

Equilibrio batterico e meccanismi di difesa nelle lesioni croniche cutanee

Giuseppe Nebbioso - Francesco Petrella

Il risultato di un insulto al nostro corpo, è la risultante tra l'incontro- scontro tra elementi aggressivi e meccanismi di difesa. L'integrità dello strato corneo rappresenta il principale meccanismo di difesa dalle infezioni.

Oltre alla funzione di barriera meccanica, la cute contiene Peptidi Cationici, antimicrobici, CATELICIDINE (LL-37) prodotti dai cheratinociti. Alcuni sono già precostituiti come (HBD 1), mentre altri come la HBD-2 e la LL-37 si accumulano quando la pelle è aggredita.

L'ossido nitrico, prodotto dalle cellule infiammatorie, sotto influenza della colonizzazione batterica agirebbe sui fibroblasti stimolandoli a produrre matrice extracellulare in quantità maggiore.

La cute integra è colonizzata da molteplici specie batteriche, definite "flora batterica residente, che manifesta un'azione di competizione verso altre specie batteriche che vogliono impiantarsi, In termini più semplici occupando spazio lo sottrae ad elementi batterici dotati di maggiore patogenicità.

Il rischio d'infezione di una lesione cronica cutanea è legato alla resistenza dell'ospite, e alla caratteristica dei batteri, la carica e la virulenza.

Avere una ferita sterile è impossibile! Tutte le lesioni croniche risultano contaminate, ma questa condizione è caratterizzata dalla presenza di microorganismi non replicanti o a crescita ridotta con facilità del processo di guarigione. E' possibile, però, che si passi a stadi successivi caratterizzati da un aumento della carica batterica, che tende a replicarsi più velocemente dove l'ospite non riesce più a mantenere un equilibrio tra fattori aggressivi e difensivi, determinando un prolungamento della lesione con ritardo evidente nel processo di guarigione. Si può giungere, infine, alla condizione d'infezione, caratterizzata da intensa replicazione cellulare e blocco del processo di riparazione cellulare.

Il passaggio o meno da una fase di contaminazione ad una di contaminazione fino all'infezione è legata, dunque, ad uno sbilanciamento tra l'elemento Ospite e quello batterico.

La **carica batterica** interferisce col processo di guarigione, anche se in letteratura i dati sembrano contrastanti: una concentrazione di batteri tra 10 alla 5 e 10 alla 6/ gr

Interferisce negativamente sulla lesione (Dow 1999); una concentrazione di batteri > 10 alla 5/ gr si ottiene la guarigione della lesione Robson 1973; batteri come gli streptococchi possono ostacolare il processo di guarigione anche a concentrazioni inferiori alle suddette.

Appare evidente che oltre la carica batterica, un altro elemento va preso in considerazione: **la specie batterica e la sua virulenza.**

Particolare risalto va dato ai MRSA, ceppi meticillinoresistenti di staphylococco aureus. Già nel 1994 uno studio europeo valutando l'incidenza di questi batteri isolati in laboratori di microbiologia, evidenziava come l'incidenza si aggirasse tra lo 0.1 della Danimarca e il 34.4% dell'Italia. La causa: l'uso indiscriminato d'antibiotici nelle infezioni.

.La candida appare spesso come co-protagonista delle infezioni, specie nei pazienti diabetici.

Il concetto di **biofilms** è di recente introduzione. Alcune specie batteriche, Pseudomonas e Staphylococchi epidermidis possono produrre una matrice di natura polisaccaridica, detta appunto biofilm, all'interno della quale cellule batteriche, anche di specie diversa possono aggregarsi e formare delle microcolonie. I batteri si legano alle molecole di fibronectina, glicoproteina della matrice cellulare che presenta siti d'attacco per strutture della cellula batterica, quali pili e fimbrie). L'adesività è proporzionale al numero di batteri presenti nella lesione. I batteri protetti dal biofilm riescono a sottrarsi al meccanismo di fagocitosi, messo in essere dall'ospite, resistendo anche all'azione degli antimicrobici.

Protetti dal biofilm, le specie batteriche, interagendo tra loro, riescono a determinare anche un microambiente metabolico ottimale, grazie al quale si replicano, fino a raggiungere concentrazioni elevate.

Nella microcolonia, gli elementi batterici, comunicano tra loro, tramite uno scambio reciproco di segnali, definito **Quorum Sensing**. Tale termine sta indicando che allorché la popolazione cellulare raggiunge un numero elevato d'elementi batterici (Quorum) attraverso un meccanismo d'autoinduzione genetica, questi attivano specifiche molecole, che danno loro particolari caratteristiche di patogenicità e virulenza.

Fattori sistemici possono interferire con i meccanismi di difesa aumentando il rischio d'infezione.

L'anemia, la malnutrizione, un deficit nutrizionale, soprattutto una disproteinemia, un'ipoalbuminemia, rallentano il processo di guarigione.

Un'ipossia prolungata, così come un deficit dell'angiogenesi, provoca un ritardo di migrazione degli elementi epiteliali dal margine perilesionale.

Anche **Fattori locali** possono interferire con i meccanismi di difesa aumentando il rischio d'infezione: essudazione, macerazione perilesionale, le dimensioni della lesione, la necrosi.

L'iperessudazione determina: distruzione delle proteine della matrice extracellulare, inibizione dei fattori di crescita, inibizione della proliferazione cellulare infezione.

Bibliografia

- Davey ME. Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics. Microbiol Mol Rev 2000;64:846-867.
- Dow G,
- Browne A, Sibbald RG. Infection in chronic wounds. Controversies in diagnosis and treatment. Ostomy/Wound Management 1999;45:23-40.
- Falanga V, Harding K. ETRS Meeting 2000. Ediz. Springer, 2002