup>5-8</sup>.

E' interessante notare che il panel per le ferite acute dello studio Delfi<sup>1</sup> ha indicato i criteri 'essudato sieropurulento' ed 'essudato ematico purulento' come degli importanti indicatori d'infezione (punteggio medio 6 o 7). Tuttavia, l'essudato ematico purulento e sieropurulento potevano essere semplicemente classificati come 'pus' o 'secrezione purulenta' e l'inclusione di questi nuovi indicatori rafforza la necessità di chiarezza nella definizione dei termini usati<sup>8</sup>. La secrezione provocata da un'infezione si presenta più comunemente dai 5 ai 10 giorni dopo l'intervento, sebbene qualsiasi secrezione da una ferita chirurgica 48 ore dopo la sutura deve destare preoccupazione e richiede di essere indagata più a fondo.

Non è chiaro quanto sia importante il criterio 'maleodore' per l'identificazione di una ISC e tale criterio non è incluso in nessuna delle definizioni validate o delle scale di valutazione delle ferite. Tuttavia, una secrezione che diventa maleodorante è un chiaro indicatore d'infezione.

### Segni precoci d'infezione

Fondamentalmente lo studio Delfi cerca di identificare altri, più sottili, indicatori precoci d'infezione. Questi comprendono 'essudato sieroso con eritema', 'gonfiore con aumento del volume di essudato', 'edema', 'aumento della temperatura cutanea locale', e 'dolore/irritazione inattesi'. La maggior parte di questi criteri è usata anche da altre definizioni come segni compartecipanti dell'infezione<sup>5-7</sup>.

E' necessario concentrarsi sulla traduzione di questi criteri in modo da dare loro un significato clinico per i profani. Per esempio, più che un 'dolore inatteso' deve destare preoccupazione un dolore che origina o aumenta intorno all'area di una ferita associato ad altri segni di infiammazione diversi giorni dopo un intervento chirurgico. La cute infiammata intorno alla ferita generalmente avrà una temperatura leggermente superiore dell'area circostante e sarà anche dolente al tatto. Un sommario di questi punti è riportato nella figura 2.

**Figura 2** | Alcune raccomandazioni di base per il riconoscimento precoce di una ISC

Principi generali:	Principi pratici:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• E' importante riconoscere quando il normale processo infiammatorio diviene anormale e quando questo dipende da un'infezione</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Qualsiasi arrossamento/infiammazione intorno ad una ferita, che dura più giorni deve destare preoccupazione, specialmente se la cute infiammata risulta più calda della cute dell'area circostante e dolente al tatto</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Il livello del sospetto deve aumentare in caso di presenza di più di un indicatore d'infezione</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un dolore che insorge o aumenta nell'area della ferita in associazione con altri segni di infiammazione/eritema diversi giorni dopo un intervento chirurgico deve destare preoccupazione</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La presenza di pus in qualsiasi forma è un indicatore immediato d'infezione, sebbene questo possa essere difficile da identificare</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Qualsiasi essudato dalla ferita 48 ore dopo un intervento chirurgico richiede ulteriori indagini. Un essudato dall'odore sgradevole è un chiaro indicatore d'infezione. Un essudato provocato da un'infezione è più frequente 5-10 giorni dopo un intervento chirurgico</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nel caso in cui una ferita non guarisce o vi sia qualche problema nel normale processo di guarigione, è necessario indagare più a fondo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prima di diagnosticare un'infezione è necessario escludere altre cause che possono disturbare il normale processo di guarigione (es una sutura mal eseguita etc.)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Per definire un'infezione usare strumenti validati (es. la definizione CDC)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• E' necessario applicare in maniera coerente qualsiasi sistema o strumento di valutazione a punteggio</li> </ul>

## Uso dei criteri in associazione

Dalla letteratura appare chiaro che una diagnosi accurata dipende dall'osservazione di più criteri raggruppati per escludere cause diverse da un'infezione per i segni ed i sintomi clinici osservati. Una guarigione che ritarda, un indurimento e/o la degenerazione di una ferita da soli possono essere legati ad altri fattori – per esempio la degenerazione o l'allargamento di una ferita possono essere dovuti ad una suturazione mal eseguita, una suturazione in stato di elevata tensione o ad una inadeguata coagulazione.

## CONCLUSIONI

E' chiaro che esistono già delle definizioni e dei sistemi a punteggio per aiutare nella valutazione della guarigione delle ferite chirurgiche e nella diagnosi e la classificazione delle ISC. Il sistema usato più comunemente, ovvero la definizione CDC, utilizza termini rigidi per classificare le infezioni. Questo consente il controllo della cura delle ISC. Tuttavia, questi criteri rigidi possono porre dare minore importanza a segni più soggettivi, sottili di un'infezione, come l'eritema. Lo studio Delfi<sup>1</sup> ha identificato numerosi di questi indicatori sottili d'infezione che non dovrebbero essere ignorati nella pratica clinica. Sono necessari chiarezza e informazioni affinché sia il paziente che il medico possano riconoscere quando il normale processo di guarigione diventa anormale e se ciò possa dipendere da un'infezione. Il punto centrale dev'essere quello di stabilire se l'infezione sarà potenzialmente severa o devastante e se richiederà una terapia con antibiotici, o se la ferita potrà essere curata con un intervento minore evitando una terapia antibiotica non necessaria con rischio di resistenza.

## PUNTI CHIAVE

1. Esistono delle definizioni e dei sistemi di valutazione a punteggio ben stabiliti per la definizione, la classificazione e la valutazione della severità di un'infezione.
2. Il riconoscimento precoce di una ISC dipende dall'identificazione di numerosi criteri in associazione.
3. Le discussioni sui criteri sviluppati da un recente studio Delfi sono state utilizzate per sviluppare delle raccomandazioni di base per il riconoscimento precoce delle ISC.

## Riferimenti bibliografici

1. Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding KG. Clinical identification of wound infection: a Delphi approach. In: EWMA Position Document. *Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd, 2005.
2. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20(4): 250-78.
3. Williams J, Taylor E (eds). *Infection in Surgical Practice*. London: Hodder & Stoughton, 2003.
4. Leaper DJ, Peel ALG. *Handbook of Postoperative Complications*. Oxford: Oxford University Press, 2003.
5. Peel ALG, Taylor EW. Surgical Infection Group. Proposed definitions for the audit of postoperative infection, a discussion paper. *Ann R Coll Surg Engl* 1991; 73: 385-88.
6. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992. A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 606-08.
7. Wilson AP, Treasure T, Sturridge MF, Gruneberg RN. A scoring method (ASEPSIS) for postoperative wound infections for use in clinical trials of antibiotic prophylaxis. *Lancet* 1986; 1: 311-13.
8. Bailey IS, Karran SE, Toyn K, et al. Community surveillance of complications after hernia repair. *BMJ* 1992; 304: 469-71.
9. Hall JC, Hall JL. Evaluation of a wound scoring method for patients undergoing cardiac surgery. *J Hosp Infect* 1996; 33: 139-44.
10. Byrne DJ, Lynch W, Napier A, et al. Wound infection rates: the importance of definition and post-discharge wound surveillance. *J Hosp Infect* 1994; 26: 37-43.
11. Reilly JS. The effect of surveillance on surgical wound infection rates. *J Tissue Viability* 1999; 9: 57-60.
12. Wilson AP, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-23.
13. Taylor EW, Byrne DJ, Leaper DJ, et al. Antibiotic prophylaxis and open groin hernia repair. *World J Surg* 1997; 21: 811-15.