



Collana di Aggiornamenti

NUMERO **8**

VISCO G.
DE CHIARA V.

**EPIDEMIOLOGIA
E CLINICA
DELLE
INFEZIONI
NOSOCOMIALI**

Collana di Aggiornamenti della

SCUOLA MEDICA OSPEDALIERA

B.go S. Spirito, 3 ~ 00193 Roma ~ Tel. 06/688.02.626- 683.52.411

www.smorrl.it



Collana di Aggiornamenti

EPIDEMIOLOGIA E CLINICA DELLE INFEZIONI NOSOCOMIALI

VISCO GIUSEPPE

*Insegnamento di Malattie Infettive - Scuola di Specializzazione
in Cardiocirurgia - Università di Roma "Tor Vergata".*

Casa di Cura "Clinica Parioli" - Roma

DE CHIARA VENERA

Casa di Cura "Clinica Parioli" - Roma

CONSIGLIO DIRETTIVO

Presidente

B. CONDORELLI

Vice-Presidenti

A. MORRONE, C. PARASCANI

Tesoriere

V. SCOTTO DI PALUMBO

Membro Comitato Esecutivo

U. RECINE

Consiglieri Elettivi e di Diritto

L. BENEDETTELLI, M. DI DIO, M. DI GIROLAMO,
A. GRASSI, R. MASSINI, M. MICELI, E. PARISI,
A. PERRONE, R. PICARDI, A. PLACIDO, G. VISCO

Revisori dei Conti

G. NERA, S. CONTI, M. AVIGO

Consulente Amministrativo

R. CONTI

COMITATO REDAZIONALE

Direttore Responsabile

B. CONDORELLI

Direttore Scientifico

G. VISCO

Redazione

L. BENEDETTELLI, A. GRASSI, R. MASSINI,
A. MORRONE, C. PARASCANI, R. PICARDI,
U. RECINE, V. SCOTTO DI PALUMBO,
G. VISCO

Coordinamento redazionale

P. COLLETTA

Stampa

NUOVA EDITRICE GRAFICA S.R.L.
neg@negeditrice.it

INDICE

PREMESSA.....	4
I - LE S.S.I.	6
- I) La trasmissione intra-ospedaliera	7
- II) La pressione di selezione degli antibiotici	8
LE POLITICHE D'INTERVENTO	8
LA PREVENZIONE DELLE INFEZIONI NOSOCOMIALI IN CHIRURGIA.....	8
LA PREVENZIONE DELLA ESPOSIZIONE OCCUPAZIONALE IN CHIRURGIA	10
II - NUOVI PATOGENI EMERGENTI.....	10
III - LE POLMONITI DA VENTILAZIONE ASSISTITA.....	11
BIBLIOGRAFIA ESSENZIALE.....	12

EPIDEMIOLOGIA E CLINICA DELLE INFEZIONI NOSOCOMIALI

PREMESSA

Una volta definito il termine di “infezione nosocomiale” (I.N.) (TAB. 1) e volendo dare un’idea delle dimensioni del problema, ricorderemo che in Italia di tale evento, nel solo anno 1996, sono stati registrati 475.000 casi (di cui 15.000 mortali), con una spesa di 1760 miliardi di lire e che, nel 2001, la loro incidenza è stata del 5-8% tra tutti i ricoverati, con 17 decessi per posto letto.

Il problema aveva richiamato già da molto tempo l’attenzione degli studiosi. Il primo programma di controllo sistematico sulle I.N. risale, infatti, all’inizio del secolo scorso: quando, nel 1914, Ernest Cod-

man propose il suo Progetto *Standardization* (TAB. 2), poi trasformato nello *Joint Commission on Accreditation of Hospital Organization* (JCAHCO), tuttora in uso, nel quale fu affrontato anche il problema delle I. N.

Come è noto, le I.N. possono **colpire** qualsiasi sistema ed apparato del nostro organismo: a parte le forme chirurgiche, che costituiscono la maggioranza, le vie urinarie sono interessate nel 12-33%, quelle respiratorie nel 14-16%, il torrente circolatorio nell’11-15% e la cute e gli annessi nel 4-35%. Le principali sindromi cliniche sono riportate in TAB. 3.

TABELLA 1

DEFINIZIONE DI INFEZIONE NOSOCOMIALE (CDC, Atlanta)

UNA INFEZIONE
(NON PRESENTE
IN FASE DI INCUBAZIONE
O AL RICOVERO)
CHE SI RENDA MANIFESTA
DOPO ALMENO 48 h
DALL’INGRESSO IN OSPEDALE

TABELLA 2

Ernest Amory Codman (USA 1914)

“...mi si definisce eccentrico per aver detto che gli ospedali, se vogliono essere sicuri di migliorare, devono analizzare i loro risultati per accertare i loro punti forti e deboli, confrontare i loro esiti con quelli di altri ospedali... Il personale medico si incontra 1 volta al mese, esamina ad intervalli regolari la propria clinica... basandosi sulle cartelle cliniche, per tutti i pazienti vengono compilati documenti clinici completi ed accurati, che poi vengono archiviati in modo facilmente accessibile”

Programma denominato Standardization, evoluto nel programma attuale della JCAHCO.

TABELLA 3

PRINCIPALI SINDROMI DA INFEZIONE NOSOCOMIALE**→ APPARATO RESPIRATORIO**

- VIE AEREE SUPERIORI *Riniti, Faringiti, Laringiti, Tracheiti*
(PER LO PIÙ VIRALI DA CONTAGIO INTERUMANO)
- VIE AEREE INFERIORI *Bronchiti, Broncopolmoniti, Polmoniti, V.A.P.*
(PER LO PIÙ BATTERICHE DA CONTAGIO AMBIENTALE o JATROGENICO)

→ APPARATO CIRCOLATORIO

- BATTERIEMIE, SEPSI *Endocarditi, Miocarditi, Pericarditi*
(BATTERICHE DA CONTAGIO JATROGENICO)

→ APPARATO DIGERENTE (rare): *Enteriti batteriche o virali*
(DA CONTAGIO AMBIENTALE)**→ SISTEMA NERVOSO *Encefaliti, Mieliti, Meningiti***
(BATTERICHE DA CONTAGIO JATROGENICO)**→ SISTEMA GENITO-URINARIO *Cistiti, Cistopieliti, Prostatiti, Endometriti, Vaginiti***
(BATTERICHE o MICOTICHE DA CONTAGIO JATROGENICO e AMBIENTALE)**→ APPARATO OSTEO-ARTICOLARE *Osteomieliti, Artriti***
(BATTERICHE DA CONTAGIO JATROGENICO)**→ APPARATO CUTANEO *Piodermiti, Flemmoni, Ascessi***
(BATTERICHE DA CONTAGIO JATROGENICO e AMBIENTALE)

Gli agenti più frequentemente in causa sono schizomiceti e le forme **più gravi** quelle da cocchi Gram+ (MRSA* e VRE**), da bacilli Gram- (*Acinetobacter baumannii*, *K. pneumoniae*, *E. aerogenes*, *E. cloacae*), tutti multi-resistenti e da bacilli Gram+ (*Cl. diffici-*

le), con sensibili variazioni, nel tempo, tra le varie incidenze (TABB. 4, 5 e 6).

Negli ultimi 50 anni, è poi emersa l'importanza anche di altri microrganismi, dei quali parleremo in seguito.

TABELLA 4

**AGENTI MICROBICI GIÀ PRESENTI
IN PASSATO ED OGGI RESPONSABILI
DELLE FORME GRAVI DI INFEZIONI
NOSOCOMIALI**

- *Staph. aureus*
- *E. coli*
- *Ps. aeruginosa*
- *Candida sp.*
- Nuovi bacilli Gram-negativi
(*Enterobacteriaceae*)
- Stafilococchi coagulasi-negativi
- Enterococchi Vancomicina resistenti (V.R.E.)
- *Enterobacter sp.*

TABELLA 5

**PRINCIPALI MICRORGANISMI
OGGI IN CAUSA
NELLE INFEZIONI NOSOCOMIALI**

- **COCCHI GRAM-POSITIVI MULTIRESISTENTI**
 - M.R.S.A.
 - V.R.E. (*Enterococcus vancomicina-resistente*)
- **BACILLI GRAM-NEGATIVI MULTIRESISTENTI**
 - *Acinetobacter baumannii*,
 - *K. pneumoniae*,
 - *E. aerogenes*, *E. cloacae*
- **BACILLI GRAM-POSITIVI: *Clostridium difficile***

*MRSA = Methicillin-resistant staphylococcus aureus (stafilococco aureo meticcillina-resistente).

**VRE = Vancomycin-resistant enterococcus (enterococco vancomicina-resistente).

TABELLA 6

VARIAZIONI NELLE INCIDENZE PERCENTUALI DI 10 PRINCIPALI PATOGENI NOSOCOMIALI IN 4 TIPI DI INFEZIONI NELL'OSPEDALE UNIVERSITARIO TAIWAN TRA IL 1981 E IL 1999

(da Husueh, 2002, mod.)

Patogeni	INFEZIONI									
	Totale		Sepsi		Inf. Respiratorie		UTI		SSI	
	1981	1999	1981	1999	1981	1999	1981	1999	1981	1999
Candida spp.	3.7	16.2	1.0	16.2	2.0	2.2	8.4	14.3	2.4	6.4
Staph. aureus	5.2	12.0	5.2	13.0	4.0	12.6	1.4	2.1	5.5	12.4
Staph. coag-N	2.8	5.1	2.7	4.9					3.2	6.8
Ps. aeruginosa	12.7	11.8	10.0	7.8	19.6	25.7	11.7	10.4	11.1	16.0
E. coli	12.1	9.9	18.7	9.0	4.8	3.7	19.1	18.4	11.7	6.8
K. pneumoniae	8.1	6.8	11.6	7.0	10.9	10.8	9.0	8.2	6.9	4.6
Enterobacter spp	6.0	6.4	8.0	6.9	5.2	8.6	9.0	6.3	4.5	5.5
Enterococcus spp	8.8	6.2	8.7	7.6			11.6	6.5	10.1	7.9
Str. viridans									5.2	3.5
Bacteroides spp									9.7	3.1

I – LE S.S.I.

Come abbiamo già detto, è **in chirurgia** che le I.N. sono, in assoluto, più frequenti. Di conseguenza, la loro **prevenzione** è problema di rilevante importanza per cui l'argomento, già 10 anni or sono, aveva richiamato l'attenzione dei CDC di Atlanta, che avevano proposto la nuova definizione di **Infezioni del sito chirurgico (SSI)**, termine che comprende qualsiasi infezione avvenuta nel decorso post-operatorio. Alle SSI è tuttora associato un significativo aumento della mortalità e della morbidità, oltre che della durata (e quindi del costo) delle degenze. (1)

In effetti, le SSI rappresentano il 14-16 % di tutte le I.N., cifra che sale al 38 % se consideriamo i soli pazienti chirurgici; esse sono la causa di oltre i $\frac{3}{4}$ dei decessi. In 2 su 3 casi di SSI è la ferita che si infetta e in 1 su 3 sono coinvolti organi o tessuti comunque interessati dall'intervento. In Italia, uno studio condotto in Emilia-Romagna, tenendo sotto sorveglianza 6167 interventi chirurgici, ha rivelato che, su 290 I.N. osservate, 206 (71%) erano SSI, con un'incidenza di 3.39 casi su 100 interventi chirurgici. (3)

Nelle SSI, i **fattori generici di rischio per il paziente** sono rappresentati dalle **caratteristiche del paziente** stesso, dal tipo di **intervento** ricevuto e dal

grado di **"efficienza"** dell'ospedale e della équipe.

Per l'*operatore sanitario*, il rischio è invece legato ai **materiali biologici** con cui egli viene a contatto, al tipo di **strumentario** usato e, di nuovo, alla **"bravura"** della équipe di appartenenza.

La gravità della situazione ha indotto le autorità sanitarie USA a promuovere una serie di incontri formativi obbligatori (*Clinical Audits*), finalizzati a discutere, tra gli operatori, i principali problemi legati al rischio di SSI, quali gli errori da farmaci, le morti inattese, le punture d'ago, ecc.

Da questi incontri si è giunti alla conclusione che l'aumento dell'incidenza delle SSI è dovuto (in ordine decrescente di importanza):

- alla maggiore complessità e durata degli odierni interventi;
- all'aumento dell'età media degli operati e dei pazienti immuno-depressi;
- all'utilizzazione, nei trapianti d'organo, di terapie immuno-soppressive;
- al maggior uso di protesi con materiali bio-compatibili;
- alla diffusione di metodiche diagnostiche sempre più invasive;
- al cattivo (ed eccessivo) uso degli antibiotici;
- al mancato rispetto delle regole di asepsi.

Nelle SSI, i fattori **specifici di rischio** sono distinti in: a) **ambientali**, b) **chirurgici**, c) **legati al paziente**.

a) Tra quelli **ambientali** abbiamo da un lato:

- 1) *le procedure* che possono interferire con le difese dell'organismo (come i cateteri vescicali e vascolari, i sondini naso-gastrici e i tubi tracheali) e, dall'altro;
- 2) *il cattivo uso degli antibiotici*, fenomeno che, negli ultimi decenni, ha dato luogo ad una enorme diffusione di microrganismi resistenti agli antibiotici, fenomeno avvenuto attraverso due principali meccanismi:
 - I) *la trasmissione intra-ospedaliera*;
 - II) *la pressione di selezione degli antibiotici*.

► I) *La trasmissione intra-ospedaliera*

Gli aspetti epidemiologici - e quindi i caratteri e le tendenze - di questo fenomeno sono ampiamente descritti in letteratura. In primo luogo abbiamo i dati del Sistema Nazionale di Sorveglianza delle Infezioni Nosocomiali (NNIS) degli USA, che hanno richiamato l'attenzione sulla responsabilità delle Unità di Terapia Intensiva (UTI) dove, nel 1999:

- il 52.3% degli stafilococchi aurei (MRSA) e l'87.5% degli stafilococchi coagulasi-negativi (MRCNS) era meticillino-resistente;
- il 25.2% degli enterococchi era vancomicina-resistente (VRE);
- il 20% di *Ps.aeruginosa* era resistente ad imipenem, ceftazidime e fluorochinoloni.

Anche in UK, uno studio di sorveglianza durato 9 anni ha rilevato l'aumento, fra gli agenti causali, dei MRSA dall'1.7% (1990) al 34% nel 1998 e dei VRE dal 6.3% (1993) al 24% nel 1998.

Il più importante indicatore di tendenza in questo campo è oggi infatti considerata la diffusione dei MRSA ed il continuo aumento di questa negli ospedali di tutto il mondo è segno dell'inadeguatezza delle misure preventive applicate. (2) (4)

In realtà, è stato chiaramente dimostrato che - contro le comuni credenze - sono *i pazienti* stessi (e non l'"ambiente astratto") il serbatoio di diffusione dei p.m.r. nosocomiali (p.m.r.n.) ed in particolare dei MRSA. E che questi agenti - ubiquitari nelle aree di assistenza - vengono diffusi dalle *mani degli operatori* sanitari.

A parte la condizione di endemia delle infezioni da

MRSA negli ospedali di tutto il mondo, sono state anche di recente segnalate microepidemie ad opera di particolari ceppi MRSA resistenti anche ai glicopeptidi (la più potente classe di antibiotici anti-stafilococcici al momento disponibile).

È molto probabile che tutto ciò dipenda dalla scarsa adesione (individuale e/o collettiva), alle linee guida per il controllo delle infezioni e sulla prescrizione degli antibiotici (TAB. 7).

TABELLA 7

LINEE GUIDA NAZIONALI U.S.A. DEL 2007 PER IL CONTROLLO DELLE INFEZIONI DA M.R.S.A. NEGLI OSPEDALI PER ACUTI

- **Sorveglianza** (seguire prevalenze e incidenze)
- Controllo delle epidemie
- Individuazione dei **pazienti** attivi
- Notifica dei loro spostamenti
- Isolamento e trattamento dei **portatori**
- Controllo **ambientale** (pulizie)
- Controlli sugli operatori sanitari
- Precauzioni di barriera (guanti, camici)
- Misure **generali** (pianificazione dell'uso degli antibiotici e precauzioni standard)

In questo contesto è sorprendente che, negli USA, il CDC abbia dedotto (dalle corrispondenze via Internet) che basterebbe applicare le Precauzioni Standard (PS) per fermare gli MRSA e che - quanto meno negli USA - l'adesione a queste norme non sarebbe poi così scarsa.

Al contrario Farr ribadisce che "i pazienti portatori sono il principale serbatoio di diffusione degli MRSA e che le Precauzioni di Barriera (PB) sono di gran lunga più efficaci che non le PS". (3)

Tutto ciò è stato anche confermato da uno studio condotto a Ginevra, nel corso di un'epidemia di I.N. da MRSA, dove si sono avuti risultati positivi solo dopo che erano state applicate le PB ai portatori e ripristinato il lavaggio delle mani degli operatori sanitari con soluzione alcolica.

Un altro studio ha dimostrato l'importanza della ricerca dei portatori, effettuando uno screening per gli MRSA in quei pazienti che tornavano in corsia per

un secondo ricovero ed isolando immediatamente quelli positivi.

Ancora, un elegante studio di epidemiologia molecolare, che usava come tracciante il virus mosaico del cavolfiore, ha rivelato che, in una UTI neonatale, i materiali più contaminati erano: gli apparecchi per emo-gas analisi, i mouse dei computer, le manopole dei telefoni, le cartelle cliniche, i pulsanti dei ventilatori e dei condizionatori, le maniglie delle porte, i monitor dei pazienti ma, soprattutto, le mani degli operatori sanitari.

Infine, risultati analoghi si sono avuti in un'analoga ricerca, dove le unghie artificiali delle infermiere erano spesso contaminate da *Ps. aeruginosa*.

► II) La pressione di selezione degli antibiotici

L'immissione in uso corrente di un antibiotico provoca ben presto una potente pressione selettiva (PSA) ambientale, che si esercita su entrambi i tipi di resistenza microbica (la cromosomica e la plasmidica).

Infatti, la somministrazione di un antibiotico, mentre distrugge, tra i microbi (saprofiti e/o patogeni) che il soggetto ospitava, quelli suscettibili al farmaco, facilita anche la proliferazione degli eventuali ceppi ad esso resistenti.

Il ruolo della PSA non è, però, sempre lo stesso. Esso è, infatti, massimo nella diffusione delle resistenze (a meccanismo plasmidico) dei bacilli Gram-negativi (*Enterobacteriaceae*) mentre è meno evidente tra i cocci Gram-positivi (MRSA e VRE).

► LE POLITICHE D'INTERVENTO

Un recente studio di Mann ha dimostrato che la bontà delle politiche per il controllo dell'uso non mirato (c.d. "empirico") degli antibiotici a largo spettro può avere grande effetto nella lotta contro la diffusione dei p.m.r.n. (5)

È avvenuto, però, che la FDA ed il CDC, approfittando del fatto che molte ditte – per motivi commerciali - avevano sospeso la produzione della penicillina G, hanno invitato i medici USA a limitare l'uso di questo farmaco esclusivamente alla cura della lue (sostituendo ad essa, per le altre affezioni, ampicillina e ceftriaxone), nella speranza di ripri-

stinare un giorno l'efficacia della "madre di tutti gli antibiotici".

Non ci sono finora notizie sulle conseguenze di queste direttive sulla diffusione dei p.m.r. ma si teme che esse possano essere negative. Esistevano già, infatti, segnalazioni sui danni derivati, nella prevenzione delle sepsi neonatali, dalla sostituzione della penicillina G con l'ampicillina e sull'aumento di frequenza dei VRE dopo l'introduzione delle cefalosporine di 3° generazione nella terapia delle infezioni pneumococciche e streptococciche.

a) **I fattori di rischio di natura chirurgica** sono sostanzialmente legati *al tipo di intervento*.

Il rischio di SSI è, infatti:

- dell'1.5 – 2.9% negli *interventi puliti*,
- del 2.8 – 7.7% nei *puliti-contaminati*,
- del 6.4 – 15.2% nei *contaminati*,
- del 7.1 – 40% negli "sporchi".

A ciò dovremo aggiungere eventuali *altri trattamenti complementari*, quali l'ipotermia o la somministrazione di corticosteroidi, che possono aggiungere un'ulteriore quota di rischio.

b) Numerosi anche **i fattori di rischio legati al paziente**:

- Quelli *fisiologici*, quali l'età e il peso corporeo, in eccesso come in difetto;
- Quelli *patologici*, come:
 1. gli indici di *gravità* [classe ASA (Acute Score), il grado di ossigenazione (Fi O₂) e la necessità di somministrare albumina e/o sangue];
 2. l'eventuale *coesistenza* di diabete, di immuno-depressione, di neoplasie, di tabagismo e, soprattutto, la *durata della degenza* pre-operatoria.

► LA PREVENZIONE DELLE I.N. IN CHIRURGIA

Premesso che un'efficace opera di prevenzione delle SSI non può prescindere dalla collaborazione dei chirurghi con epidemiologi, microbiologi, immunologi e farmacologi e che le prospettive di successo in questo campo sono notevoli, passiamo ad esaminare i possibili interventi.

Nel 1999, i CDC hanno diramato le seguenti linee-guida, distinguendo, innanzitutto, le misure:

- sul blocco operatorio (igiene ambientale, efficace condizionamento aereo, allestimento di adeguato strumentario);
- sul paziente;

- sugli operatori sanitari.

Considerato, però, che la stragrande maggioranza delle SSI si verifica *in sala operatoria*, gli interventi dovranno essere suddivisi con criterio temporale:

a) Nella fase di allestimento e di gestione della sala operatoria:

- Adottare sistemi di ventilazione laminare.
- Limitare il numero delle persone presenti ed i traffici in ed out.
- Predisporre adeguata preparazione e sorveglianza del personale.
- Rispettare rigorosamente le norme di asepsi e le procedure di sterilizzazione, ricordando che, contrariamente a quanto comunemente si ritiene, a queste ultime non può essere attribuito un valore assoluto.

In effetti, la sterilizzazione dà luogo ad una riduzione della carica batterica presente nel materiale trattato, riduzione che è di tipo esponenziale (1 lg / min' di trattamento a 121°C) ma non si avrà mai la certezza che il materiale è assolutamente sterile al momento dell'uso.

Quanto alla eventuale pratica di risterilizzare materiale monouso, va ribadito trattarsi di una procedura assolutamente da sconsigliare, sia per il rischio di trasmettere infezioni da prioni termostabili (come la CJD), che per ovvie motivazioni giuridiche.

- Adeguare le procedure di sterilizzazione degli Operatori Sanitari ai vecchi concetti di igiene, quali l'uso dell'alcool per lavare le mani e l'accurata pulizia delle superfici e degli attrezzi. In effetti, il tempo richiesto per un efficace lavaggio delle mani con acqua e sapone è troppo lungo, per cui l'adesione alle vigenti raccomandazioni è illusoria, in specie nelle UTI.

Più facile, invece l'adesione all'uso delle soluzioni alcoliche, la cui superiorità rispetto a quelle a base di clorexidina o di altri antisettici o al sapone è stata ampiamente provata, in particolare nei confronti dei p.m.r. Gram-positivi.

- Per quanto riguarda la bonifica del paziente da operare, è noto che le Precauzioni Standard non sono sufficienti ad arginare la diffusione delle SSI, in particolare di quelle sostenute da MRSA e che esse vanno sostituite con le cosiddette Precauzioni di barriera, che comprendono anche le misure di isolamento e di bonifica dei portatori.

- Nella Divisione di Cardiocirurgia dell'Università di Roma Tor Vergata, le PB sono state attuate con successo:

- eseguendo, su tutti i nuovi ricoverati, un tampone nasale;
- applicando loro una pomata nasale a base di mupirocina (un antibiotico antistafilococcico poco diffuso, in quanto non attivo per via generale), fino a risposta negativa;
- con il controllo (ed eventuale bonifica con mupirocina) degli Operatori Sanitari risultati positivi ad un'indagine colturale bimestrale delle mani e del tampone nasale.

b) Nella fase pre-operatoria: Preparazione del paziente

1. Ridurre al massimo la *durata della degenza* pre-operatoria, essendo a questa direttamente correlata la colonizzazione della cute e delle mucose da parte di ceppi nosocomiali multiresistenti ai chemio-antibiotici.
2. Effettuare l'eventuale *tricotomia* con rasoio elettrico non più di 1 ora prima, limitandola strettamente all'area dell'intervento.
3. Adeguarsi alla corrente normativa sulla *chemio-antibiotico profilassi*. (5)

c) Nella preparazione della cute:

- Trattare per 5 – 7 min' l'area chirurgica con un detergente e successivamente applicare iodopovidone o clorexidina.
- L'uso - oggi sempre più esteso - degli steril drapes sulla cute è accettabile, pur non essendo ancora documentata l'utilità della metodica.

d) Nella fase intra-operatoria:

- Limitare al massimo le procedure traumatiche per i tessuti.
- Accurata toilette chirurgica delle ferite traumatiche.
- Limitare drenaggi e suture utilizzando quelle monofilamento.
- Evitare la formazione di ematomi, di spazi vuoti e di raccolte di siero.
- Evitare strangolamenti, nell'accostare i tessuti.

e) Nella fase post-operatoria:

1. Applicare corrette medicazioni delle ferite.
2. Adeguarsi all'attuale normativa sulla chemio-antibiotico profilassi.

L'aumento della diffusione dei p.m.r.n. come conseguenza del cattivo uso dell'antibiotico-profilassi (nel

caso specifico della chirurgia è fenomeno ben noto agli epidemiologi, che da tempo si preoccupano di dare indicazioni per ottimizzarne l'uso).

Ad esempio, si è visto che il rischio, in cardiocirurgia, di infezioni da enterobatteri resistenti alle cefalosporine è direttamente correlato alla durata della chemioprolifassi con questi antibiotici.

D'altro canto, risultati positivi [riduzione di 18 volte] sono stati ottenuti sui m.p.r.n. Gram-negativi in UTI neonatali, usando penicillina.G + tobramicina anziché amoxicillina + cefotaxime. (5)

Nella nostra Divisione di Cardiocirurgia la chemioprolifassi si applica con le seguenti modalità:

- In tutti gli interventi, somministrazione in 4 dosi, e.v., di una cefalosporina di 2° generazione di cui la 1° la mattina dell'intervento, la 2° dopo l'uscita dalla sala operatoria e le altre due a distanza di 12 e 24 h.
- Negli interventi che prevedono l'inserzione di protesi, somministrazione e.v. di n. 4 dosi di un glicopeptide (vancomicina 1 g o teicoplanina 200 mg) con gli stessi tempi e modalità.
- Rotazione semestrale nella scelta fra i due glicopeptidi e fra le cefalosporine di 2° generazione previste dai programmi.

▶ LA PREVENZIONE DELLA ESPOSIZIONE OCCUPAZIONALE IN CHIRURGIA

Come in quasi tutti i settori della medicina, anche nella chirurgia esiste – ed è, anzi, relativamente elevato – un rischio occupazionale, di natura infettiva, per gli operatori sanitari (os). Questo rischio è, oggi e nel nostro paese (essendo la vaccinazione anti-

HBV obbligatoria per questo personale), sostanzialmente rappresentato dal contagio da HIV, essendo quello da HCV estremamente basso, a motivo dello scarso potere infettante di questo virus.

Sono state finora documentati nel mondo 94 casi certi di contagio da HIV in operatori sanitari, di cui 63 *da puntura d'ago*, per lo più durante prelievi di sangue.

In Italia si stimano circa 68.000 casi di esposizione occupazionale l'anno (di cui solo il 60% notificate), con un costo potenziale di oltre 16 milioni di euro, senza contare i costi indiretti (di risarcimento).

La *prevenzione delle punture* accidentali è abbastanza efficace. Essa si basa sull'informazione e sulla formazione permanente, sull'osservanza delle precauzioni standard, sulla disponibilità ed utilizzo dei Dispositivi di Protezione Individuale (DPI), sulla continua ricerca ed applicazione di nuove tecniche e procedure operative più sicure e sull'auspicata introduzione ed utilizzo dei nuovi *presidi di sicurezza* (come, ad esempio, l'ago cavo US-EPInet).

Con tali misure la frequenza degli incidenti percutanei si riduce significativamente anche se, comunque, essa non è mai allo zero.

▶ II – NUOVI PATOGENI EMERGENTI

Non appartengono, però, soltanto agli schizomiceti gli agenti responsabili delle I.N.

Nella prima metà del secolo XX, i più importanti sono stati sicuramente i virus epatitici (HAV, HBV, ed HCV, HDV ed HEV) ai quali, nella seconda metà, si è aggiunto l'HIV. La situazione è poi notevolmente mutata negli ultimi 20 anni, come risulta dalle TABB. 8, 9, 10 e 11.

TABELLA 8

L'EVOLUZIONE DEL RISCHIO PER EPATITE TRASFUSIONALE NEGLI ULTIMI 30 ANNI

ANNO	CASI DI EPATITE ACUTA MORBILITÀ	VIRUS	ANNO	RISCHIO TRASFUSIONALE n.casi %/ n.trasfusioni
(1990)	10.4/100.000 ab.	HBV	(1973)	2.00
(2000)	2.0/100.000 ab.		(2004)	0.0001
(1990)	non nota	HCV	(1990)	5.00
(2004)	0.5/100.000 ab.		(2004)	0.0005

TABELLA 9

EPATITI VIRALI
I – PRINCIPALI AGENTI RESPONSABILI DI FORME ACUTE

- **Heparnavirus A** o **HAV** (fam. *Picomaviridae*)
- **Hepatitis virus B** o **HBV** (fam. *Hepadnaviridae*)
- **Hepacivirus C** o **HCV** (fam. *Flaviviridae*)
- **Heparnavirus D** o **HDV** (gen. *Deltavirus*)
- **Heparnavirus E** o **HEV** (fam. *Caliciviridae*)

TABELLA 10

EPATITI VIRALI
II – ALTRI VIRUS RESPONSABILI DI EPATITE ACUTA

- | | | | |
|------------------------------------|---|----------------|---|
| → Epstein Barr virus EBV | o | HHV- 4 | (fam. <i>Herpesviridae</i> , subfam. <i>gamma</i>) |
| → Cytomegalovirus CMV | o | HHV- 5 | (fam. <i>Herpesviridae</i> , subfam. <i>beta</i>) |
| → Herpes simplex virus 1 | o | HHV – 1 | (fam. <i>Herpesviridae</i> , subfam. <i>alpha</i>) |
| → Herpes simplex virus 2 | o | HHV- 2 | (fam. <i>Herpesviridae</i> , subfam. <i>alpha</i>) |
| → Vancella zoster virus VZV | o | HHV- 3 | (fam. <i>Herpesviridae</i> , subfam. <i>alpha</i>) |

TABELLA 11

III – ALTRI VIRUS EPATOTROPI
STATO DELL'ARTE

- | | |
|--------------------------------------|---|
| → GBV-C/HGV [ex HGV] | (fam. <i>Flaviviridae</i>): variante di HCV
NON È CAUSA DI EPATITE |
| → Herpes simplex virus HHV- 8 | (fam. <i>Herpesviridae</i>, subfam. <i>gamma</i>)
È CAUSA SOLO DI INFEZIONI ASINTOMATICHE nel fegato trapiantato |
| → Torque Teno Virus TTV | (fam. <i>Circinoviridae</i> gen. <i>Anellovirus</i> variante <i>TTV-like minivirus TLMV</i>)
FORSE ASSOCIATI AD EPATITI ACUTE E CRONICHE (anche fulminanti) |
| → Gen virus SEN V | (fam. <i>Circoviridae</i>, gen <i>Gyrovirus</i>)
FORSE ASSOCIATO AD EPATITI ACUTE E CRONICHE |

Oltre a ciò, vanno menzionate le polmoniti da *Legionella pneumoniae*, responsabili di micro-epidemie da trasmissione aerea, spesso attraverso i condizionatori d'aria, che prediligono gli anziani e gli immuno-depressi.

▶ **III - LE POLMONITI DA VENTILAZIONE ASSISTITA**

Merita un cenno, per concludere, un quadro clinico-epidemiologico che, negli ultimi anni, ha assunto un ruolo notevole, vuoi per la sua frequenza che per le

estreme difficoltà che incontrano i tentativi di prevenirle. Ci riferiamo alle pneumopatie da ventilazione assistita, quelle che insorgono cioè, soprattutto nelle UTI, tra i pazienti intubati e collegati ai respiratori automatici.

L'importanza del problema è provato dalla continua emissione di specifiche linee guida - sia per la prevenzione che per il trattamento - delle quali riportiamo qualche esempio. (TABB. 12, 13 e 14).

TABELLA 12

LINEE GUIDA PRIORITARIE PER IL CONTROLLO DELLE V.A.P. (U.K. 2007)

- PREFERIRE LA VENTILAZIONE NON-INVASIVA
- PREFERIRE L'INTUBAZIONE ORO-TRACHEALE (MAI QUELLA NASALE)
- RIDURRE AL MINIMO LA DURATA DELLA V.A.P.
- ACCELERARE LO SVEZZAMENTO
- P. IN POSIZIONE SEMIORTOPNOICA (35°-40°) (PER EVITARE L'ASPIRAZIONE)
- TUBO TRACHEALE CON BRACCIALE >20cmH20 DI PRESSIONE E ASPIRAZIONE SUBGLOTTIDEA
- ANTISEPSI PERIODICA CAVO ORALE

TABELLA 13

NUOVI INDIRIZZI NELLA TERAPIA ANTIBIOTICA "EMPIRICA" DELLE V.A.P.

- SCEGLIERE I FARMACI CON ESTREMA OCULATEZZA.
- CAMBIARLI PERIODICAMENTE.
- USARE SEMPRE ALMENO TRE MOLECOLE.
- USARE SEMPRE ANCHE ANTI- GRAM NEGATIVI.

TABELLA 14

NUOVI INDIRIZZI DI TERAPIA ANTIBIOTICA "MIRATA" DELLE V.A.P.

A. Scelta "EMPIRICA"

- SELEZIONARE OCCULATAMENTE I FARMACI
- CAMBIARLI PERIODICAMENTE
- USARE SEMPRE ALMENO TRE MOLECOLE
- USARE SEMPRE UN FARMACO ANTI-GRAM NEGATIVI

B. Scelta "MIRATA"

- ALMENO UN FARMACO PER CIASCUN PATOGENO

- Vie di somministrazione:

CLARITROMICINA, E.V.

PIPERACILLINA-TAZOBACTAM,
E.V. INFUSIONE (24h/24)

IMIPENEM E.V. (0,5-1g)X 4/DIE

NETILMICINA E.V. IN BOLO (3,7mg/Kg/die)
o GENTAMICINA E.V. IN BOLO (3 mg/Kg/die)

SE INDICATO E DISPONIBILE, DORIPENEM

- NELLE FORME DA MRSA, IL LINEZOLID NON È SUPERIORE ALLA VANCOMICINA COME EFFICACIA CLINICA

BIBLIOGRAFIA ESSENZIALE

1. **Centers Diseases Control** – Linee guida 1999 per la prevenzione delle infezioni del sito chirurgico – Giorn. It. Infesz. Osped. – 1999, vol 6 (Ed. Lauri).
2. **Farr B.M.** – Reasons for noncompliance with infection control guidelines – Infect. Contr. Hosp. Epidemiol. – 2000, 21: 411- 4.
3. **Gruppo di studio PHASE** – Rischio biologico negli operatori sanitari - Ed. Lauri, 1998.
4. **Harbarth S.** – Nosocomial transmission of antibiotic-resistant microorganisms – Curr. Opin. Infect. Dis. 2001, 14: 437- 49
5. **Man de P., et Al.** – An antibiotic policy to prevent emergence of resistant bacilli – Lancet, 2000, 355, 973 - 8.