

PODOLOGIA

VOLUME II

Le medicazioni nelle ulcere croniche

Dalla galenica alle medicazioni avanzate

di Gaetano Di Stasio



Gli A4 di Podos Logo Italia

I tuoi piedi la tua vita !




PROGETTO PAS PREVENZIONE
PIEDE
DELL'ANZIANO
podolife

PODOVEN[®]
SUPRA
tonificante
e rinfrescante
per piede,
caviglia e gamba
con alterazioni
microcircolatorie
di origine venosa
 **crema fluida**

PODIDRAL[®]
emulsione
ortodermica
per il ripristino della
barriera idrolipidica
cutanea del piede
(secchezza e ragadi)
 **latte**

PODIDRAL[®]
crema emolliente
e riparatrice
per il trattamento
di aree cutanee
disepitelizzate
del piede (ragadi,
ulcere in cicatrizza-
zione)
 **crema**

CAPSIPOD[®]
emulsione specifica
per la protezione
del trofismo
neuroepidermico
della gamba
e del piede
 **emulsione**

PODOLENE[®]
crema specifica
ad effetto
lenitivo ed anti-
irritativo per il
trattamento di
zone ammassate e
dolenti del piede
 **crema**



**ANNO IV Numero 6 (7)
II° semestre 2004**

PODOLOGIA

La Rivista dei Podologi Italiani

VOLUME II

Le medicazioni nelle ulcere croniche

Dalla galenica alle medicazioni avanzate

di Gaetano Di Stasio



Gli A4 di Podos Logo Italia

Edizione PodosLogo Italia Srl, Napoli
Tutti i diritti riservati
Stampa prima edizione: dicembre 2004

Crediti fotografici:

*In copertina:
"Tre studi anatomici di gamba maschile"
Alessandro Allori (1535-1607) cm. 42.2x30.8
disegno su carta - Chatsworth House - Derbyshire.*

*Al mio Maestro.
A mio nonno.
Salvatore Basso.
Venerato da generazioni di podologi, già in vita.
Podologo quando la podologia era arte e non scienza.
Ideatore e promotore della podologia com'è oggi.
Quando bambino mi incantavo e mi perdevo
nell'eleganza del Suo gesto sapiente.
Maestro di preziosi insegnamenti,
trasmessi anche in queste pagine.
Come in tutte le precedenti.
Come in tutte quelle che seguiranno.*

Il Suo primo nipote

J&J
promogran

Sommario

| | |
|-------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1. INTRODUZIONE | 11 |
| 1.1. Primi accenni introduttivi all'argomento | 12 |
| 1.2. Protocollo | 13 |
| | |
| 2. L'ULCERA CRONICA | 17 |
| 2.1. Definizione | 17 |
| 2.2. L'importanza della cute | 18 |
| 2.3. L'ulcera da decubito | 20 |
| 2.4. L'ulcera d'origine arteriosa | 21 |
| <i>2.4.1. L'ulcera nella vasculopatia periferica in diabetico</i> | <i>23</i> |
| 2.5. L'ulcera d'origine venosa | 27 |
| <i>2.5.1. L'ulcera varicosa</i> | <i>27</i> |
| <i>2.5.2. Ulcera postflebitica</i> | <i>29</i> |
| 2.6. L'ulcera vascolare d'origine mista | 30 |
| 2.7. L'ulcera d'origine neuropatica | 31 |
| <i>2.7.1. Il piede di Charcot</i> | <i>41</i> |
| <i>2.7.2. L'evoluzione biomeccanica del piede neuropatico</i> | <i>44</i> |
| 2.8. I plantari | 46 |
| | |
| 3. TRATTAMENTO DELL'ULCERA CRONICA | 47 |
| 3.1. La detersione dell'ulcera | 48 |
| 3.2. Rimozione del tessuto necrotico | 50 |
| 3.3. La terapia iperbarica | 52 |
| 3.4. Il processo di guarigione | 52 |
| <i>3.4.1. Dettagli sulla riparazione tissutale</i> | <i>53</i> |
| <i>3.4.2. Fattori ostacolanti la riparazione tissutale</i> | <i>54</i> |
| <i>3.4.3. La stimolazione dei processi riparativi</i> | <i>55</i> |
| | |
| 4. LE INFEZIONI | 57 |
| 4.1. Le infezioni nelle ulcere croniche | 58 |
| 4.2. Alcuni antisettici e disinfettanti d'elezione | 62 |
| | |
| 5. LA MEDICAZIONE | 63 |
| 5.1. Ancora sulla detersione | 64 |
| 5.2. Medicazione | 65 |
| 5.3. La medicazione avanzata | 67 |
| 5.4. Principali tipi di medicazioni avanzate | 67 |
| <i>5.4.1. Alginati</i> | <i>67</i> |
| <i>5.4.2. Medicazioni al carbone e antibatteriche</i> | <i>67</i> |
| <i>5.4.3. Idrocolloidi</i> | <i>68</i> |
| <i>5.4.4. Films semipermeabili</i> | <i>68</i> |
| <i>5.4.5. Schiuma di poliuretano idropolimerico</i> | <i>68</i> |
| <i>5.4.6. Altre schiume di poliuretano</i> | <i>69</i> |
| <i>5.4.7. Idrogels</i> | <i>69</i> |
| <i>5.4.8. Medicazione biocompatibile ORC/C</i> | <i>69</i> |
| | |
| 6. CONCLUSIONI | 71 |
| 6.1. Modello di studio farmaco-economico | 75 |

Prefazione

In questo secondo volume dell'opera intrapresa da Gaetano Di Stasio e dal suo gruppo di lavoro, si approfondisce una delle problematiche più attuali e più difficili da gestire nella complessa opera di prevenzione e trattamento effettuata dal podologo laureato. Approcciare l'ulcera cronica dell'arto inferiore è stato da sempre un momento difficile da valutare e gestire in tutti i suoi risvolti di guarigione, di recidiva e di cronicizzazione della malattia.

In quest'opera, oltre alle nozioni di base per lo studente, ci si propone una completa trattazione semeiologica, etiologica e curativa della patologia ulcerosa del piede e della gamba, sia essa dovuta a traumi e microtraumi ripetuti, sia a complicanze metaboliche, neurologiche e vascolari o ad alterazioni proprie dell'arto inferiore senile.

Tale volume ripropone nei primi tre capitoli fondamentali la descrizione dell'ulcera, il trattamento dell'ulcera acuta o cronica, il processo di guarigione, le flogosi intercorrenti e successivamente un esteso capitolo che, facendo riferimento a tecniche particolari di medicazione, si conclude con un esame ampio dei principali mezzi utilizzati in un moderno trattamento avanzato delle lesioni ulcerative.

Penso che l'opera ha maturato un nuovo protocollo fondamentale per introdurre ancor più il ruolo del podologo nell'ambito di un'equipe medica specialistica. In un campo complesso e delicato, insidioso, che vede in un podologo cosciente, specializzato e competente un caposaldo della prevenzione ed un necessario alleato, forse insostituibile, nella terapia medica.

Prof. Giuseppe Francavilla
Cattedra di Medicina dello Sport
Presidente Corso di Laurea in Podologia
Università degli Studi di Palermo

Prefazione

Questo secondo volume, “Le medicazione nelle ulcere croniche: dalla galenica alle medicazioni avanzate” rappresenta un’altra tappa importante nel lavoro di organizzazione e strutturazione del contributo professionale del podologo e si pone come strumento fondamentale di conoscenza e di utilizzazione pratica di quell’armamentario, dalle medicazioni più semplici e antiche a quelle più moderne e sofisticate, che consentono una più precoce guarigione delle ulcerazioni croniche. A queste argomentazioni si aggiunge inoltre l’accento all’ortoplastia in silicone ed agli altri presidi sanitari fondamentali per condurre a termine con successo una terapia sulle lesioni ulcerative e per impedire che possano recidivare.

L’opera è articolata in 6 capitoli di cui i primi 3 esaminano globalmente gli aspetti clinici anatomici e patogenetici delle varie ulcere, interventi parachirurgici delle ulcere stesse come quelle della detersione e rimozione del tessuto necrotico e alcuni aspetti importanti riguardanti le infezioni e l’uso di detergenti ed agenti anti infettivi di uso corrente. La seconda parte costituita dai capitoli 4-5-6 esamina invece gli aspetti più moderni delle così dette “medicazioni avanzate” (alginati, idrocolloidi, schiume, etc.); tali medicazioni hanno un’azione fisiologica e dinamica entrando in maniera attiva nella stimolazione e modulazione del processo di guarigione.

La perfetta conoscenza dei diversi sistemi, ciascuno idoneo per tipi o stadi diversi delle ulcerazioni, permette una ottimale gestione delle ulcere grazie anche al bagaglio di conoscenze del podologo che, attraverso l’interazione con il suo medico di riferimento nel proprio gruppo di lavoro (diabetologo, vascolare, ortopedico, etc.), rappresenta una risorsa preziosa nella terapia e nella fase riabilitativa. Il podologo è un professionista senza il quale un servizio di diabetologia, ad esempio, non potrebbe gestire compiutamente ed appieno una complicanza fra le più complesse e delicate, quale è il piede diabetico.

A Gaetano e ai suoi collaboratori i complimenti per questa seconda fatica e gli auguri di proseguire l’opera nel migliore dei modi.

Dr. Gerardo Corigliano
Direttore Sanitario Centro Antidiabetico AID Napoli ASL1
Presidente Nazionale ANIAD
Consigliere Nazionale AMD

PODOLOGIA

Progetto Educazione Continua in Medicina ECM

Le giornate di studio di **PODOLOGIA**

*Il Sabato nell'aula didattica della redazione a Napoli ed al Policlinico Universitario di Palermo alla Cattedra di Medicina dello Sport
Giornate di Studio e sessioni di approfondimento pratico
su pazienti in vivo diabetici e non.*

Le Giornate di studio sono accreditate ECM. I Temi trattati sono:

*Piede diabetico
Trattamento del piede doloroso e gestione delle deformità
Trattamento del piede sede di complicanze
Ortesiologia avampodolica
Ortoplastia avanzata di riallineamento metodo Bertin-Mendicino
Posturologia podologica
Medicina dello Sport*

*Il numero di partecipanti per sessione è limitato
a podologi diplomati, laureati o laureandi.*

Sono stati assegnati almeno 10 crediti ECM per Giornata.

*Scaricare il programma da internet per conoscere date, numero di crediti
ECM assegnati e modalità di partecipazione:*

www.mclink.it/personal/MC7400

Per informazioni via e-mail:

podologi@mclink.it

Telefonicamente allo: 081407406

Obbligatoria la prenotazione

1. Introduzione

Tutti coloro che si sono dedicati allo studio delle patologie a carico dell'arto inferiore sanno bene quanta parte hanno le lesioni ulcerative non solo nel piede diabetico ma in generale in quello geriatrico in senso lato. Lesioni spesso dolorosissime, molto diffuse nella III e IV età, ed estremamente pericolose soprattutto se mal-trattate essendo una porta aperta alle infezioni, alla gangrena, all'amputazione.

Una trattazione sulla etiopatologia e sui moderni orientamenti terapeutici delle ulcere degli arti inferiori riveste dunque a nostro parere una importanza primaria. Per i podologi che hanno a che fare col piede geriatrico o che sono inseriti in un ambulatorio di diabetologia, ma anche per tutti coloro che pur non trattando esclusivamente, prevalentemente, o spesso tale patologia sentono comunque necessità di approfondire una tematica tanto vasta ed insidiosa.

Infatti il podologo dovrebbe avere nel proprio bagaglio scientifico-culturale il *wound-care* essendo le ulcere crurali, specie di origine vascolare, tanto diffuse da assumere ruolo di malattia sociale.

Altro motivo è l'assenza di un volume dedicato all'argomento per medici di base e personale sanitario che includa buona parte del vasto mondo delle ulcerazioni (non solo quelle da decubito, quelle vascolari o quelle diabetiche) e che sia aggiornato sui metodi di trattamento galenico ed avanzato. Per il podologo tale lacuna è intollerabile oltre che molto pericolosa per il ruolo professionale di frontiera a cui oggi è esposto, fra cura, prevenzione, terapia e riabilitazione.

In questo lavoro oltre alla brutale elencazione delle lesioni ulcerative, l'iconografia, i *case study*, i suggerimenti terapeutici, abbiamo inserito per ragioni di completezza anche brevi accenni alla rispettiva etiopatologia e fisiopatologia. Rimandiamo comunque chi voglia approfondire alla bibliografia.

Siamo lieti ovviamente di accettare tutti i suggerimenti che vorrete segnalarci ed ogni osservazione che riterrete possa essere utile a migliorare il lavoro in una futura edizione.

1.1. Primi accenni introduttivi all'argomento

Quando si produce una lesione della cute inizia a prodursi immediatamente una secrezione sierosa ricca di proteine che fuoriesce dalle venule e, dopo qualche minuto, dalle pareti dei capillari. La produzione di essudato sieroso è una delle prime manifestazioni della reazione infiammatoria. L'essudato portandosi in superficie evapora trasformandosi in crosta. Quest'ultima di fatto sostituisce momentaneamente l'epidermide proteggendo la lesione dagli agenti esterni e mantenedola ad una temperatura costante fra i 35 ed i 37°C in cui il processo di mitosi cellulare raggiunge la sua massima velocità, mentre si ha il suo blocco al di sotto dei 32°C.

Il successivo processo di guarigione avviene per scivolamento delle cellule epiteliali provenienti sia dai margini della lesione che dalle ghiandole sebacee, sudoripare e dai follicoli piliferi presenti al di sotto della crosta. La riparazione tissutale in ambiente umido, che è la base del *wound-care* e delle medicazioni avanzate, altera necessariamente in maniera profonda l'ambiente in cui la lesione fisiologicamente guarisce. Infatti la medicazione oclusiva impedisce artificialmente la formazione dell'escara, non consentendo all'essudato di seccarsi, per cui le cellule epidermiche migrano più facilmente attraverso la superficie della lesione. Questo porta alla guarigione in tempo nettamente inferiore, in quanto non si presentano ostacoli alla migrazione cellulare, come di fatto avviene invece nel loro forzato passaggio al di sotto dell'escara. Ma la presenza dell'essudato clinicamente può essere un problema perché l'ambiente umido si presta più facilmente allo sviluppo di contaminazioni batteriche e micotiche. Pertanto in questo tipo di medicazione è fondamentale la stretta gestione dell'essudato, consentendo al tempo stesso di mantenere un ambiente umido a livello della lesione, ma ad umidità controllata.

La gestione dell'essudato ed il controllo termico è dunque la chiave di volta del *wound-care* ed è l'argomento che prenderà nettamente più spazio durante tutta la trattazione.

Protocollo podologico al piede complicato

1. Anamnesi podologica

2. Esame obiettivo biomeccanico podologico, include:

- esame biomeccanico dell'arto inferiore
- esame podoscopico podografico
- analisi della deambulazione
- valutazione posturale.

3. Valutazione della deformità, delle zone di ipercarico, delle lesioni preulcerative, delle eventuali lesioni ulcerative.

4. Valutazione grado di rischio ulcerazione.

5. Trattamento del piede, include:

- Curettage podologico, ungueale e delle lesioni preulcerative
- Detersione e medicazione delle eventuali lesioni ulcerative
- Protezione delle zone di ipercarico con feltraggio temporaneo come test per l'eventuale ortoplastia in silicone di protezione/riallineamento
- Consiglio di eventuali ulteriori esami strumentali e della medicazione ideale galenica o avanzata
- Prevenzione complicanze, igiene e profilassi, creme dermoadiuvanti specifiche
- Consegna di una relazione sintetica con la terapia podologica/riabilitativa. Bisogna prevedere l'invio al medico dopo la prima visita se si ritengono necessarie indagini di approfondimento diagnostico o ad ogni visita ove si valutasse un peggioramento o la comparsa di lesioni.

6. Rivalutazione del caso a distanza di una settimana, due settimane, un mese a partire dal punto 3.

7. All'acquisizione di ogni nuovo esame strumentale o alla comparsa di una nuova complicanza, ripetere lo screening podologico a partire dal punto 4.

Approccio ortesico al piede complicato

- a. Valutazione dell'esito della protezione con feltraggio temporaneo (punto 5) nelle aree di ipercarico.**
- b. Progetto e realizzazione ortoplastia in silicone con shore medio/basso (10-22). Nella fase di progetto si procede ad ulteriori protezioni con feltraggio temporaneo e la rivalutazione del paziente almeno 1-2 volte in 2 settimane, mantenendo i feltraggi.**
- c. Valutazione critica dei risultati conseguiti con feltraggio ed eventuale applicazione dell'ortoplastia. Controllo dopo 24h, 2gg.**
- d. In caso di scarsi miglioramenti, di peggioramento della lesione pre-ulcerativa o ulcerativa o di comparsa di nuova lesione o sovrapposizione infettiva demandare prontamente al medico per integrare terapia chirurgica/farmacologica e per avvalersi di un ulteriore punto di vista in modo da condividere la responsabilità.**
- e. In caso di segni iniziali di macerazione interdigitale ma con un miglioramento dello stato della lesione pre-ulcerativa o ulcerativa, eliminare il silicone in eccesso negli spazi interdigitali o sostituire l'ortoplastia in silicone con altra ortoplastia con shore più elevato (superiore al 22), con spessori più ridotti. Se non scompaiono i segni di macerazione reinviare dal medico.**
- f. Il perdurare di un rischio macerazione interdigitale deve far ridurre l'applicazione dell'ortoplastia o sospenderne l'uso.**
- g. Ad ogni modifica significativa dell'ortoplastia riprendere dal punto c.**
- h. Standardizzato l'approccio ortesico o comunque dopo 30-60gg dall'applicazione dell'ortoplastia rinvio dal medico per condivisione dei risultati conseguiti.**

1.2. Protocollo

Il piede complicato è per definizione un piede difficile, da studiare, mai banale, sempre ad alto rischio. Per tal motivo risulta essenziale un coordinamento fra l'attività podologica e quella medica. Il protocollo di approccio, presentato nei due riquadri a lato, risulta strategico perché condividere la responsabilità di un piede complicato vuol dire commettere meno errori, soprattutto se c'è uno scambio di opinioni ed obiettivi comuni. Ciò permette la creazione di un gruppo di lavoro in cui ognuno si avvale delle competenze reciproche.

Professionalmente dunque il podologo deve vedere il cliente portatore di una malattia cronica (ipertensione venosa, arteriopatia obliterante, neuropatia, diabete, etc.) sempre come un soggetto a rischio di complicanze e deve per protocollo riferirsi al medico specialista (vascolare, diabetologo, ortopedico, reumatologo, etc.) come ad un partner imprescindibile per la cura del paziente. Allo stesso modo il medico specialista accoglie il podologo nel proprio gruppo di lavoro come un altro specialista a pari dignità, da coinvolgere nel trattamento preventivo, riabilitativo e curativo delle patologie dell'arto inferiore e della postura.

In questo senso il protocollo podologico al piede complicato si arricchisce di un *feedback* prezioso col medico specialista attraverso pareri sintetici e precisi frutto della valutazione della deformità, delle zone di ipercarico, dei deficit posturali e di appoggio, della valutazione delle lesioni preulcerative, delle eventuali lesioni ulcerative e della valutazione del grado di rischio ulcerazione.

Il trattamento del piede e la valutazione delle migliori soluzioni protettive, ortesiche, dermoadiuvanti e delle medicazioni appropriate devono portare alla formulazione e della scrittura della relazione podologica/riabilitativa.

Si realizza così un percorso riabilitativo e preventivo in cui il paziente deve essere protetto dalle complicanze e dalle recidive attraverso opportuni presidi sanitari ed indicazioni per l'igiene e la profilassi.

| <u>Tipo di medicazione</u> | <u>Caratteristiche ferita</u> | <u>Vantaggi</u> | <u>Svantaggi</u> |
|---------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Alginati</i> | <i>Essudato medio/alto Ferite cave o piatte</i> | <i>Elevata assorbenza Proprietà emostatiche Mantengono umido il letto Facilmente rimuovibili</i> | <i>Possono richiedere med. sec. Non controllano temperatura Con essudato ridotto possono causare disagio Possono rilasciare fibre Possono macerare</i> |
| <i>Schiuma di poliuretano idropolimerico</i> | <i>Essudato basso/medio/alto Ferite cave o piatte Ferite ipergranuleggianti</i> | <i>Elevata assorbenza Mantiene umido il letto Controlla la ipergranulazione Facilmente rimuovibile, idrorepellente Confortevole intorno alle prominenze ossee Med. secondaria con agenti di sbrigliamento</i> | <i>Non sbrigliano escare Possono richiedere fissaggio</i> |
| <i>Schiume di poliuretano</i> | <i>Essudato basso/medio/alto Ferite cave o piatte Ferite ipergranuleggianti</i> | <i>Elevata assorbenza Mantiene umido il letto Controlla la ipergranulazione Facilmente rimuovibile, idrorepellente Confortevole intorno alle prominenze ossee</i> | <i>Possono macerare Non sbrigliano escare Possono richiedere fissaggio</i> |
| <i>Idrogels</i> | <i>Scarso essudato Ferite colliquate/necrotiche Ferite maleodoranti Ferite cave o piatte</i> | <i>Elevato contenuto di acqua per promuovere autolisi/granulazione Mantengono umido il letto Riducono il disagio della ferita Facilmente rimuovibili</i> | <i>Possono macerare Possono colare essudato Non controllano temperatura Non controllano l'odore</i> |
| <i>Idrocolloidi</i> | <i>Essudato medio/scarso Ferite colliquate Ferite cave o piatte</i> | <i>Forniscono un ambiente che promuove la granulazione Riducono il disagio della ferita Facilmente rimuovibili</i> | <i>Possono macerare Possono colare essudato Possibile ipergranulazione Non controllano l'odore</i> |
| <i>Agenti di sbrigliamento enzimatici</i> | <i>Escara dura e secca Ferite necrotiche colliquate</i> | <i>Promuovono l'autolisi Determinano un letto vitale Facilmente rimuovibili</i> | <i>Possono macerare Richiedono med. secondarie Frequenti cambi</i> |
| <i>Medicazioni poco aderenti</i> | <i>Guarigione per prima intenzione Essudato medio/scarso Ferite superficiali</i> | <i>Bassa aderenza Economiche Facilmente applicabili</i> | <i>Proprietà assorbenti limitate Possono richiedere med. sec. Possono aderire al letto Frequenti cambi</i> |
| <i>Films semipermeabili</i> | <i>Scarso essudato Ferite superficiali</i> | <i>Ferita visibile Med. primaria o secondaria Idrorepellenti Barriera antibatterica Letto della ferita umido Medicazione secondaria con agenti di sbrigliamento Resistono alle forze di taglio in prevenzione delle ulcere da decubito</i> | <i>Proprietà assorbenti limitate Colano con essudato Non controllano temperatura</i> |
| <i>Medicazioni al carbone</i> | <i>Essudato medio/scarso Ferite maleodoranti</i> | <i>Riducono l'odore Possono assorbire l'essudato Medicazioni primarie</i> | <i>Possono colare essudato Possono aderire al letto Frequenti cambi</i> |
| <i>Medicazioni antibatteriche</i> | <i>Essudato medio/alto Ferite maleodoranti Ferite colonizzate</i> | <i>Riducono l'odore Promuovono sbrigliamento/autolisi Medicazioni primarie Poco aderenti</i> | <i>Trattamento limitato Gli agenti antimicrobici possono essere disattivati Controindicate per certi gruppi di pazienti</i> |
| <i>Medicazione biocompatibile riassorbibile (ORC/C)</i> | <i>Tutte le ulcere croniche prive di necrosi e segni di infezione</i> | <i>Riassorbibile, protegge i fattori di crescita, velocizza la mitosi Proprietà emostatiche</i> | <i>Richiede med. secondaria</i> |

Tabella di sintesi per la scelta della medicazione ideale

Ricordiamo che per la prevenzione è essenziale ribadire ad ogni visita quali siano i potenziali pericoli e le condizioni che possano favorire la comparsa di lesioni.

I pazienti infatti tendono a dimenticare ed uno dei compiti più importanti del podologo, è rinforzare il messaggio preventivo. Infatti il lavoro di prevenzione non ha mai fine, per tutta la vita del paziente e può essere portato a termine in maniera dignitosa nei 15 minuti di seduta.

Nella fase di terapia, prevenzione o riabilitazione, l'eventuale ortoplastia deve sempre essere progettata con accuratezza e la protesi in silicone sempre considerata come strumento sanitario potenzialmente di grande utilità ma altrettanto pericolosa se trattata con superficialità o non usata correttamente.

Per tal motivo in presenza o meno di rischio ulcerativo o di lesione in atto, una ortoplastia in silicone di protezione o riallineamento deve essere realizzata nel rispetto della normativa vigente (marcatura CE come tutti i presidi sanitari).

Deve essere sempre studiata attraverso una sua simulazione con feltraggio temporaneo; una volta realizzata deve essere rivista dopo 24 ore e quindi dopo 2gg, 7gg ed eventualmente rimodellata o fatta *ex novo* se i risultati non sono compatibili con gli obiettivi o con le previsioni o se presenta imperfezioni. L'ortoplastia non deve dare fastidio e deve poter essere alloggiata in tutte le scarpe.

La prima ortoplastia su piede complicato deve sempre essere morbida, confortevole e sottile. Poi eventualmente sostituita con ortesi più rigida (shore superiore al 22) ed ancora più sottile.

Un podologo superficiale o che ritiene di "non aver tempo" (!?), è preferibile che non si dedichi a questo tipo di ortoplastie. Il "non avere tempo" vuol dire solo non desiderare o non sentirsi in grado di affrontare e risolvere il problema del paziente, ma solo di rimandarlo di settimana in settimana con il solito curettage. Non ci vuole tempo per risolvere i problemi di ipercarico o di conflitto fra i raggi. Ci vuole esperienza e metodo.

Le ortoplastie presentate in questo volume sono state realizzate infatti in 15 minuti.

Inoltre il podologo deve curare molto la comunicazione col paziente ed i familiari per l'addestramento all'uso delle ortoplastie e per la sensibilizzazione della necessità di una corretta igiene e profilassi, una corretta calzatura della protesi, il suo lavaggio e conservazione (altri 5 minuti di tempo).

Il podologo impegnato nella prevenzione e nel trattamento del piede complicato deve considerare la sua professione come un impegno continuo, come una continua sfida, come una continua messa in discussione delle proprie capacità di analisi (delle deformità del piede) e di sintesi (dei presidi), in cui lo studio dei casi clinici deve essere parte imprescindibile del lavoro. Altrimenti possono solo presentarsi scottanti delusioni e pericoli professionali.

In caso di peggioramento della lesione pre-ulcerativa o ulcerativa o in caso di nuova lesione o sovrapposizione infettiva invitare il paziente a recarsi prontamente a visita medica. In tal modo si condivide la responsabilità sul caso, si integra la terapia chirurgica/farmacologica e ci si avvale di un ulteriore punto di vista, rimodulando eventualmente gli obiettivi sanitari a breve e medio termine.

In caso di segni iniziali di macerazione interdigitale ma con un miglioramento della lesione pre-ulcerativa o ulcerativa, è opportuno eliminare il silicone in eccesso negli spazi interdigitali o sostituire l'ortoplastia in silicone con altra a shore più elevato (superiore al 22), con minore porosità, spessori più ridotti.

Consigliare inoltre di lavare l'ortoplastia la sera, di asciugare con meticolosità gli spazi interdigitali e di applicare un fungistatico o un antimicotico in polvere se del caso.

Reinviare sempre a visita medica (almeno periodicamente) per condividere la responsabilità sul caso ed integrare le valutazioni.

Il perdurare di un rischio macerazione interdigitale deve far ridurre l'applicazione dell'ortoplastia o sospenderne l'uso.

Anche in caso di sovrapposizione infettiva di tipo batterico si deve considerare la sospensione dell'utilizzo dell'ortoplastia anche perché in tali casi è consigliato il riposo. Ricordiamo infatti che le infezioni su un piede complicato sono estremamente pericolose e devono necessariamente essere valutate e trattate in ambito medico, eventualmente col contributo tecnico, tecnologico e scientifico del podologo.

Anche per tale motivo in questa trattazione è stato dato solo un accenno alle medicazioni al carbone ed alle antibatteriche, solitamente usate in casi di lesioni infette, a colonizzazione critica o colonizzate. Casi in cui il podologo, professionalmente, può dare un contributo importante ma solo se supportato da un medico e da una terapia medica ad hoc. Infatti ricordiamo che in un piede complicato una infezione può estendersi velocemente all'intero arto inferiore, muovendosi anche per diversi centimetri all'ora per le caratteristiche anatomiche del distretto.

La prima legge di Murphy in podologia ci ricorda infatti che *"In un piede complicato se c'è la possibilità che le cose vadano male, andranno sicuramente malissimo"*.

La cautela è d'obbligo.

Nella foto a sinistra vediamo parte del gruppo di lavoro del Centro Antidiabetico AID di Napoli: seduto il Direttore Sanitario Dott. Corigliano, alle spalle Gaetano Di Stasio con gli altri podologi dei Centri AID.



In basso il Prof. Francavilla nel suo studio al Policlinico Universitario di Palermo; il gruppo ristretto nel laboratorio delle prove da sforzo; in basso parte del gruppo di lavoro del Dipartimento di medicina dello Sport di Palermo sede del CdL di Podologia. Ai due lati i podologi Croce e Di Stasio.



2. L'ulcera cronica

2.1. Definizione

L'ulcera è una soluzione di continuo della cute che può coinvolgere l'epidermide, il derma, l'ipoderma, i tendini, la fascia muscolare, il tessuto muscolare e le sottostanti strutture legamentose, ossee e/o cartilaginee.

Essa è sempre la conseguenza di una lesione della cute considerata primitiva e detta lesione pre-ulcerativa. Spesso la distanza temporale che separa la lesione pre-ulcerativa dall'ulcera è tanto esigua da palesarsi alla stregua di un evento unico. Tale presunzione è però errata: la corretta valutazione ed interpretazione dei segni e dei sintomi che sempre precedono l'instaurarsi di una lesione di continuo di origine ulcerativa può essere strumento di prevenzione. La clinica e l'esperienza, il metodo di valutazione ed il protocollo di approccio alle pre-ulcerazioni possono ridurre l'incidenza delle lesioni ulcerative sia attraverso una opportuna terapia podologica, sia sensibilizzando il paziente e demandandolo prontamente alle cure specialistiche del caso. Molto spesso una corsa contro il tempo.

Riuscire ad evitare una ulcerazione insegnando al paziente l'opportuna igiene e profilassi ed impostando una terapia podologica adeguata, evitano spesso lunghe e costose cure successive. Infatti l'ulcera per sua natura non tende a guarire spontaneamente ed ogni ulcera può diventare cronica se le cause che l'hanno generata non sono rimosse o quando, pur avendo rimosso le cause eziopatogenetiche, i processi riparativi sono ostacolati. Una lesione che non guarisce dopo 60gg è definita cronica.

Lavorare alla prevenzione non è mai troppo tardi e non è mai abbastanza sia per evitare che la lesione sopraggiunga, sia quando la lesione ulcerativa è in atto e sia quando è guarita: è una impresa che vede al centro il paziente che deve essere opportunamente coinvolto, sensibilizzato ed addestrato dal podologo anche per evitare le re-ulcerazioni. Tale iter non ha mai fine: si è dimostrato infatti che il paziente tende a dimenticare ed a cadere negli stessi errori. L'autocontrollo e l'addestramento a gestire il rischio ulcerazione deve essere sempre ripetuto ed il ricordo rinforzato.

Ad un primo livello di astrazione, rimosse le cause che hanno generato la lesione ulcerativa, le tappe fondamentali attraverso le quali si giunge alla cicatrizzazione sono:

- a. eliminazione del fondo necrotico dell'ulcera grazie alle attività degli enzimi proteolitici e lipolitici di origine leucocitaria;
- b. formazione di bottoni carnosì di color rosso vivo sul fondo dell'ulcera grazie all'intensa attività proliferativa del tessuto connettivo;
- c. progressiva copertura del tessuto di granulazione da parte del rivestimento epiteliale della cute sana circostante, che scivola sul tessuto connettivale neoformato per l'intensificata attività dello strato basale. La cute si forma anche dalle ghiandole sudoripare e dai bulbi piliferi presenti in sede ulcerativa se la lesione non si è estesa al sottocute.

Le lesioni ulcerative, considerando l'aspetto etiopatogenetico, comprendono:

- 1) le ulcere meccaniche (da pressione e/o da confrizione),
- 2) le ulcere vascolari (arteriose, venose e linfatiche),
- 3) le ulcere neuropatiche.

Sinteticamente possiamo ricordare che:

- 1) Le ulcere da pressione o da decubito sono causate dall'azione combinata del fattore pressione-compressione e del fattore immobilità-atonìa.
- 2) Le lesioni vascolari comprendono: ulcere arteriose, ulcere venose, ulcere miste. Vi sono poi, in tale capitolo, delle lesioni più rare in quanto rappresentano solo una ridotta casistica nel panorama complessivo delle lesioni vascolari, quali le ulcere linfatiche (rare complicanze di quadri linfedematosi), le ulcere vasculitiche (lesioni trofiche cutanee da insufficienza microcircolatoria distrettuale su base flogistica sostenuta da un processo immunologico innescato da varie cause), le ulcere angioplastiche (lesioni trofiche degli arti inferiori, spesso insorgenti dopo traumi, in portatori di displasie vasali congenite o ad insorgenza più tardiva).

3) Le ulcere neuropatiche, di interesse soprattutto nel piede diabetico, comprendono: l'ipercheratosi (definita su un piede diabetico lesione pre-ulcerativa) e l'ulcera neuropatica in quanto tale. Ulcere neuropatiche possono essere di natura iatrogena (p.e. per una lesione del nervo afferente in un intervento di ernia discale a livello L5-S1 o L4-L5) o presentarsi in età geriatrica per una neuropatia sentiva secondaria a patologie reumatologiche o neurologiche.

Questi tre grossi capitoli delle ulcere croniche verranno descritte nei paragrafi che seguono, non prima di soffermarci sull'importanza dell'organo cutaneo e sulle sue funzioni primarie nell'ottica della prevenzione, della cura e dell'etiopatogenesi di tali patologie.

2.2. L'importanza della cute

Nonostante l'esiguità del suo spessore, la cute ha un ruolo fondamentale nel proteggere l'organismo umano dall'ambiente esterno. Infatti essa funge da protezione meccanica (tramite il pannicolo adiposo posto sotto le prominente ossee del piede - calcagno e teste metatarsali), ha la funzione di barriera e di mantenimento dell'omeostasi termica (grazie alla ricca vascolarizzazione del sottocute), svolge, inoltre, le funzioni sensoria, immunologica, di deposito e di sintesi, la funzione escretiva e quella di provvedere al mantenimento dell'omeostasi pressoria (grazie ancora al pannicolo adiposo ed alla ricca vascolarizzazione).

Una medicazione su una lesione a livello podalico deve dunque simulare il più possibile le funzioni della cute almeno per quanto concerne la funzione di barriera, omeostasi termica e pressoria.

La cute è formata da:

- epidermide, la più superficiale e composta da tessuto epiteliale completamente priva di vasi sanguiferi,

- derma ed ipoderma, più profondi e composti di tessuto connettivale riccamente capillarizzato.

L'epidermide è completamente priva di vasi sanguigni; le sostanze nutritive le giungono dai capillari del derma sottostante, diffondendo nei liquidi interstiziali accolti in seno all'esteso sistema di spazi intercellulari dello strato malpighiano.

L'epidermide si divide in quattro strati cellulari, che partendo dal più profondo al più superficiale sono:

- malpighiano (strato basale o germinativo e spinoso);
- granuloso, strato assente in corrispondenza delle mucose e particolarmente sviluppato alla pianta dei piedi e al palmo delle mani;
- lucido, presente solo nel palmo della mano e nella pianta del piede;
- corneo.

Al di sotto troviamo la membrana basale superficie di contatto tra il derma e l'epidermide, con andamento sinuoso per formare le papille dermiche e gli zaffi epidermici.

Il derma è l'elemento di sostegno dell'organo cutaneo, al quale conferisce resistenza ed elasticità. Ha uno spessore variabile da zona a zona sempre comunque maggiore di quello dell'epidermide.

Il derma è costituito da una parte amorfa, la sostanza fondamentale, formata da mucopolisaccaridi, che serve a cementare la componente fibrosa con quella cellulare.

Si divide in:

- derma papillare;
- derma medio;
- derma profondo;
- ipoderma o sottocutaneo, riccamente vascolarizzato, è la parte più profonda dell'organo cutaneo ed è formato da grossi fasci di fibre connettivali intersecanti a formare un reticolo nelle cui maglie è raccolto il tessuto adiposo in lobi.

Il sottocutaneo ha un ruolo fondamentale nel mantenimento dell'omeostasi pressoria, grazie alla presenza del pannicolo adiposo molto spesso in particolare sotto le prominenze ossee (teste metatarsali) e dei vasi arteriosi, capillari venosi e linfatici e di shunt artero-venosi, detti glomi arteriosi.

L'ampio letto vascolare, infatti, agisce come un serbatoio/cuscino (in senso metaforico e non fisico) che, riempiendosi e svuotandosi (durante la deambulazione, ma anche in ortostasi durante le oscillazioni posturali), contribuisce a mantenere un livello di pressione arteriosa sufficiente per le esigenze metaboliche dei parenchimi nobili.

Il sangue giunge alla cute principalmente tramite tronchi arteriosi che decorrono a livello dei setti connettivali. Essi provvedono alla ricca vascolarizzazione del grasso sottocutaneo, che è di tipo terminale solo per i microlobuli.

Raggiunto il derma, le arteriole si suddividono e decorrono nel piano orizzontale a formare il cosiddetto plesso profondo o cutaneo. Da questo plesso si staccano arteriole ascendenti che, giunte in sede subpapillare, nuovamente si ramificano orizzontalmente e si anastomizzano a formare un nuovo plesso costituito da vasi di piccolo calibro, formando il plesso superficiale o subpapillare. Da esso si staccano le cosiddette anse capillari che irrorano le papille dermiche.

La circolazione delle papille dermiche è di tipo terminale e l'ansa capillare è costituita da una branca afferente arteriosa e da una branca efferente venosa molto vicine, il che permette il riscaldamento del sangue venoso contribuendo in parte all'omeostasi termica. Il decorso dei vasi venosi anatomicamente ricopia quello dei vasi arteriosi.

Nella cute, infine, esistono strutture capaci di deviare il sangue dalle arteriole ai plessi venosi, detti glomi arteriosi: si tratta di formazioni costituite da tre a sei strati di cellule dotate di proprietà contrattile. Queste strutture regolano l'afflusso di sangue alla cute influenzando in maniera notevole sulla termoregolazione e sull'omeostasi pressoria.

2.3. L'ulcera da decubito

Le ulcere da decubito sono causate dall'azione combinata di pressione-confricazione ed immobilità-atonìa che porta ad una riduzione della quantità di sangue e nutrienti nelle aree sottoposte ad un duplice trauma di stiramento e di attrito. Ciò avviene dove i tessuti molli vengono schiacciati tra una prominenza ossea ed un piano rigido d'appoggio. Maggiore è il tempo di permanenza su queste aree e maggiore sarà la sofferenza ed il conseguente danno arrecato ai tessuti. Questo danno è caratterizzato da un leggero arrossamento cutaneo (stato pre-ulcerativo) fino alla formazione di crateri profondi, con importante perdita di sostanza che può raggiungere l'osso.

Le ulcere da decubito che interessano i talloni sono fra quelle più difficili da portare a guarigione a causa del limitato apporto ematico del distretto, irrorato da arteriole terminali.

Il momento patogenetico fondamentale è rappresentato dalla esclusione funzionale di un distretto microcircolatorio più o meno esteso che non viene più irrorato perché sottoposto ad una compressione che occlude fisicamente i capillari. Tale condizione critica si verifica con valori tensiometrici di circa 30mm Hg.

Lo stato ischemico che ne consegue è in grado di determinare turbe trofiche irreversibili solo se diventa persistente e quindi presuppone una situazione di immobilità totale o parziale dell'organismo o di trazione esercitata incongruamente sulla superficie corporea con una forza tale da superare i limiti di elasticità e di resistenza meccanica delle arteriole. La compressione fra piano di appoggio e prominente ossea determina un collabimento meccanico dei vasi arteriosi del derma e fatti di trombosi per i quali la zona della cute ed i tessuti sottostanti restano esclusi dal circolo fino ad un vero e proprio infarto. E' dimostrato che tale evento è ragione, più che della pressione esercitata, della sua durata: in un soggetto sano il mantenere una posizione ed una pressione su un distretto per un tempo prolungato evoca fastidio e dolore ed impone un cambiamento di posizione, anche di notte durante il sonno profondo. Tali cambiamenti posturali ovvia-

mente non sono possibili in soggetti in stato comatoso o plegico.

Le lesioni da decubito si realizzano in soggetti, specie se di età avanzata, nei quali oltre all'immobilità più o meno grave si aggiunge il mancato supporto neurotrofico vasculo-tissutale e carenze alimentari (carenze idrosaline, proteiche, disvitaminosi). Nei soggetti anziani la piaga da decubito è ritenuta una patologia terminale e un epifenomeno dell'*exitus* imminente. Altre cause sono da imputare a fattori dismetabolici ed ematologici.

Le lesioni da decubito si possono riscontrare più raramente anche in soggetti giovani; le cause sono da imputare a deficit neurologici (es. tetraplegici), portatori di tutori ortopedici, elastocompressivi, o gessati malapplicati ed in grado di determinare sollecitazioni meccaniche anomale di trazione e compressione.

Profilassi nell'ulcera da decubito

- **Movimentare il paziente regolarmente cambiando posizione almeno ogni ora, anche di notte**
- **Utilizzare materassi antidecubito ad aria o ad acqua (sono inutili, anzi dannosi, velli di pecora naturali o artificiali)**
- **Utilizzare cuscini appositi per tutelare il contatto fra gli arti inferiori e fra il tronco e gli arti superiori**
- **Effettuare una accurata ispezione quotidiana delle zone esposte a decubito**
- **Cambiare spesso le lenzuola che devono essere controllate più volte al giorno per assicurarsi che siano ben distese**
- **Praticare almeno 2 volte al giorno massaggio locale nelle zone esposte (talloni, zona sacrale, etc.) con crema dermo adjuvante idratante (p.e. PODIDRAL, DIAPODIL)**
- **Non usare mai prodotti a base alcolica per la detersione ma solo creme idratanti specifiche e saponi neutri**
- **Dedicare attenzione all'igiene con acqua tiepida e disinfettante clorato a bassa concentrazione (soluzione di Lugol) asciugando bene e delicatamente la cute.**

2.4. L'ulcera d'origine arteriosa

Le ulcere arteriose sono quelle lesioni trofiche degli arti inferiori che appaiono in soggetti portatori di arteriopatia obliterante in cui vi sia una riduzione del lume vasale superiore al 50% o per un deficit irrorativo secondario a processi flogistico-trombotici recidivanti delle arterie di medio e piccolo calibro (ulcere burgeriane) o per un distacco di emboli (ulcere emboliche). In tal caso la compromissione emodinamica macrocircolatoria è di tale entità da rendere inefficace qualsiasi meccanismo di adattamento compensatorio dei micro e paramicrovasi alla turba ischemica.

Sotto l'aspetto anatomico possiamo individuare zone riccamente vascolarizzate, grazie ad un complesso sistema di anastomosi, ed altre zone meno vascolarizzate come ad esempio il dorso del piede, la faccia laterale del calcagno, la faccia mediale dell'alluce, la faccia laterale delle altre dita. Solitamente in tali zone si vanno a ricercare i primi segni. Infatti il danno ischemico si rende responsabile di una serie di alterazioni tissutali che conducono all'ulcera fra le quali manifestazioni eritemato-cianotiche in sedi tipiche (metatarsi, dita, regioni calcaneari e perimalleolari).

La conversione termica delle zone interessate, che da fredde diventano ipertermiche per congestione capillare, è un importante segno premonitore della turba trofica.

La sintomatologia soggettiva è costituita da dolori terebranti, a scossa, urenti, accompagnati da impotenza funzionale, *claudicatio intermittens* e da incremento in posizione clinostatica e da decremento in posizione declive o eseguendo alcuni passi. Il dolore potrebbe essere ridotto o assente nei soggetti diabetici neuropatici.

I sintomi dello stadio terminale (IV stadio) sono dolore a riposo, specie durante la notte, ulcerazioni, gangrena (**vedi tabella**).

Fra questo tipo di ulcere annoveriamo anche quelle che, con un'insorgenza acuta e spontanea hanno un carattere necrotico-ulcerativo.

Le ulcere si localizzano spesso sui talloni, sulle dita e sui malleoli, sono precedute da segni eritemato-edematosi, che evolvono verso la formazione di una placca di fibrina prima bianca (**vedi foto**, uomo diabetico settantenne) e poi necrotica, secca, nerastra, superficiale e ben



Secondo Fontaine, esistono quattro stadi nella malattia arteriosa:

Stadio

- 1) **malattia oclusiva arteriosa senza sintomi**
- 2) ***claudicatio intermittens***
- 3) **dolore ischemico a riposo**
- 4) **ulcerazione/gangrena**

Eliminazioni fattori di rischio e terapia

- podologica e medica**
- podologica e chirurgica vascolare**
- podologica e chirurgica vascolare**
- podologica e chirurgica per salvataggio arto**

aderente, a margini delimitati rispetto alla cute circostante. A volte si assiste alla comparsa di piccole ulcere alla periferia dell'ulcera primitiva tipo "satellitosi" con possibile confluenza. **In foto** un caso di arteriopatia obliterante su stesso soggetto diabetico settantenne con lesione ischemica al quinto dito laterale ed interdigitale, con onicolisi. La lesione pre-ulcerativa è stata di natura micotica.

L'ulcera non si realizza quando i meccanismi di compenso arteriolare e capillare al deficit irrorativo riescono ad assicurare un flusso sufficiente per il metabolismo basale. Il perdurare della situazione ischemica o il suo peggioramento o l'intervento di condizioni che improvvisamente ne determinano un precipitoso aggravamento, finiscono per compromettere in maniera irrimediabile il precario equilibrio emodinamico microcircolatorio. D'altra parte gli stessi meccanismi compensatori, innescati per bypassare la situazione ischemica, finiscono per instaurare un furto ematico locale dall'area ipossica verso aree limitrofe. Infatti l'apertura di circoli collaterali, possibile laddove è assicurata una risposta miogenica parietale e non nelle aree ischemiche, peggiora l'ischemia di queste ultime.

Allo stesso modo la vasoparalisi arteriolare indotta da metaboliti prodotti dai tessuti ischemici annulla la capacità contrattile parietale (*vasomotion*) ultima ed esigua spinta emocinetica verso i microvasi. Inoltre il comportamento funzionale di questi ultimi compromessi dalla cronica ipossia non facilita gli scambi ematotissutali.



Ulcera ischemica: quadro clinico diagnostico *Segni e sintomi della vasculopatia periferica*

- **Cute secca, lucida, sottile, atrofica (per l'assenza dello strato lipidico sottocutaneo), assenza di attività dei bulbi piliferi, unghie spesse e sclerotiche a conformazione irregolare e crescita lenta**
- **Polsi arteriosi periferici assenti**
- **Pallore all'elevazione (ritardato riempimento venoso)**
- **Arrossamento dell'arto pendente**
- **Facile stancabilità nella deambulazione, *claudicatio intermittens***
- **Ipotermia acrale con senso di freddo al piede**
- **Bruciore alle dita**
- **Crisi vasomotorie ed impotenza (II stadio)**
- **Dolore a riposo e notturno (III stadio) (nel diabetico neuropatico il sintomo dolore può essere ridotto o assente)**
- **Comparsa di lesioni trofiche (IV stadio)**
- **Fissurazioni interdigitali ed ulcere di grandezza variabile solitamente di piccole dimensioni**
- **Forma a stampo**
- **Margini netti**
- **Fondo poco o niente essudante, necrotico emorragico**
- **Gangrena**
- **Localizzazione solitamente in posizione acrale, apicalmente alle dita o sul dorso, sulla parte esterna del piede in zona perimalleolare, a volte sulla regione anteriore della gamba**
- **Un trauma anche lieve o microtrauma, un banale evento infettivo locale ne causa spesso l'origine**
- **Tessuto perilesionale di colore rosso porpora o bluastro più o meno edematoso associato alla alterata permeabilità capillare ed alla prolungata posizione declive dell'arto per ridurre il dolore**
- **Molto dolente soprattutto di notte, esacerbato dalle manovre di cruentazione**

Nel diabetico le lesioni delle arterie di grosso e medio calibro sono del tutto sovrapponibili a quelle che si hanno nell'aterosclerosi: compaiono però più precocemente, sono più eclatanti, progrediscono più rapidamente, sono lesioni più distali ed a più livelli (multisegmentarietà), non risparmiano le donne in età fertile. Il danno deriva anche da fattori plasmatici per la maggiore viscosità del sangue e lo stato trombofilico del soggetto diabetico (alterazione dei fattori emoreologici), che insieme alla riduzione del calibro vasale in più punti contribuisce alla riduzione della pressione di perfusione.

L'argomento arteriopatia e diabete verrà trattato col dettaglio necessario nel prossimo paragrafo.

Profilassi nell'ulcera ischemica

- **Ridurre/eliminare i microtraumatismi che sul piede a livello delle dita può comportare infiammazione e lesioni ai tessuti (una qualsiasi micro lesione o infezione locale può richiedere un apporto ematico maggiorato anche di 20 volte instaurando in un sito ipossico una situazione anossica e quindi trasformando una banale lesione o una ipercheratosi in una ulcera ischemica ed in gangrena)**
- **Eliminare il tabagismo (completamente, anche il fumo passivo)**
- **Ridurre il peso corporeo con dieta ipocalorica ed ipolipidica**
- **Controllare l'ipertensione**
- **Controllare l'ipertiroidismo**
- **Dedicare attenzione all'igiene con acqua tiepida e disinfettante clorato a bassa concentrazione (soluzione di Lugol), asciugando bene e delicatamente fra le dita**
- **Non usare mai strumenti taglienti per la toiletta del piede ma solo lima di cartone perché ogni lesione pur piccola (anche una abrasione superficiale, anche una dermatomiosi) può essere su un piede ipossico l'inizio di un calvario**
- **Utilizzare creme specifiche su piede e gamba (p.e. DIAPODIL complex)**

2.4.1. L'ulcera nella vasculopatia periferica in diabetico

Nei pazienti diabetici le più comuni malattie arteriose sono l'aterosclerosi e la sclerosi della media. L'aterosclerosi provoca ischemia, restringendo e ostruendo le arterie. La sclerosi della media è una calcificazione della tunica media che irrigidisce un condotto, senza tuttavia invadere il lumen arterioso (sclerosi di Monckeberg). Essa è radiologicamente identificabile come una calcificazione lineare ben distinta dalla calcificazione a chiazza propria delle placche arteriosclerotiche complicate (**vedi foto**).

La vasculopatia periferica, che causa un'insufficienza arteriosa, costituisce il fattore più importante nel determinare l'esito dell'ulcera del piede diabetico. Essa può essere spesso riconosciuta grazie a un semplice esame clinico: colore e temperatura della pelle, palpazione dei polsi periferici, mentre manifestazioni crampiformi notturne e *claudicatio intermittens* possono mancare nei diabetici così come la misurazione della pressione sanguigna alla caviglia ed all'alluce possono risultare erroneamente più elevati a causa della sclerosi della media.

Non vi sono lesioni arteriose periferiche specifiche del diabete, ma le caratteristiche dell'aterosclerosi sono in certa misura diverse. Le caratteristiche di queste lesioni sono state già elencate precedentemente ma le richiamiamo comunque di nuovo con alcuni ulteriori dettagli. Secondo l'opinione degli esperti: sono più comuni, colpiscono indivi-



dei più giovani, nessuna differenza tra i sessi, evoluzione più rapida, multisegmentarietà, più distali (arterie aorto-iliache raramente coinvolte) interessando solitamente le arterie sotto il ginocchio (le tibiali, l'interossea ed i circoli collaterali), bilateralmente.

Il dolore a riposo provocato dall'ischemia può essere assente nei pazienti diabetici a causa (probabilmente) della neuropatia periferica.

I fattori associati all'aumento della prevalenza dell'aterosclerosi sono il fumo, l'ipertensione e il diabete specie se scompensato. L'accumulo di colesterolo sulle pareti dei vasi è il momento chiave dell'aterogenesi. Durante questo processo si formano delle placche interne che possono ulcerarsi, con susseguente trombosi. Quest'ultima restringe e occlude le arterie, riducendo il flusso sanguigno e la pressione di perfusione nei tessuti periferici.

Quando vasi collaterali adeguati compensano un'occlusione arteriosa, possono non presen-

tarsi sintomi a riposo, ma quando aumenta la richiesta di flusso sanguigno, per esempio durante una camminata, può comparire la *claudicatio intermittens* oppure al sopraggiungere di una lesione di continuo della cute questa può tardare o non andare a guarigione per le aumentate richieste metaboliche (non esaudite) dei tessuti. I vasi collaterali sono stimolati ad aumentare il loro calibro dal gradiente pressorio che si instaura ai due lati di una lesione steno-ostruttiva segmentaria. In presenza di stenosi multiple si assiste spesso ad un furto ematico a danno dei distretti più distali.

Gli esperti raccomandano di controllare annualmente lo stato vascolare nei pazienti diabetici, con particolare rilievo a:

- 1) Un'anamnesi da cui risulti *claudicatio intermittens* o dolore ischemico a riposo, distinto dal dolore provocato da neuropatia periferica.
- 2) La presenza di polsi (arterie tibiale posteriore e dorsale pedidia) è fondamentale.



Case Study 1

Uomo cinquantenne, diabetico neuropatico (al monofilamento 5/9 punti positivi). Assenza di dolore crampiforme e di *claudicatio*. Pressione sistolica alla caviglia ed all'alluce "non critica".

Dalla valutazione clinica si palesano invece segni di arteriopatia obliterante con polso assente alla pedidea e debole alla tibiale posteriore, ulcera ischemica al V dito (lesione pre-ulcerativa di origine microtraumatica, da ortesizzare subito con ortoplastia), segni eritemato-edematosi sul polpastrello dell'alluce e lateralmente al V dito. Dagli esami radiografici si evidenzia una sclerosi di Monckeberg alle arterie digitali, perforanti e plantari che giustificano i valori erroneamente alti della pressione caviglia-alluce. Si noti tra l'altro lo stato della cute.

La rilevazione dei polsi periferici in seguito a palpazione è condizionata dall'abilità dell'esaminatore. Qualora un polso sia assente, dovrebbero essere controllati i polsi popliteo e femorale. Inoltre, l'arteria dorsale pedidia può essere congenitamente assente. Se sono presenti i polsi periferici, è improbabile che vi sia una malattia vascolare.

La ricostruzione delle arterie può essere realizzata attraverso tecniche chirurgiche quali il by-pass o, più raramente, la trombo-endarterectomia o con una metodica endovascolare, tipicamente la dilatazione di un palloncino (angioplastica percutanea transluminale).

La simpaticectomia lombare è ritenuta una procedura obsoleta nel trattamento della *claudicatio intermittens* e dell'ischemia critica nei pazienti diabetici.

Dal momento che sono stati pubblicati eccellenti risultati a breve e a lungo termine sulla ricostruzione distale nei diabetici, bisognereb-



be promuovere un approccio ancor più deciso verso le metodiche di rivascolarizzazione. Tale approccio andrebbe valutato sempre prima di considerare l'ipotesi di un'amputazione maggiore.

La filosofia che guida oggi la mano del chirurgo vascolare si basa sul fatto che le moderne tecniche di by-pass ed angioplastica permettono di rivascolarizzare anche molto distalmente garantendo la guarigione di lesioni ischemiche prima destinate alla gangrena. Anche se un atto chirurgico di tal guisa ha una "resa temporale minore" rispetto ad una stessa effettuata su un non diabetico, già solo il fatto di portare a guarigione una ulcera giustificerebbe lo sforzo. Infatti una volta guarita la lesione anche se per assurdo eliminassimo il miglioramento circolatorio conseguito, il paziente non più ulcerato avrebbe localmente "solo" da esaudire il suo fabbisogno basale o poco più, con la possibilità di vivere anni di vita, accorta, ma tranquilla.

Case Study 2

Uomo ultraottantenne, diabetico, neuropatico, vasculatico. Ulcera d'origine ischemica tallone laterale piede dx trattata podologicamente con medicazione occlusiva (Diapodil Dressing) e terapia medica anti aggregante. Dopo due settimane la lesione appare in fase di riepitelizzazione. I segni eritemato-edematosi e le lesioni pre-ulcerative microtraumatiche sul V dito bilateralmente (nonostante il paziente portasse scarpe extrafonde, termoformabili, plantare), hanno imposto un trattamento podologico aggiuntivo. Per evitare il contatto microtraumatico col cappelletto, sono state progettate due piccole ortoplastie avvolgenti in silicone (Podikon22). Dopo 4 anni nessuna re-ulcerazione nè lesione pre-ulcerativa (vedi III volume collana **PODOLOGIA).**



2.5. L'ulcera d'origine venosa

Distinguiamo l'ulcera varicosa e l'ulcera post-flebitica.

2.5.1. L'ulcera varicosa

L'ulcera varicosa, più frequente nelle donne, è una soluzione di continuo a evoluzione ingravescente, che può interessare solo l'organo cutaneo o estendersi anche a strutture più profonde, sostenuta da una condizione di ipertensione venosa cronica secondaria a malattia varicosa o a trombosi profonda.

Il primo movens è determinato da un'insufficienza emodinamica macrocircolatoria per una incompetenza valvolare primitiva o secondaria a processi trombotici del sistema venoso. La dilatazione delle unità venulo-capillari ed il loro progressivo ingorgo fa in modo di attivare meccanismi di adattamento funzionale microcircolatori che vanno

Case Study 3

Donna cinquantacinquenne con ulcera varicosa gamba destra sopra al malleolo mediale. Dopo 21 giorni di terapia podologica la lesione appare in avanzato stato di riepitelizzazione. La terapia podologica è consistita nella detersione della lesione, applicazione ogni tre giorni di Diapodil Dressing, bendaggio funzionale a compressione decrescente, declivioterapia associata al riposo, compensazione dei deficit di natura posturale attraverso valutazione posturale globale ed applicazione di plantari propriocettivi (metodo KS) per compensare i deficit veno-linfatici di natura funzionale. La risoluzione dei deficit posturali ed il rispetto della profilassi ha migliorato il quadro venoso generale. Nessuna recidiva o re-ulcerazione in 5 anni mantenendo i plantari posturali.



dalla contrazione degli sfinteri pericapillari all'apertura delle anastomosi arterovenose che hanno lo scopo di contrapporsi ad un ulteriore sovraccarico emodinamico delle unità venulo-capillari stesse. Tale situazione spinta all'eccesso, finisce con l'escludere in maniera sempre più importante la circolazione dei capillari shuntando il sangue nei canali derivativi e divenendo responsabile di una ipossia tissutale ed un deficit nutritizio.

Questo deficit può diventare insostenibile all'atto di un trauma esterno per la conseguente maggiore richiesta ematica, contribuendo a palesare una lesione ulcerativa di grandezza variabile, a margini ispessiti e rilevati, a forma solitamente ovale ed a fondo essudante di colore grigio-rosaceo.

La guarigione delle ulcere varicose è realizzata eliminando la causa etiopatogenetica attraverso elastocompressione, bendaggio funzionale dalla base delle dita fino al cavo popliteo a compressione decrescente, declivioterapia associata al riposo (a gambe sollevate a livello del capo), compensazione dei deficit di natura posturale ed i conseguenti deficit di drenaggio veno-linfatico. In altre parole si deve comprendere e risolvere la causa e fare prevenzione.

La via chirurgica andrebbe prospettata solo in fase critica o dopo aver affrontato e risolto i deficit di natura podalica e funzionale attraverso ortoplastie di protezione/riallineamento ed ortesi posturali e dopo aver esaurito il percorso fisiatrico/riabilitativo. Infatti la xerosi venosa, la flebotomia e la scleroterapia non danno spesso esiti definitivi o durevoli.

Case Study 4

Donna sessantenne, diabetica, vasculopatica, neuropatica.

Gambe varicose con innumerevoli graffi di gatto di cui la signora non sente gli effetti nocicettivi per la neuropatia. Ulcere varicose a livello del malleolo mediale della gamba dx e dietro il polpaccio della sx.

Entrambe le lesioni ulcerative sono da ricondursi ad altrettanti graffi di gatto realizzati su un quadro di ipertensione venosa cronica trascurata.

Le lesioni sono guaribili con opportuna terapia medica e podologica che non può prescindere però da una presa di coscienza della paziente.

L'igiene e la profilassi è fondamentale: deve essere però allontanato da casa il gatto che, per troppo affetto od esuberanza, può vanificare in un attimo ogni sforzo.



2.5.2. *Ulcera postflebitica*

L'ipertensione venosa e la stasi assumono una importanza maggiore nella sindrome postflebitica.

Il disordine emodinamico dipende dall'ostruzione venosa e soprattutto dall'anarchia circolatoria conseguente alla ricanalizzazione del circolo venoso profondo e all'insufficienza delle vene perforanti. La ricanalizzazione comporta la perdita dell'elasticità della parete venosa e la distruzione valvolare: il forzamento delle perforanti e l'ingorgo delle vene superficiali le trasforma in varicose ed apre la strada all'ulcera varicosa anche se con qualche distinguo essendo l'ulcera postflebitica solitamente più piccola, a stampo, a cicatrizzazione più lunga e difficile.

Ulcera varicosa: quadro clinico diagnostico

- **Grandezza variabile**
- **Margini ispessiti e rilevati**
- **Forma solitamente ovolare**
- **Fondo essudante di colore grigio-rosaceo**
- **Localizzazione solitamente sulla superficie mediale del terzo inferiore di gamba poco sopra al malleolo interno (per la presenza delle perforanti di Cockett, per la stasi del reflusso lungo, per la maggiore esposizione del distretto ai traumi) o comunque sul decorso anatomico della safena interna e/o esterna**
- **Un trauma anche lieve ne causa spesso l'origine**
- **Tessuto perilesionale più o meno edematoso, iperpigmentato per il passaggio di emazie nel derma ed il tatuaggio conseguenziale dovuto al pigmento ferrico ossidato (emosiderina)**
- **Poco dolente ma procura intenso prurito**
- **Compare più spesso o prima, alla gamba sinistra per questioni di natura anatomica (maggiore obliquità della vena iliaca comune di sinistra e sua compressione da parte della arteria iliaca comune di destra e da parte del sigma abitualmente pieno)**
- **Presenza dei polsi arteriosi**
- **Familiarità varicosa**

Profilassi nell'ulcera varicosa

- **Camminare frequentemente dopo aver risolto gli eventuali deficit posturali, spesso presenti, con opportuna visita posturale e plantare propriocettivo; i difetti posturali ed i deficit podalici non permettono una ottimizzazione del sistema anatomico-funzionale suro-achilleico-plantare durante la marcia (facendo perdere potenza alla pompa muscolovenosa piede-gamba). Bisogna dunque ristabilire un buon appoggio podalico, senza dolore, risolvendo gli ipercarichi e le deformità (p.e. con ortoplastia in silicone di protezione e/o riallineamento) e limitando i deficit di natura funzionale.**
- **Evitare prolungata immobilità in ortostatismo o in posizione assisa**
- **In ortostatismo simulare la deambulazione ponendosi sui tacchi e sulle punte dei piedi ciclicamente e ripetutamente**
- **In posizione assisa allungare le gambe**
- **A letto durante il riposo mantenere un cuscino sotto il materasso a livello podalico per alzare i piedi di 10-15 cm**
- **Declivoterapia per almeno 2-4 volte al giorno per almeno 20 minuti con arti inferiori sollevati di 30-45 gradi in leggera rotazione esterna delle anche e flessione del ginocchio invitando ad attivare la flessione estensione della caviglia ripetutamente**
- **Eliminare il tabagismo**
- **Ridurre il peso corporeo**
- **Controllare l'ipertensione**
- **Evitare l'esposizione al sole ed al calore**
- **Dedicare attenzione all'igiene con acqua tiepida**
- **Evitare pillola anticoncezionale (l'edema venoso aumenta in fase premenstruale)**
- **D'inverno usare bendaggio funzionale e d'estate elastocompressione**
- **Se l'elastocompressione prescritta dal medico non è sopportata consigliare di indossare calze elastiche a minore compressione ma di indossarle sempre e comunque**
- **Utilizzare creme specifiche dermo adiuvanti (p.e. PODOVEN Supra, PODIDRAL)**

2.6. L'ulcera vascolare d'origine mista

Con il nome di "ulcere miste" definiamo quelle lesioni sostenute da alterazioni microcircolatorie conseguenti a patologie macrovasali sia di tipo venoso che arterioso.

Si tratta in genere di ulcere che associano ad una sede tipica, deponente per una forma arteriosa, una costante pigmentazione perilesionale o un aspetto leucomelanodermico più tipici di una forma venosa. Le lesioni non presentano peculiarità proprie ma si comportano a seconda della prevalenza del tipo di danno vascolare. Anche la sintomatologia è espressione della compromissione venosa o arteriosa con eventuale miglioramento della sintomatologia algica in clinostatismo (forme venose) o in ortostatismo (forme arteriose). Senso di peso, crampi e parestesie talvolta completano il quadro.

Insorgono in soggetti portatori di vari danni, di arteriopatia obliterante e di flebopatia varicosa o osteotrombotica che sono i responsabili di

ischemia e di ipertensione venosa cronica che singolarmente non sono in grado di causare turbe trofiche con perdita di sostanza ma che quando si associano sono in grado di farlo per il progressivo coinvolgimento del microcircolo. Le lesioni ulcerative di tipo misto possono anche insorgere allorquando un'arteriopatia obliterante cronica determini, in un soggetto predisposto, una turba venosa. Inoltre, il coinvolgimento dei due versanti circolatori rende labile la possibilità di attuare meccanismi di compenso microvasali.

Case Study 5

Donna ultracinquantenne, diabetica, ipertesa, vasculopatica, obesa, linfedema, storia di tromboflebite e di ulcere varicose. Le patologie, il basso grado di scolarizzazione, la trascuratezza e la scarsa igiene rende il caso molto difficile.



Ulcere varicose gamba sx, ulcere neuropatiche ad entrambe le piante dei piedi (I MF a sx, IV MF a dx), lesioni ischemiche secondo e terzo dito piede dx (lesioni pre-ulcerative di origine microtraumatica) accompagnata da lesione dermatomicotica fra quarto e quinto dito.

L'aspetto forse più interessante ed anche poco studiato è l'associazione di una lesione neurologica con un'insufficienza venosa cronica, che si può riscontrare nella donna in menopausa, obesa, diabetica di lunga data. L'arteriopatia associata alla vasculopatia costituisce sempre un fattore prognostico aggravante. Infatti ogni neuropatia diminuisce la vascolarizzazione distale ed ogni lesione arteriosa si ripercuote sull'innervazione sensitivo-motoria e vegetativa del piede. Nella clinica potrà essere difficile, e spesso poco importante, scoprire il versante preminente (vascolare o neuropatico).

2.7. L'ulcera d'origine neuropatica

Una complicanza comune che colpisce circa il 50% dei diabetici dopo 10 anni di malattia è la polineuropatia sensitivo-motoria. I fattori più importanti correlati allo sviluppo di ulcere al piede sono la neuropatia periferica, microtraumi e deformità. Molti individui affetti da diabete perdono la sensibilità a livello dei piedi, possono sviluppare deformazioni e possono non rendersi conto di ripetuti microtraumi o di lesioni. L'85% di tutte le amputazioni delle estremità inferiori legate al diabete è conseguenza di ulcere del piede proprio legate a questi fattori.

Distinguiamo a scopo didattico la neuropatia motoria, sensitiva e autonoma o vegetativa. La neuropatia motoria causa un'ipotrofia dei muscoli interossei e lombricali (muscoli posturali intrinseci del piede; vedi foto, donna ottantenne), la retrazione tendinea con dita a griffe o a martello, un ipercarico del-



l'avampiede con conseguente alterazione dell'appoggio plantare.

La neuropatia sensitiva è responsabile invece di alterazioni della sensibilità protettiva, propriocettiva, dolorifica, tattile vibratoria e termica.

Insieme la neuropatia motoria e sensitiva sono all'origine della costituzione delle ipercheratosi spesse ed asintomatiche.

La neuropatia autonoma gioca ugualmente un ruolo importante perché genera secchezza ed atrofia della cute facilitando l'ipercheratosi ed indurendola. Essa comporta inoltre un iperafflusso sanguigno, diastolico permanente, per l'apertura degli shunt artero-venosi. Ciò si accompagna ad un edema per la perdita del riflesso veno-arteriolare e ad un calo della perfusione capillare. Ciò può tradursi con un innalzamento o una riduzione anomala della pressione transcutanea di ossigeno (TcPO₂) ed in una osteo-artropatia con deformazioni multiple per riassorbimento osseo (piede di Charcot). La neuropatia può dunque aumentare l'ischemia.

In sintesi il piede neuropatico è insensibile, caldo, asciutto, presenta polsi palpabili e spesse callosità nei punti di ipercarico.

Le ulcere neuropatiche possono essere evitate grazie a regolari ispezioni, una accorta igiene e profilassi, ed alla possibilità di aver accesso a cure, protesi, ortesi, ortoplastie ed a calzature adeguate.

Quattro ulcere su cinque nei soggetti diabetici sono determinate da traumi esterni o microtraumi e la prevalenza di ulcere del



piede varia fra il 4 e il 10% della popolazione diabetica.

Con la neuropatia motoria e l'atrofia dei muscoli intrinseci, le teste metatarsali diventano più prominenti per le deformità e l'assottigliamento del pannicolo adiposo sottocutaneo conseguenza anche della vasculopatia spesso associata. Ciò implica lo sviluppo di un ipercarico pressorio plantare che induce a livello della cute la formazione di una ipercheratosi. Questa è responsabile a sua volta di un ulteriore incremento del carico, fino al palesarsi di una lesione suppurativa che macerando l'ipercheratosi soprastante si apre all'esterno in ulcera (**vedi foto**, donna quarantacinquenne diabetica dall'età di 3 mesi con una marcata riduzione della flessione dorsale della I MF).

Lo stato di salute del piede è determinato dall'equilibrio tra stimoli posturali, meccanici o microtraumatici, nonché dal buon trofismo

Ulcera neuropatica: quadro clinico diagnostico

- **Grandezza variabile**
- **Margini callosi con sottostante tessuto fibroso bianco**
- **Fondo essudante o molto essudante di colore rosaceo-rosso**
- **Localizzazione sui punti di ipercarico a livello plantare o apicale o sulle interfalangee prossimali nelle dita a griffe**
- **Ulcera non dolente**
- **Soprattutto di notte su tutto il piede a partire dall'alluce: bruciore, fitte, parestesia, sensazioni di caldo e di freddo, iperestesia. E' possibile: non accorgersi di andare a letto con calzini e/o scarpe, avere la sensazione di "piede di legno" o di non aver tolto il calzino e/o la scarpa.**
- **Deficit della sensibilità propriocettiva, tattile, dolorifica, termica e vibratoria**
- **Da lieve a marcata atrofia muscolare, assenza di sudorazione e dilatazione delle vene dorsali del piede con piede caldo, asciutto ed insensibile**
- **Presenza dei polsi arteriosi**

tissutale. In condizioni di normalità, i rapporti strutturali e molecolari tra cheratinociti epidermici e mastociti del derma sono tali da garantire il corretto trofismo cutaneo.

In presenza di uno stimolo non fisiologico o una iperstimolazione cutanea, le interazioni tra mastociti e cheratinociti cambiano alterando i normali ritmi di rinnovamento ed esfoliazione dei cheratinociti epidermici. Il risultato è il progressivo ispessimento dello strato corneo che realizza una ipercheratosi.

Alterazioni delle proprietà cutanee possono contribuire ad alterare la biomeccanica e le pressioni plantari. La cute nella popolazione diabetica è meno elastica a causa del meccanismo di glicosilazione non enzimatica delle proteine. La glicosilazione della cheratina aumenta nei diabetici, ed è strettamente correlata al controllo della glicemia.

La xerosi cutanea è un'altra condizione che si riscontra nei pazienti diabetici, e deriva da

anidrosi causata dalla perdita della funzione nervosa simpatica secondaria alla neuropatia autonoma. Tutto ciò conduce verso ipercheratosi spesse e dure.

Se un'ipercheratosi viene trascurata, la cute continuerà ad ispessirsi creando quindi una forza di pressione e confrazione con la prominente ossea. Le deformità del piede, le anomalie della deambulazione e la limitata mobilità articolare sono tutte destinate a sfociare in un alterato carico biomeccanico del piede, con elevata compressione plantare e con un possibile aumento del carico trasversale non valutabile con la baropodometria e quindi spesso non risolvibile con i plantari ortopedici a contatto totale. Sulle dita apicalmente o dorsalmente o sulla pianta del piede, molto spesso possono offrire una soluzione le ortoplastie di protezione metatarsale, interdigitali e/o sovradigitali. Le ortoplastie in silicone (in Podikon22/44) possono risolvere l'aumento di carico trasversale oltre che l'ipercarico pressorio, quando modellate in carico od in carico parziale (**vedi III volume della collana PODOLOGIA**), ovvero quando sono modellate in toto o in parte attraverso la deambulazione del paziente col silicone ancora in fase di reticolazione.

In queste zone ispessite e non dolenti, a seguito del traumatismo ripetuto durante la deambulazione, si sviluppa un processo di autolisi infiammatoria ed un ematoma.

In questa fase si avrà un ulteriore ispessimento cutaneo nella sede di maggior carico, che si comporta da corpo estraneo e determina la

Profilassi nell'ulcera neuropatica

- **Asportare le ipercheratosi**
- **Ridurre l'ipercarico subito almeno con un feltraggio temporaneo**
- **Lo scarico adeguato può essere anche il solo feltraggio temporaneo (in assenza di lesione di continuo), da mantenere in situ anche per alcune settimane e fino alla successiva visita podologica (vedi foto)**
- **Per una protezione strutturale e per attivare la fase riabilitativa è fondamentale il progetto di ortoplastia in silicone**
- **L'ortoplastia in silicone è spesso necessaria sull'ulcera neuropatica per attivare la fase riparativa riducendo o annullando i conflitti e gli ipercarichi. A volte infatti tali ipercarichi non sono risolvibili solo con plantare ortopedico e scarpa speciale.**
- **Dedicare attenzione all'igiene con acqua tiepida con bassa concentrazione di disinfettante clorato (soluzione di Lugoi)**
- **Asciugare bene e delicatamente fra le dita**
- **Utilizzare creme specifiche dermoaiutanti (p.e. CAPSIPOD, DIAPODIL)**





necrosi dei tessuti sottostanti, con formazione di una cavità a contenuto sieroso o siero-ematico. Questo viene assorbito dall'ipercheratosi (igroscopica) per poi aprirsi all'esterno sotto forma di ulcerazione (mal perforante plantare; **vedi foto**, donna cinquantenne).

La formazione di tessuto ipercheratosico rappresenta, dunque, una reazione protettiva dell'organo cutaneo. L'eccesso di ipercheratosi, la sua durezza e la riduzione o l'assenza dello stimolo nocicettivo trasforma l'ipercheratosi in un pericoloso corpo estraneo.

Le aree più comunemente interessate da tale processo sono: il primo dito, la regione delle teste metatarsali, le dita a livello apicale e sulle interfalangee prossimali, il retro piede.

L'infezione secondaria è comune soprattutto quando c'è iperglicemia cronica e/o una vasculopatia periferica.

Le ulcere neuropatiche possono essere rappresentate da una vasta gamma di forme cliniche, che da lesioni superficiali giungono a volte a gravi perdite di sostanza con esposizione dei tessuti profondi.

I sintomi della neuropatia periferica comprendono bruciore, fitte, parestesia, sensazioni di caldo e di freddo, iperestesia: tutti sintomi che

Differenza fra piede vascolare e neuropatico

| | <i>Vascolare</i> | <i>Neuropatico</i> |
|--------------------|--------------------------|------------------------|
| <i>Aspetto</i> | Atrofico | Deforme |
| <i>Cute</i> | Delicata, sottile, secca | Ipercheratosica, secca |
| <i>Colore</i> | Pallido | Rossastro |
| <i>Temperatura</i> | Ridotta | Aumentata |
| <i>Polsi</i> | Ridotti o assenti | Normali od aumentati |

Caratteristiche delle ulcere vascolari e neuropatiche

| | <i>Vascolare</i> | <i>Neuropatica</i> |
|---------------------------|-----------------------------------------|------------------------|
| <i>Ulcera</i> | Limitata | Variabili |
| <i>Dimensione</i> | A stampo con bordo delineato | Sfrangiato |
| <i>Aspetto</i> | Delicata, Sottile, secca | Ipercheratosica, secca |
| <i>Cute perilesionale</i> | Alluce, tallone, spazi interd., apicale | In zona di ipercarico |
| <i>Sede</i> | Presente | Assente |
| <i>Dolore</i> | | |

tendono ad esacerbarsi durante la notte. Ciò è dovuto al fatto che le afferenze fisiologiche sensitive si trovano “amplificate” per la perdita del controllo delle grandi fibre (teoria della porta) prime ad essere interessate dalla neuropatia diabetica.

Dal momento che studi prospettici hanno dimostrato che la perdita della sensibilità è un importante segno predittivo delle ulcere del piede, è essenziale procedere a regolare esame neurologico dei piedi di tutti i pazienti diabetici.

Infatti, un piede caldo e insensibile è un tipico piede “ad alto rischio ulcerazione”.

A livello podologico è necessario fare uso di un test semi-quantitativo utilizzando un Monofilamento di Semmes-Weinstein (**vedi foto**). Studi prospettici hanno rivelato che l’incapacità di percepire il monofilamento da 10 gr sulle dita o sul dorso del piede è predittiva dell’insorgenza di un’ulcera nel piede diabetico. Il vantaggio di questo test sta nella sua semplicità, nella rapidità e nei costi contenuti. Pertanto gli esperti suggeriscono che il test con il monofilamento da 10 gr/cm² sia il test chiave per determinare il rischio futuro di ulcerazione.



Fattori Predittivi di Ulcerazione:

- **Presenza di deformità**
- **Assenza dei riflessi osteotendinei**
- **Valore soglia di percezione vibratoria >25 volt**
- **Incapacità di percezione al monofilamento di 10 gr/cm² sulle dita, sul dorso del piede o in regione metatarsale (priva di ipercheratosi)**
- **Presenza di arteriopatia**
- **Presenza di cicatrici chirurgiche in zone di carico o di pregresse ulcerazioni o amputazioni**

Iper-pressione plantare e rischio ulcerazione

Fattori Intrinseci

Ipercheratosi

Limitata mobilità articolare

Deformità osteo-articolari e/o Osteoartropatia neuropatica

Alterate caratteristiche dei tessuti molli

Pregresso intervento chirurgico al piede

Fattori Estrinseci

Calzature inadeguate

Ortesi, ortoplastie inadeguate

Camminare a piedi nudi

Cadute ed incidenti

Corpi estranei nelle scarpe

Case Study 6

Donna ultrasessantenne, diabetica, arteriopatica, neuropatica.

Lesione ulcerativa neuropatica al secondo dito a martello piede sx.

L'ulcera di grado Wagner 1 è andata rapidamente a buon fine (già dopo due settimane) con una ortoplastia di protezione in Podikon22. Si vede la lesione in avanzato stato di riepitelizzazione.

Nelle altre due foto un evento microtraumatico al piede dx estremamente pericoloso, tra l'altro, perché un evento analogo è stato causa di amputazione del quinto dito per infezione. Il quarto dito ulcerato è andato a guarigione in pochi giorni con una ortoplastia di protezione avvolgente (sempre in Podikon22). In 5 anni di controlli non c'è stata re-ulcerazione (vedi III volume collana **PODOLOGIA).**



Case Study 7

Uomo ultrasessantenne, diabetico, neuropatico, dializzato. Lesione sotto al polpastrello dell'alluce per insufficienza del primo raggio a causa della riduzione del ROM articolare e la relativa limitazione in flessione dorsale durante la propulsione.

La lesione ulcerativa cronica non riesce ad andare a guarigione da oltre 8 mesi. Buono l'apporto ematico nel distretto.

La terapia podologica si sviluppa su due fronti: riduzione del microtraumatismo con ortoplastia in Podikon22; applicazione di medicazione avanzata occlusiva a base di schiuma di poliuretano idropolimerico (Tielle) e matrice modulante di proteasi (Promogran). Il cambio della medicazione avviene per la prima settimana ogni giorno (per compensare l'intenso essudato), poi avviene ogni due giorni facendola sempre precedere da detersioni con garza sterile e soluzione fisiologica.

L'ortoplastia non è stata più rimossa, se non di notte andando a letto.

Dopo due settimane la lesione appare detersa ed in avanzata riepitelizzazione. Dopo 45 gg completamente rimarginata.

Dopo un anno l'ortoplastia è stata sostituita con una al 50% in Podikon22 e Podikon44 per avere minori spessori e maggiore resistenza (vedi III volume collana **PODOLOGIA).**

Nessuna recidiva a distanza di 3 anni.





Al podologo bastano 2 minuti per fare una accurata valutazione della sensibilità tattile, mediata da grandi fibre mieliniche, attraverso tale monofilamento.

Il test è positivo se il paziente non riesce a percepire una pressione maggiore o uguale a 10 gr/cm^2 (filamento di 5.07). In tal caso vi è un rischio di sviluppare un'ulcera.

Il test è riproducibile ed altamente affidabile, oltre che semplicissimo.

Non vi è ancora completo accordo sul numero delle sedi da studiare: da 2 a 10.

Secondo il Gruppo di Studio Internazionale sul Piede Diabetico il test è positivo se il paziente non percepisce il monofilamento in una o più sedi delle nove esaminate.

In un recentissimo studio (febbraio 2003) Kim e coll. hanno utilizzato solo 2 sedi (3° e 5° testa metatarsale) riscontrando una sensibilità del test del 93% ed una specificità del 100%.

Secondo la nostra esperienza la valutazione dovrebbe essere così eseguita.

Si prova il monofilamento sul palmo della mano del paziente invitando a percepire la sensazione di tre tocchi ripetuti in rapida sequenza. Se del caso lo si ripete per memorizzare la sensazione. Si fanno chiudere gli occhi e si provvede a toccare col monofilamento il dorso del piede (sempre tre volte in rapida sequenza) per memorizzare la sensazione che viene messa a confronto con quella percepita sul dorso dell'alluce e sul polpastrello.

Se in tali aree la prova è positiva si prosegue sotto al polpastrello del quinto dito, nel mesopiede e nel retropiede. Se l'alluce non è positivo, cioè è sensibile al tocco, è inutile proseguire nella valutazione perché anche le altre aree saranno non positive: la neuropatia diabetica si palesa distalmente (dall'alluce) per poi avanzare prossimalmente.

Per educare il paziente è importante far comprendere i motivi che ci spingono a fare queste prove ed i rischi a cui si è esposti.

Concludendo questo paragrafo non possiamo sottrarci da una considerazione critica sul protocollo che adottano i diabetolo-

gi: infatti essi impongono al paziente il riposo per guarire una ulcera neuropatica, secondo quanto indicato a pag. 43 nel Documento di Consenso internazionale sul Piede Diabetico.

Se non c'è infezione il diabetologo, prescritta la terapia medica, dovrebbe invece affidare subito il paziente ad un podologo specializzato (figura solo citata nel Documento di Consenso); il podologo a sua volta dovrebbe individuare la causa del microtraumatismo eliminando l'iper carico, compensando le deformità con ortoplastia in silicone e, se possibile, permettendo subito al paziente di camminare.

La parola d'ordine è dunque specializzazione ed integrazione nell'interesse del paziente.

In particolare imporre il riposo non è corretto, se ci sono soluzioni alternative, per almeno quattro motivi.

In primo luogo per una contraddizione con la necessità di mobilitare costantemente l'arto nell'arteriopatia periferica, spesso associata alla malattia diabetica ed alla neuropatia. Sappiamo infatti che l'immobilità accresce il rischio del fenomeno ischemico mentre l'attività muscolare permette il mantenimento del debito ematico.

In secondo luogo prima o poi, anche dopo essere guariti, si dovrà poggiare di nuovo il piede a terra e quello sarà il momento della re-ulcerazione visto che i plantari ortopedici a contatto totale non permettono di proteggere dall'aumentato carico trasversale. Il problema dunque è risolvere l'iper carico subito con ortoplastia in silicone in calco dinamico, limitando il più possibile il riposo ed eliminando i problemi dei gambaletti gestati a contatto totale o degli stivaletti in resine polimeriche perché rifiutati dai pazienti ed "applicabili solo da uno staff esperto a causa del rischio di provocare nuove lesioni ulcerative"; e limitando inoltre l'uso delle "mezze scarpe" e dei "sandali con tacco" (talus) estremamente scomodi, instabili e pericolosi se usati maldestramente in quanto favorevoli le cadute.

Case Study 8

Uomo ultrasessantenne, neuropatia all'arto inferiore di sx per motivi iatrogeni per lesione al nervo sensitivo durante intervento chirurgico ad ernia discale in sede lombo-sacrale.

Assenza di altre patologie se non lieve ipertensione arteriosa compensata farmacologicamente e con dieta.

La lesione al nervo sensitivo ha comportato turbe sfinteriche ed una ulcera neuropatica sotto la terza articolazione metatarsale al piede sx. Tale lesione è da ricondursi ad una insufficienza del primo raggio con relativo ipercarico plantare.

Nel piede di dx ritroviamo stessa insufficienza del primo raggio, anche più marcata, ma compensata dalla sensibilità protettiva. In tale piede l'ipercheratosi è dolorosa e non è mai andata ad ulcerarsi.

A sx invece la sensibilità protettiva è ridotta essendo la valutazione al monofilamento positiva in 5/9 punti. La lesione ulcerativa non andava a guarigione da circa 6 mesi. Discreto l'apporto ematico nel distretto.

La terapia podologica si è sviluppata ancora una volta su due fronti: riduzione del microtraumatismo con ortoplastia in Podikon22; applicazione di medicazione avanzata occlusiva a base di schiuma di poliuretano idropolimerico (Tielle) e matrice modulante di proteasi (Promogran).

Vediamo la lesione già dopo 2 settimane di trattamento in avanzato stato di riepitelizzazione. L'ortoplastia è stata progettata per compensare l'insufficienza del primo raggio riallineando l'alluce, ponendo uno spessore sotto la I MF, riallineando i sesamoidi e ponendo sotto le dita in griffe uno spessore che permette loro di dare un contributo in fase propulsiva.



Inoltre il riposo fa uscire il soggetto dal contesto sociale a cui esso appartiene, ne aggrava i costi diretti ed indiretti, la condizione psicologica ed il peso per la famiglia.

Per ultimo, ma non meno importante, bisogna ricordare che il controllo glicometabolico ha bisogno di movimento per essere assicurato. Una vita sedentaria non permette di controllare il diabete e con l'incremento ponderale e lo scompenso glicemico si perde, con il piede, anche la battaglia con le glicemie.

Se dunque i plantari a contatto totale presentano dei limiti, tali limiti possono spesso essere superati non con il riposo forzato, a letto o su sedia a rotelle, ma con la podologia e l'ortoplastia di protezione e riallineamento che dovrebbe essere più conosciuta e sperimentata nei centri e negli ambulatori del piede diabetico di primo, di secondo e di terzo livello.

Ad oggi infatti, tali tecniche, vengono definite da alcuni "palliative", non riconoscendo il ruolo che la podologia e l'ortoplastia riveste in maniera indiscutibile nel campo curativo e riabilitativo. La podologia, in molti luoghi dove si dovrebbe fare cultura, si ritiene utile solo in ambito preventivo dimenticando che il podologo è un professionista sanitario laureato ed inserito nel grande settore della riabilitazione, che è fondamentalmente terapia. Non possiamo dunque avere "solo" la responsabilità (pur gravosa ed importante) della informazione e della prevenzione delle patologie a carico dell'arto inferiore. Noi podologi dobbiamo guadagnarci, sul campo, anche la responsabilità che ci spetta nella scelta della terapia, attraverso la medicazione più appropriata e lo scarico più adatto, investendo nel confronto con le figure mediche specialistiche, nella cultura e nella sperimentazione scientifica.



Case Study 9

Uomo ultrasessantenne, diabetico, neuropatico, vasculopatico.

Piede di Charcot bilaterale, a sx amputato del terzo dito per infezione estesa anche dorsalmente al piede.

Alto rischio ulcerazione.

Il paziente rifiuta il plantare e le scarpe per diabetici nonostante pressanti indicazioni mediche e podologiche. Usa solo scarpe da ginnastica, ha uno scarso controllo glicometabolico ed un eccesso ponderale. Lo vediamo con una lesione sotto la I MF trattata podologicamente da circa 15gg con ortoplastia in silicone (in Podikon22) che viene accettata ed indossata costantemente dal paziente, inizialmente restio e sospettoso (vedi III volume collana **PODOLOGIA).**

La maggiore stabilità percepita e la semplicità di calzata convince il paziente all'utilizzo costante del presidio sanitario.

La lesione, dopo 2 settimane di trattamento podologico, appare in avanzato stato di riepitelizzazione (vedi foto).

A distanza di 4 settimane la lesione ulcerativa è andata a guarigione e non si è più presentata. Si è avuto solo uno stato pre-ulcerativo, nella stessa posizione anatomica, dopo l'estate per aver abbandonato per un mese il presidio.

L'ortoplastia è stata sagomata a barchetta per facilitare la deambulazione e favorire il contributo delle dita in fase propulsiva.



2.7.1. Il piede di Charcot

L'artropatia di Charcot, conseguenza della neuropatia, è causa di importanti lesioni solitamente nel mesopiede, di difficile soluzione senza immobilizzazione o riduzione del carico sull'arto. Essa in genere coinvolge le articolazioni metatarso-tarsali, compare frequentemente dopo traumi minori e si presenta con calore, tumefazione e arrossamento, talora accompagnati da dolore. La scintigrafia ossea consente una diagnosi precoce e successivamente l'esame radiografico dimostra l'alterazione delle articolazioni e la neoformazione di tessuto osseo. In particolare si assiste ad una progressiva distruzione delle superfici articolari, lo scafoide appare spesso frammentato e le articolazioni metatarso-falangee possono mostrare segni radiologici di frammentazione e riassorbimento epifisario con un aspetto a punta di "matita temperata" (*penciling*, vedi RX pag. 23 e 24).



Case Study 10

Nella biomeccanica del piede diabetico neuropatico si assiste alla:

- **presenza di ipercarico a livello dei metatarsi;**
- **drastica riduzione del carico sotto la I MF (insufficienza del primo raggio);**
- **riduzione della componente antero-posteriore in fase di appoggio e di spinta;**
- **aumento della componente medio-laterale a livello metatarsale (Uccioli et al Clin Biomech 2001).**

Le pressioni di picco sono aumentate sia all'avampiede che nel retropiede (nel piede dx in foto) mentre il rapporto tra pressione all'avampiede e nel retropiede è aumentato solo in presenza di neuropatia severa (come si vede nel piede sx dello stesso paziente in foto).

All'esame obiettivo un piede cubico di Charcot appare accorciato in lunghezza ed allargato in larghezza, appiattito, senza l'appoggio delle dita completamente a griffe (spesso disarticolate). La deformità può essere bilaterale ma spesso si può vedere uno Charcot monolaterale accompagnato da un piede controlaterale cavo. Dal cavismo di un piede neuropatico allo Charcot si giunge per riassorbimento osseo, fratture asintomatiche e crollo osseo delle "volte" del mesopiede. Grande ruolo in questa turba lo ha l'apertura degli shunt artero-venosi ed il rapido passaggio del sangue arterie/vene.

Le lesioni al mesopiede di un piede di Charcot hanno spesso elezione chirurgica. Poco possono il riposo e la terapia podologica se sono presenti prominenze ossee sporgenti nell'area di appoggio. L'intervento di chirurgia correttiva (rimozione di teste metatarsali, esostosi plantare o interventi più complessi di artrodesi di stabilizzazione) permette il salvataggio dell'arto.



Nel piede sx inoltre si vede il maggiore griffaggio delle dita e gli effetti del micro-traumatismo sotto il cappelletto della scarpa (ematomi subungueali).

Questo indica che uno sbilanciamento del carico pressorio tra avampiede e retropiede si verifica solo negli stadi più avanzati del danno nervoso. Questo supporta l'ipotesi che negli stadi finali della neuropatia diabetica si può sviluppare un piede equino, responsabile di un ipercarico dell'avampiede rispetto al retropiede (Caselli et al Diabetes Care 2002).

In sintesi nel diabetico possiamo assistere alla:

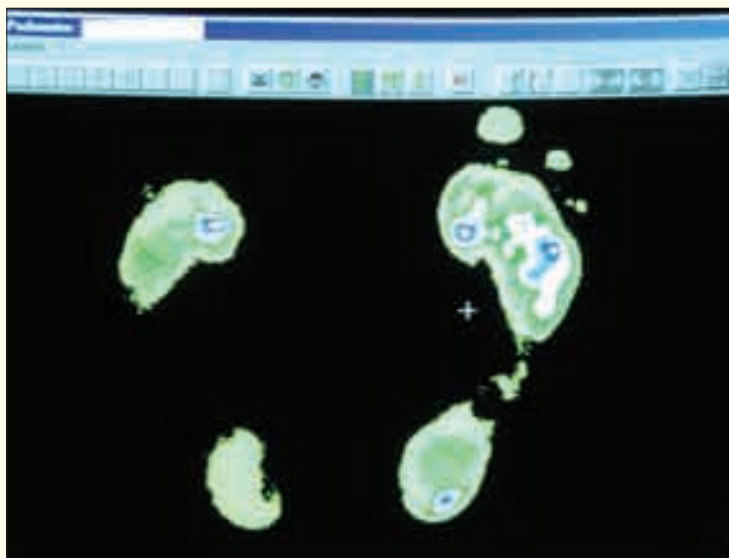
- rettilineizzazione della linea del passo;
- aumento dei tempi d'appoggio
- riduzione della mobilità articolare della caviglia e della sua funzionalità;
- passaggio da una strategia di caviglia ad una strategia d'anca;

- ispessimento della fascia plantare e del tendine di achille;
- tensione della fascia plantare;
- Windlass effect per tutto il ciclo del passo (vedi paragrafo seguente);
- sviluppo di un piede rigido poco adattabile al suolo (Giacomozzi et al Diabetes Care 2002, D'Ambrogi et al Diabetes Care 2003).

Dunque la causa centrale dello sviluppo di lesioni ulcerative nel piede neuropatico è lo stabilirsi di un elevato carico pressorio plantare.

Tale ipercarico è legato:

- alla neuropatia periferica per le modifiche morfologiche, funzionali e strutturali del piede;
- alle alterazioni dei tessuti molli (non solo della cute) che contribuiscono a ridurne l'elasticità.



2.7.2. L'evoluzione biomeccanica

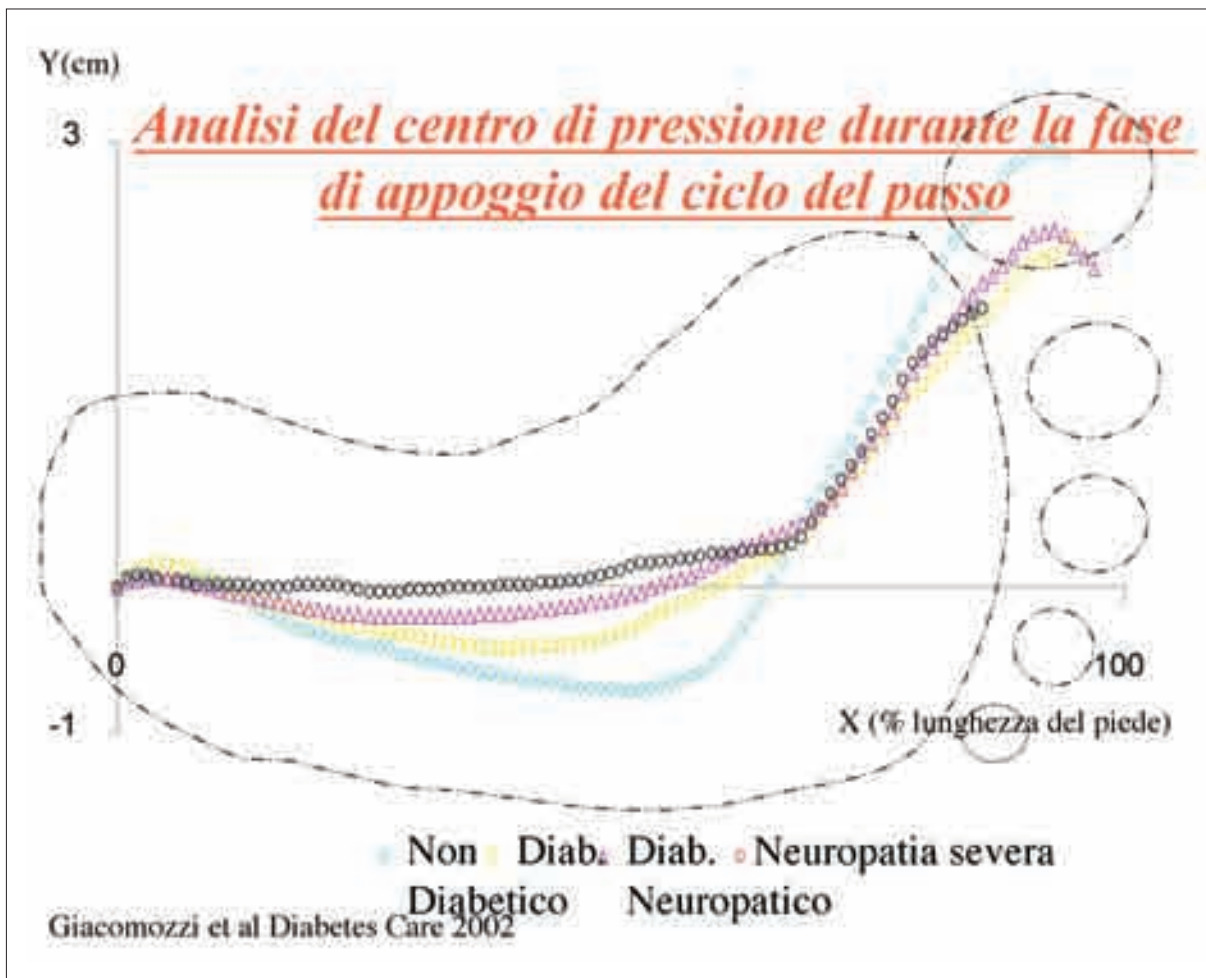
Anomalie biomeccaniche nel piede diabetico sono conseguenza della neuropatia motoria ed autonoma e portano ad un anormale carico plantare. La combinazione di deformazioni del piede, anomalie biomeccaniche, Windlass Mechanism e neuropatia sensitiva aumenta il rischio di ulcera.

Inoltre l'aumento dell'aspettativa di vita mette maggiormente a rischio di deformità di etiologia reumatica sia di natura degenerativa che infiammatoria, con le classiche deformità del piede triangolare o a colpo di vento, che si sommano al diabete ed alle sue complicanze ed amplificano la frequenza del piede diabetico a rischio. In aggiunta è stata dimostrata la maggiore frequenza del valgismo dell'alluce in soggetti diabetici quasi a convalidare l'ipotesi proveniente dall'esperienza e dalla clinica che nei soggetti diabetici le patologie reumatiche-ortopediche e le relative deformità si palesano prima e con maggiore incidenza. La riduzione del carico e la sua corretta ripartizione è essenziale per la prevenzione e per la guarigione di un'ulcera, dato che spesso sono

gli anormali carichi a condurre ad ulcerazione plantare (anche in situazioni ipossiche).

I fattori biomeccanici giocano un ruolo importante nell'eziologia della maggior parte delle ulcere del piede. La lesione insorge generalmente in seguito a una deformità (teste metatarsali prominenti o dita del piede ad artiglio) che, in presenza di neuropatia sensitiva, porta all'applicazione continua di elevati carichi plantari e di stress trasversale in aree limitate del piede durante la marcia. Queste pressioni anomale causano emorragia subcheratosica, vesciche o ferite minori della pelle. Se il trauma permane si possono sviluppare ulcere cutanee a tutto spessore con annesso rischio di infezione.

Numerosi altri fattori biomeccanici sono rilevanti per l'insorgenza della malattia del piede diabetico. Infatti la neuropatia periferica causa una postura instabile nella stazione eretta, un numero maggiore di cadute e di traumi durante la deambulazione, inoltre determina anche un'alterazione dell'andatura ed ulteriori traumi per i piedi (p.e. sono comuni le fratture metatarsali).



Quando si parla di biomeccanica si pensa normalmente ad una valutazione strumentale della deambulazione, del passo o dell'appoggio plantare. In realtà, molto spesso, la prima valutazione biomeccanica è clinica.

Per una corretta valutazione del paziente diabetico è necessario soffermarsi non solo sulle alterazioni

biomeccaniche del piede o di una sua porzione, ma anche valutare la presenza di eventuali condizioni patologiche a carico di tutto l'arto inferiore e del rachide, evidenziando così eventuali scoliosi, artrosi associate a deformità ed a deviazioni assiali, deviazioni torsionali del cingolo pelvico e scapolare, eterometrie funzionali dell'arto inferiore che possono influenzare il ciclo del passo e le modalità di appoggio.

Quindi alla base della valutazione biomeccanica c'è sempre un esame clinico posturale associato eventualmente ad un esame strumentale (**vedi VII volume collana *PODOLOGIA***).

È ben evidente dalla letteratura che non è possibile definire una soglia pressoria di rischio ulcerativo. Questo è dovuto sia a problemi di ordine fisiopatologico sia a limitazioni di tipo strumentale. I primi fanno riferimento al fatto che non è importante solo il valore assoluto della pressione, ma anche la durata della sua applicazione, laddove una pressione anche modesta se applicata per lungo tempo è in grado di determinare una lesione ulcerativa. Questo elemento mette in relazione l'eziopatogenesi delle lesioni ulcerative neuropatiche con quelle da decubito.

Per quel che riguarda i problemi metodologici bisogna sottolineare che gli strumenti di misura sono vari e ciascuno con i propri valori di riferimento, peraltro non confrontabili tra loro; inoltre i sistemi di rilevazione comunemente utilizzati (pedane di pressione) misurano esclusivamente la componente

verticale della forza di reazione piede/ suolo, mentre non ci danno informazioni sulle altre due componenti di questa forza, quella antero-posteriore e quella medio-laterale (forze di taglio o *shear stress*), che invece, a parere degli esperti, potrebbero avere un ruolo nei meccanismi di ulcerazione.

Anche le alterazioni della catena cinetica e cinematica di tutto l'arto inferiore, sia preesistenti che successive ad eventuali interventi chirurgici, possono condizionare la comparsa di ipercarichi (**nelle foto alcune slides modificate da diapositive del Dott Luigi Uccioli**).

Infine le scarpe influenzano profondamente la biomeccanica del passo e l'interfaccia calzatura/piede è decisiva, soprattutto se il piede è insensibile.

Quindi il ruolo della calzatura non è confidabile solamente alla fase di trattamento, ma deve essere visto soprattutto in funzione pre-

Analisi del centro di pressione durante la fase di appoggio del ciclo del passo

Nel soggetto diabetico neuropatico si assiste alla:

- Rettilineizzazione della linea del passo
- Aumento dei tempi d'appoggio
- Riduzione della mobilità articolare della caviglia
- Riduzione della funzionalità della caviglia
- Passaggio da una strategia di caviglia ad una strategia d'anca

Windlass Mechanism

Nel soggetto diabetico neuropatico si assiste alla:

- Inversione ed elevazione del retropiede (calcagno)
- Chiusura delle articolazioni trasverse del mesopiede
- Elevazione e stabilizzazione dell'arco longitudinale
- Trazione del tendine di Achille
- Flessione dorsale dell'alluce e delle dita (dita a griffe)
- Tensione della fascia aponeurotica plantare

Passaggio da una strategia di caviglia ad una strategia d'anca

Nei Pazienti Diabetici Neuropatici

La Strategia di caviglia

è rimpiazzata dalla

Strategia di anca



ventiva: scarpe con suola rigida a barchetta, munite di inserto plantare a contatto totale e/o ortoplastia in silicone sono in grado di ridurre le pressioni plantari ed apicali di picco anche del 50% ed oltre. Nella **tabella** sono riportate in sintesi le caratteristiche salienti delle scarpe e dei plantari consigliati ai diabetici con rischio ulcerazione. Si va dalla classe 0 alla 3: rischio assente, basso, medio, alto.

Nei vasculopatici neuropatici il plantare e le ortesi devono presentare caratteristiche di grande confortevolezza.

2.8. I plantari

Il podologo è abilitato dalla normativa vigente a progettare e realizzare plantari in scarpe non ortopediche e in patologie che non prevedano l'uso di scarpe ed ortesi erogate dal SSN.

Il podologo è dunque abilitato a realizzare solette e plantari nel piede doloroso, nel piede geriatrico non complicato, nel malato posturale ed in scarpe di classe 0 ed 1. Senza necessità di collaudo medico.

Nelle scarpe di classe 2 e 3 sono previste invece "ortesi ortopediche annesse alla calzatura" od "a contatto totale" erogate eventualmente dal SSN ed a sola ed esclusiva pertinenza e responsabilità del tecnico ortopedico, del medico prescrittore e del medico collaudatore.

Ricordiamo altresì che al podologo, sempre secondo la normativa vigente, spetta la realizzazione di feltraggi, ortesi podaliche al silicone, ortesi podaliche notturne, ortesi podaliche plantari, ortonixie. Queste rientrano nei dispositivi medici in ambito podologico ad obbligo di marchiatura CE.

I podologi che desiderano realizzare questi dispositivi "su misura" devono infatti dichiararsi presso il Ministero della Salute al Dipartimento dell'Innovazione Direzione Generale del farmaco e dei dispositivi medici.

Tale dichiarazione viene effettuata allo scopo di richiedere al Ministero della Salute la propria registrazione e l'iscrizione nella banca dati dei produttori legittimamente operanti in Italia (**vedi PODOLOGIA Volume I**)

Inoltre si deve dichiarare altresì che detti dispositivi siano conformi alla Direttiva 93/42/CEE e che il podologo si attiene alla procedura prevista dall'Allegato VIII della suddetta direttiva.

E' fondamentale ricordare che i dispositivi fabbricati con metodi in serie, che devono essere successivamente adattati, per soddisfare un'esigenza specifica del medico o del podologo, non sono considerati dispositivi su misura perché già marcati CE dal fabbricante.

Ciò vale ad esempio per alcuni plantari sagomabili e per alcune ortesi propriocettive in uso in posturologia..

Caratteristiche delle scarpe e plantare nelle 4 classi di rischio ulcerazione nel diabetico

Classe 0

Calzatura normale

Comoda

Accogliente per le dita

E' preferibile con allacciatura

Classe 1

Misura adeguata

Possibilità di alloggio per il plantare

Pelle morbida

Allacciata

Classe 2

Plantare su calco a contatto totale

Extrafonde

Termoformabile

In pelle morbida

Classe 3

Plantare su calco a contatto totale

Extrafonde

Termoformabile

Suola rigida e a barchetta

3. Trattamento dell'ulcera cronica



Per il corretto trattamento e per la valutazione evolutiva di una lesione ulcerativa è importante l'esatta interpretazione delle caratteristiche cliniche, la conoscenza delle fasi evolutive e della cronicizzazione.

Naturalmente l'assistenza è rivolta non solo all'ulcera ma soprattutto al paziente che ne è portatore: le sue condizioni di salute, le sue capacità funzionali, il suo grado di collaborazione sono variabili di cui tener conto nel progettare il piano assistenziale e terapeutico.

Migliorare le sue condizioni di salute in generale (cardio respiratoria, renale, epatica, endocrinologica, etc.) permette di liberare energie per la fase riparativa e di porsi nelle condizioni necessarie per cui questo possa avvenire.

Migliorare le sue capacità funzionali vuol dire: attenuare il dolore attraverso presidi terapeutici atti a compensare le deformità ed i microtraumi (plantari ed ortoplastie); aumentare l'autonomia dell'individuo sia nel suo ambiente familiare e/o lavorativo, sia in termini terapeutici scegliendo soluzioni consone alle reali possibilità (in termini di mobilità ed economiche).

Migliorare il suo grado di collaborazione vuol dire: addestrare l'individuo ed i familiari periodicamente alla profilassi, aumentare la *compliance*, sensibilizzare sulle complicanze della patologia di base di cui soffre (dismetabolica, vascolare, neurologica).

In letteratura possiamo ricercare delle classificazioni delle ulcere, al fine di favorire un'uniforme valutazione delle lesioni. Un esempio è la classificazione di Wagner (**vedi tabella**).

Classificazione di Wagner della gravità della lesione ulcerosa

- | | |
|-----------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| Classe 0 | Non soluzioni di continuo della cute, deformità strutturali; |
| Classe 1 | Ulcera superficiale; |
| Classe 2 | Ulcera che penetra in profondità fino ai tendini, capsule, articolazioni ed ossa; |
| Classe 3 | Ulcera profonda con ascessi, osteomieliti, artriti settiche; |
| Classe 4 | Gangrena localizzata, secca o umida; |
| Classe 5 | Gangrena estesa a gran parte del piede. |

Il processo di guarigione di un'ulcera dipende principalmente da tre fattori: la riduzione dell'insulto, la cura della ferita e il buon apporto di nutrienti.

Ipotizzando la riduzione o l'eliminazione dell'insulto (p.e. da pressione, microtraumatica, vascolare), la guarigione delle ulcere non può fare a meno di un'adeguata cura della ferita che si suddivide in: detersione, rimozione del tessuto necrotico, uso di medicazioni adeguate.

3.1. La detersione dell'ulcera

Le lesioni ulcerative guariscono quando sono "pulite" perciò devono essere libere da tessuti non vitali come croste e necrosi, da eccessive secrezioni e da altri detriti. Se la detersione (*debridment* o sbrigliamento) è inadeguata, la guarigione potrebbe rallentare o addirittura complicarsi con l'infezione.

I metodi di detersione possono essere: a) chirurgici o para-chirurgici, b) autolitici od enzimatici, c) meccanici.

a) I metodi chirurgici consistono nell'asportazione del materiale inerte, infetto o necrotico e nell'apertura dei tramiti fistolosi eventualmente presenti. I vantaggi di questa tecnica sono: rapidità di esecuzione, controllo diretto dell'operatore, versatilità nelle diverse localizzazioni anatomiche, basso costo. Gli svantaggi sono: la necessità di dover spesso ricorrere ad una anestesia locale (specie in ulcere ischemiche), i rischi di sanguinamento e le "complicanze chirurgiche". In ogni caso questa tecnica dovrebbe essere sempre eseguita in ambiente idoneo e da personale medico e podologo adeguatamente addestrati. Rientra in questo metodo anche il curettage podologico delle ipercheratosi perilesionali.

b) Il *debridment* autolitico implica l'attivazione dei macrofagi e degli enzimi proteolitici endogeni (metalloproteasi, elastasi, collagenasi, desossiribonucleasi, fibrinolisinasi, etc.) che colliquano e separano in modo spontaneo tessuto necrotico ed escara da tessuto sano sul quale non sono attivi, in particolari condizioni di pH, umidità e temperatura. I materiali idonei per

questa tecnica sono idrogels, idrocolloidi, etc. che vengono coperti da film semipermeabili trasparenti. I vantaggi sono: la facilità d'esecuzione, l'assenza di algia, la possibilità di gestione diretta da parte del paziente o dai familiari in pazienti allettati. Gli svantaggi sono: l'impossibilità d'applicazione in pazienti ischemici, su ulcere infette, la macerazione del tessuto perilesionale, l'impossibilità d'uso in pazienti deambulanti, la possibilità di sensibilizzazione nei confronti dei componenti, il costo.

Il *debridment* enzimatico si basa su enzimi esogeni applicati sull'escara idratata perché gli enzimi non sono attivi su escara dura e secca. Non deve essere usato in contemporanea a detergenti ed antisettici.

c) A questi metodi si aggiunge la metodica classica di tipo meccanico con garza sterile e soluzione fisiologica volta, con la delicatezza opportuna, a rimuovere fisicamente con spruzzetta e tamponamento i residui organici presenti sul letto della ferita. Tale detersione va effettuata ogni qualvolta si effettui la medicazione: il cambio della medicazione prevede infatti almeno un'irrigazione od un risciacquo con soluzione fisiologica o ringer lattato, mentre il materiale disciolto può essere allontanato delicatamente con una garza sterile o semplicemente con l'irrigazione. Attenzione alla sterilità: la spruzzetta deve essere sterile e monouso; si preferisce solitamente una siringa sterile usa e getta.

Se è presente sul fondo della lesione tessuto di granulazione, esso è molto delicato e potrebbe danneggiarsi con una detersione troppo violenta o con l'uso di un disinfettante. La detersione potrebbe essere invece inefficace se viene usata poca energia. Il compromesso viene trovato sulla base delle condizioni dell'ulcera (presenza di un fondo libero e granuleggiante, di escara necrotica o di fibrina, di un processo infettivo in atto) e sulla base delle caratteristiche della lesione stessa.

La scelta tra la detersione meccanica e le strategie di trattamento topico, per rimuovere il tessuto necrotico, è empirica. Non esistono studi comparativi tra la detersione chirurgica, rispetto a quella enzimatica, a quella chimica o

Case Study 11

Donna settantenne, diabetica, neuropatica, con arteriopatia ostruttiva. Ulcera ischemica apicale sull'alluce piede sx; lesione pre-ulcerativa di origine microtraumatica. La signora vede poco (retinopatia diabetica), è limitata nei movimenti, non è aiutata dalla famiglia (vive sola), soffre molto. Per quanto attiene la terapia podologica, esegue 2 bagni/die in 4 litri d'acqua tiepida ed 1 tappo di disinfettante clorato per 5 min e medica con garza grassa; non adotta ortoplastia in silicone perché non riuscirebbe ad indossarla; viene a studio ogni settimana per un mese per debridment eseguito con alginate (NU-Gel) e film semipermeabile applicato sulla parte senza caricare per un'ora. Successivamente l'ulcera viene detersa con soluzione fisiologica e medicata con tritico. La lesione (vedi p. 47) guarisce in 40 gg.



a quella meccanica ma gli esperti sono unanimi nel sostenere che essa è essenziale.

In un'ulcera ischemica o su una da pressione durante la prima fase di essudazione e/o necrosi è fondamentale la rimozione di tutto il materiale necrotico, cercando di esporre il tessuto sano del fondo dell'ulcera e dei margini, risparmiando quanto più è possibile i tessuti ancora vitali. Infatti, è importante su un'ulcera ischemica o su una da pressione (meno su un'ulcera neuropatica), una minuziosa attenzione a risparmiare il tessuto sano senza traumatizzare: l'obiettivo è togliere "tutte le cellule necrotiche, nessuna cellula sana".

La detersione chirurgica è da ritenersi obbligatoria in presenza di infezione.

In un'ulcera neuropatica la detersione deve comprendere anche la rimozione delle iperceratosis cutanee (curettage podologico), il risciacquo dell'ulcera con abbondante soluzione fisiologica e quindi la riduzione del carico pressorio mediante plantare di scarico e/o ortoplastia in silicone.

Nella detersione dell'ulcera è consigliato in letteratura, in assenza di sovra infezione, l'uso di soluzione fisiologica in quanto i prodotti chimici impiegati nella sepsi alterano o danneggiano seriamente i tessuti vitali, soprattutto quelli nuovi o rigenerati, rallentando il già difficile processo di guarigione. Di conseguenza in assenza di infezione si utilizzano eventualmente disinfettanti diluiti (spesso clorati) in modo da intervenire come batteriostatici per mantenere la "sterilità" della lesione ma senza danneggiare i tessuti in fase di granulazione.

La detersione, che è dunque una componente fondamentale della terapia della lesione, deve sempre tenere presente le diverse tipologie di ulcera. All'ulcera neuropatica, oltre al curettage, possono essere anche applicati metodi di detersione enzimatica o autolitica senza particolari preoccupazioni. L'ulcera ischemica pone problemi diversi in quanto si preferisce rimandare la detersione chirurgica ad un tempo successivo alla rivascolarizzazione, per assicurare una migliore possibilità di guarigione, utilizzando nel frattempo sia la detersione enzimatica che quella autolitica.

3.2. Rimozione del tessuto necrotico

La rimozione dei tessuti necrotici spesso è dolorosa e pertanto l'escarectomia superficiale (sbrigliamento selettivo) va eseguita in collaborazione con un medico, previa somministrazione di antidolorifici o di una anestesia locale. Infatti, l'ulcera ischemica e quella da pressione sono solitamente assai dolenti anche spontaneamente, ed il dolore è esacerbato dalle manovre di cruentazione.

In base alle condizioni di salute generale ed alle caratteristiche e condizioni dell'ulcera, il podologo realizzerà la rimozione dei tessuti necrotici e dei detriti più opportuna, ossia: il risciacquo, l'uso di enzimi proteolitici, le medicazioni avanzate o la toeletta chirurgica selettiva o non selettiva in sinergia col medico.

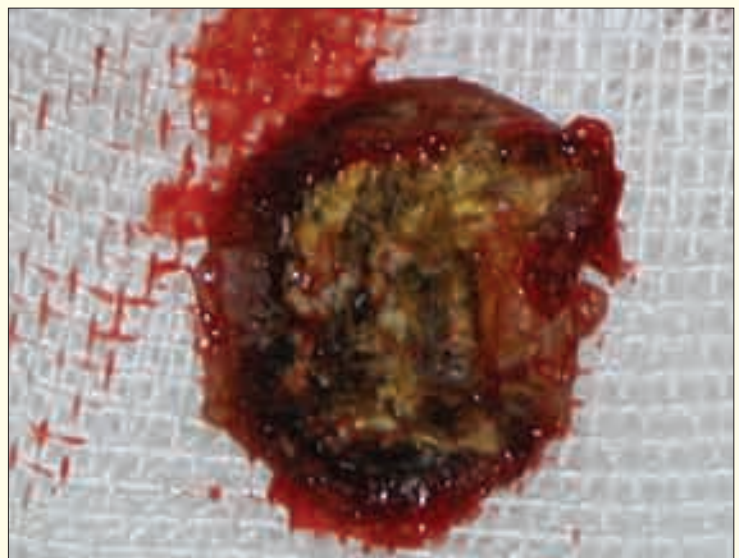
In questo contesto:

1. il risciacquo abbondante permette l'allontanamento dei detriti soprattutto se questi sono disciolti sull'ulcera;

Case Study 12

Donna settantenne, diabetica, neuropatica, arteriopatia ostruttiva. Ulcera ischemica apicalmente al secondo dito piede sx; lesione pre-ulcerativa di origine micro-traumatica per secondo dito a martello. La signora ha già avuto una lesione ischemica sull'alluce simile a quella presentata nel *case study* precedente: anche in questo caso la terapia podologica è stata l'applicazione temporanea di alginato (NU-gel) e film semipermeabile (BIOCLUSIVE) senza caricare, con successive detersioni con garza sterile e soluzione fisiologica per il *debridment* della fibrina in eccesso. L'alluce è andato a guarigione in circa 30 gg di terapia medica e podologica.

La lesione neuro-ischemica sul secondo dito in foto, presenta una escara necrotica nera asportata con intervento para-chirurgico.



A questo intervento partecipa il podologo ma è eseguito da personale medico. La signora avverte dolore ma è sopportabile a causa della neuropatia diabetica.

La signora è aiutata dalla famiglia nelle medicazioni. Per tal motivo si decide di aggiungere ai 2 bagni/die in 4 litri d'acqua tiepida ed 1 tappo di disinfettante clorato per 5 min (soluzione di Lugoi), l'uso di un fibrinolitico e copertura con garza sterile.

Vediamo la lesione dopo una settimana e dopo due settimane dall'intervento di escherectomia (vedi foto in basso).

Dopo 30gg di terapia medica e podologica la lesione è in avanzato stato di riepitelizzazione ed è da ritenersi guarita.

Nell'ultima foto si nota la posizione del II dito a martello nell'appoggio plantare: senza opportuna ortoplastia di protezione il microtraumatismo comporta una re-ulcerazione (vedi *case study 6*, pag. 36).

2. le medicazioni a base di enzimi proteolitici favoriscono la dissoluzione dei tessuti necrotici in ambiente idratato;

3. le medicazioni galeniche con garze inumidite o tritico e le medicazioni avanzate poste sulle lesioni permettono la dissoluzione e l'allontanamento dei tessuti necrotici. Le medicazioni avanzate sono sconsigliate nelle lesioni infette. In presenza di infezione deve essere impiegato un sistema più rapido per la rimozione dei tessuti necrotici che include (prediligendola) la via chirurgica.

4. la toeletta chirurgica può essere effettuata solo da personale medico coadiuvato eventualmente dal podologo.

Le manovre di curettage e di detersione con soluzione fisiologica (o ringer lattato) del fondo e dei margini delle ulcere, provocano sanguinamento e determinano una reazione infiammatoria locale che aumenta la permeabilità capillare degli strati profondi e comporta una essudazione sierosa. Questo film liquido è l'ambiente favorevole per la crescita del tessuto di granulazione: le cellule migrano dagli spazi perivascolari, arrivano a contatto con l'essudato ricco di siero e di proteine, si moltiplicano per mitosi ed iniziano a sintetizzare i componenti della sostanza amorfa e del tessuto fibroso.

La disidratazione di questo strato liquido superficiale è il meccanismo fondamentale che porta alla formazione dell'escara necrotica. La medicazione dovrebbe aiutare a mantenere sulla lesione una umidità controllata.



3.3. La terapia iperbarica

Non possiamo dimenticare di citare l'ossigeno terapia iperbarica per l'influenza positiva sui processi riparativi. In sintesi ricordiamo che essa è utile: consentendo la replicazione fibroblastica e la stabilizzazione del collagene, come battericida e/o batteriostatico per l'effetto diretto sui batteri anaerobi e per l'incremento di attività di macrofagi e polimorfonucleati, per l'attività sul circolo arterioso e venoso aumentando la concentrazione plasmatica dell'ossigeno ed il suo gradiente artero-venoso, per il marcato effetto antiedema che migliora il ritorno venoso ed il drenaggio linfatico e corregge l'eventuale vasodilatazione ipossica.

In caso di infezione il trattamento iperbarico deve iniziare il più precocemente possibile, ad alta pressione almeno nella fase iniziale. La prima valutazione della lesione deve essere effettuata dopo 15 sedute. Se l'andamento è negativo sarà necessario un trattamento demolitivo. La valutazione finale si effettua dopo 25 sedute mentre i cicli erogati sono di 40 sedute. L'approccio multidisciplinare è fondamentale e, anche secondo l'opinione degli esperti, non può mancare quello podologico.

3.4. Il processo di guarigione

Le ulcere evolvono verso la guarigione attraverso tre fasi: infiammatoria, granulazione, riepitelizzazione.

Nella prima fase l'infiammazione acuta perilesionale ha la funzione di limitare l'estensione del danno; la seconda e la terza fase sono riparative. Se i margini della lesione sono vicini o possono essere riavvicinati da punti di sutura, si ha "guarigione per prima intenzione": i monconi dei capillari e dei piccoli vasi interrotti esercitano una reciproca azione direttiva alla proliferazione endoteliale, fino ad unirsi con le loro estremità. La circolazione ritorna gradualmente nella norma ed in pochi giorni si ha la guarigione.

Se i margini della lesione sono discostati, come capita spesso nelle ulcere, o quando vi è perdita di sostanza, si ha "guarigione per seconda intenzione". Caratteristica tipica della guarigione per seconda intenzione è la formazione di tessuto di granulazione.

Il processo riparativo inizia dai margini dell'ulcera, da dove migrano i fibroblasti che producono la matrice extracellulare e da dove si formano i nuovi capillari; si produce

Case Study 13

Uomo cinquantenne, diabetico, neuropatico. Sotto una ipercheratosi, dall'apparenza innocua situata alla III MF, appare una lesione ulcerativa di natura neuropatica di grado Wagner 1 (malperforante plantare).



L'ulcera viene detersa con soluzione fisiologica dopo il curettage podologico.

Si nota il classico tessuto fibroso bianco perilesionale. La lesione va a guarigione nell'arco di una settimana anche grazie ad una ortoplastia di riallineamento e di compenso dell'insufficienza del primo raggio.



così il tessuto di granulazione molto vascolarizzato che occupa progressivamente il fondo dell'ulcera che assume il caratteristico colorito sanguigno.

La migrazione del tessuto in neoformazione è molto più semplice e facilitata se la superficie dell'ulcera è umida: in tal modo si promuove la proliferazione cellulare e gli scambi gassosi (ossigeno-anidride carbonica) tra la superficie e l'ambiente circostante.

L'ultima fase è quella della cicatrizzazione. I cheratinociti migrano anch'essi dai margini e, dopo aver formato il primo strato epiteliale (epitelizzazione, caratterizzata da tessuto rosa), ricoprente il tessuto di granulazione neoformato, si differenziano ulteriormente per produrre anche lo strato di cheratina. Il nuovo tessuto che si forma è un connettivo particolare, scarso di fibre elastiche per cui può facilmente cedere alla distensione.

Se sopravviene l'infezione e non è controllata dalle difese dell'ospite, il normale processo di riparazione e guarigione può essere ritardato o l'ulcera può cronicizzarsi. La cronicizzazione di un'ulcera è di solito indicata dall'aspetto torbido del suo fondo (**vedi foto**).

Case Study 14

Donna cinquantenne, diabetica, neuropatica. Ulcera cronica. Si nota il tessuto sclerotico del fondo della lesione ed il suo aspetto "limaccioso" e torbido. Non c'è infezione ma così non si andrà mai a guarigione.



3.4.1. Dettagli sulla riparazione tissutale

La riparazione tissutale è un evento di spiccata complessità che mette in gioco sia fattori anabolici che catabolici. Inizia immediatamente dai margini della soluzione di continuo dei tessuti e si svolge in varie fasi. Didatticamente possiamo dividere gli eventi oltre che nella fase infiammatoria, di granulazione e di riepitelizzazione, anche nella fase **essudativa, proliferativa e riparativa**. Ciascuna di queste fasi necessita di particolari condizioni per poter avvenire e il ritardo verificarsi di queste condizioni o la loro assenza può comportare un ritardo nel processo di riparazione tissutale e quindi influire negativamente sulla guarigione.

La **fase essudativa** comprende: l'attivazione della coagulazione, la detersione della lesione, la difesa da agenti patogeni causa di infezione, il controllo dell'andamento del processo di guarigione.

Nella prima parte della fase essudativa (chiamata fase trombocitica), le piastrine, attivate dalla rottura dei vasi della cute, aderiscono l'un l'altra a formare il trombo. Questo, oltre ad attivare il sistema della coagulazione e trasformare il fibrinogeno in fibrina, svolge una importante azione di chemiotassi positiva sulle cellule coinvolte nella guarigione della lesione. La fibrina, a sua volta, forma una rete lungo la quale le cellule ematiche, che formeranno il coagulo, si vanno a situare. Su tale rete i granulociti e i macrofagi si spostano per raggiungere i loro obiettivi.

Nella seconda parte della fase essudativa (chiamata fase granulocitaria), i granulociti sono attirati dai fattori chemiotattici e migrano lungo il reticolo di fibrina fino al centro della lesione, liberando proteasi, elastasi e collagenasi che liquefano i detriti necrotici, i batteri e i residui proteici, formando pus (detersione naturale della lesione).

Infine nella cosiddetta fase macrofagocitaria, i macrofagi oltre a proseguire l'attività di detersione della lesione iniziata dai granulociti, liberano fattori di crescita e sostanze vasoattive, che determinano la reazione infiammatoria perilesionale.

La **fase proliferativa** è quella fase in cui si sviluppa il tessuto di granulazione costituito da: capillari, collagene, proteoglicani, fibroblasti e cheratinociti. I processi di neo-angiogenesi, proliferazione cellulare e di produzione di materiale proteico, sono regolati dai macrofagi, che secernono fattori angiogenetici e fattori di crescita che spingono i fibroblasti a produrre collagene e proteoglicani, i capillari a spingersi dalla periferia verso il centro della lesione ulcerativa ed ai cheratinociti a migrare. L'ulcera si va progressivamente "riempiendo" di tessuto di granulazione dal basso verso l'alto e dalla periferia verso il centro.

Nella **fase riparativa**, la formazione di collagene inizia a prendere il sopravvento sulla neo-angiogenesi ed aumenta la migrazione dei cheratinociti dai bordi della lesione promossa dalla perdita di contatto tra di loro. Inoltre si accresce la loro attività di replicazione e di differenziazione.

3.4.2. Fattori ostacolanti la riparazione tissutale

La riparazione tissutale non avviene sempre nei tempi fisiologici, perché esistono fattori che ritardano o addirittura impediscono tale processo. Questi fattori possono essere locali o sistemici e possono cronicizzare una lesione impedendone la guarigione. Localmente la presenza di residui necrotici, pus, infezioni, vasculiti, edema, ischemia, microtraumatismi, possono tutti determinare ostacoli a volte anche insormontabili ed il loro controllo previo terapia medica o la loro "eliminazione" (ove possibile) è prerequisito imprescindibile all'evoluzione positiva dell'ulcera.

A livello sistemico il cattivo controllo glicometabolico nei diabetici, la vasculopatia, l'ipoproteinemica, la malnutrizione (disvitaminosi e carenze saline), l'età avanzata e l'uso di farmaci quali i corticosteroidi o gli antiblastici sono i fattori più importanti nel condizionare il processo di guarigione. I normali processi riparativi sono biochimicamente controllati e strettamente bilanciati per la formazione di nuovi tessuti e per la rimozione di quelli danneggiati. All'interno di questa

duplice risposta all'insulto, ci sono molti step di controllo e regolazione dei processi biologici necessari per raggiungere la riparazione tissutale. Un'alterazione in qualsiasi di questi processi o step fisiologici può portare alla formazione di lesioni croniche o meglio alla cronicizzazione di lesioni che altrimenti sarebbero andate a guarigione.

Le ulcere croniche sono caratterizzate da una fase infiammatoria prolungata, che implica un'alta attività proteasica ed una conseguente degradazione dei fattori di crescita e degli altri fattori solitamente attivi nella fase riparativa. Ciò impedisce la guarigione.

Nello specifico quindi tutte le ulcere croniche, a prescindere dalla loro origine, sono caratterizzate fundamentalmente da tre aspetti:

1. alte concentrazioni di proteasi, comprese le metalloproteinasi di matrice (MMP), l'elastasi e la plasmino proteasi (che può danneggiare i tessuti di granulazione);
2. elevate citochine proinfiammatorie;
3. ridotta attività dei fattori di crescita (che può impedire la formazione dei tessuti di granulazione o ritardare la cicatrizzazione).

Queste sono le tre caratteristiche comuni sempre presenti nelle ulcere croniche.

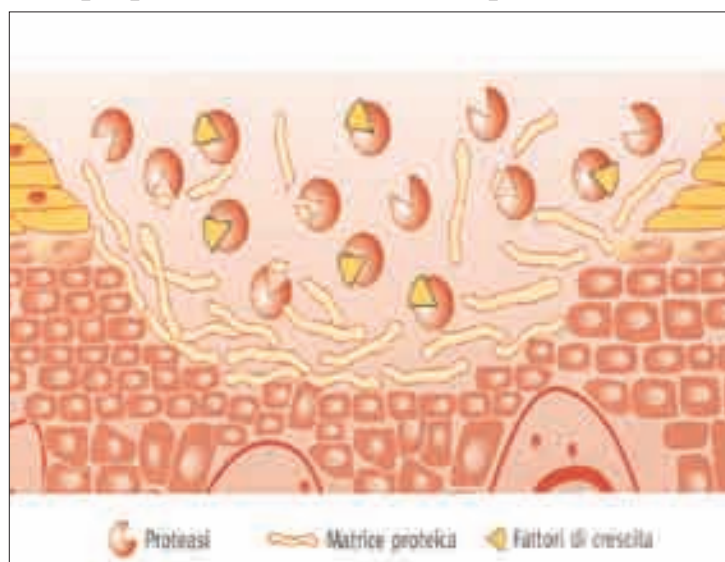
In particolare l'infiammazione, nelle lesioni in fase acuta, è ben controllata e mediata da macrofagi e neutrofili. Tali cellule sono attratte verso il sito della ferita rilasciando citochine proinfiammatorie. Questi eventi permettono un incremento della proteasi degradativa, il cui ruolo è il naturale *debridement* e detersione della lesione dai tessuti danneggiati e dai corpi estranei e la prevenzione delle infezioni.

Nelle ulcere croniche invece, la perdita del controllo di questa fase porta ad un eccesso di citochine proinfiammatorie ed uno spostamento dell'equilibrio dell'ulcera verso i processi distruttivi. Successivamente, la lesione si stabilizza in una fase infiammatoria cronica caratterizzata dall'impedimento dell'innesco e/o della prosecuzione dei processi di granulazione.

Un'altra proprietà ben documentata delle lesioni croniche è l'eccesso di proteasi pre-

sente nei fluidi extracellulari. La proteasi è implicata in tutte le fasi della riparazione tissutale ed è stata ad essa associato un ruolo fondamentale nella regolazione del bilancio fra distruzione e sintesi dei tessuti. Così, mentre la degradazione controllata è necessaria per un normale processo riparativo, l'eccesso e/o la prolungata azione proteolitica è considerata lesiva e contribuisce alla cronicizzazione dell'ulcera stessa. Questa ipotesi è suggerita da diversi Autori che hanno esaminato e descritto i livelli di proteasi derivate dai neutrofili (elastasi, plasmino e metallo proteasi) negli essudati delle lesioni croniche su ulcere su piede diabetico, su ulcere venose e da compressione. I risultati mostrano che, seppur presenti tutte, la proteasi predominante in termini di attività è la elastasi. Ciò avvalorava l'ipotesi che tali lesioni restano "ferme" alla fase infiammatoria.

Inoltre è stato ipotizzato che l'elevata attività proteasica presente nelle lesioni croniche, degrada i peptidi dei fattori di crescita rendendoli inattivi. Ricordiamo che i fattori di crescita trasformano i fattori "beta", i fattori di crescita endoteliali vascolari e gli epidermici, presenti nei normali processi riparativi, per guidare la migrazione cellulare, la proliferazione, la sintesi proteica e la formazione della matrice extracellulare. Questo spiega perché i fattori di crescita esogeni possono accelerare la rimarginazione in lesioni acute, e rende conto dei limitati successi nel trattamento delle lesioni croniche, sebbene usati in alte dosi. Per tal motivo è stata proposta, in alternativa all'aggiunta di fattori di crescita esogeni, la modifica dell'ambiente superficiale dell'ulcera attraverso la riduzione del livello di proteasi, allo scopo di proteggere i fattori di crescita endogeni e permettere la prosecuzione del normale processo riparativo.



3.4.3. La stimolazione dei processi riparativi

La stimolazione dei processi riparativi trova la sua applicazione nella fase anabolica della riparazione tissutale: la fase proliferativa e la fase riparativa.

La stimolazione può essere messa in atto con metodiche diverse quali: a) la stimolazione meccanica, b) l'applicazione locale di fattori di crescita, c) l'applicazione locale di prodotti dell'ingegneria tissutale, d) la protezione dei fattori di crescita endogeni.

a) La stimolazione meccanica, secondo Trueta, consiste nell'abrasione del fondo e dei bordi della lesione, con garza sterile asciutta o con bisturi fino ad ottenere sanguinamento. Il principio su cui si basa questa tecnica, è rappresentato dalla possibilità di rimuovere in maniera meccanica i depositi di fibrina pericapillari, che fisicamente ostacolano sia l'arrivo che la diffusione dei fattori di crescita angiogenetici e di cellule ematiche che risultano essere indispensabili al fine dell'andamento del processo di guarigione. I vantaggi di questa tecnica sono: il basso costo e la possibilità di gestione diretta da parte dell'operatore anche se richiede un certo tempo di esecuzione ed esperienza da parte dell'operatore stesso per poter sortire gli effetti sperati.

b) Applicazione locale di fattori di crescita tramite concentrato di piastrine disciolto in plasma. Il gel rilascia: PDGF (*platelet derived growth factor*) per azione mitogena ed angiogenetica; TGF- β (*transforming growth factor-beta*) per la stimolazione dei fibroblasti e dei pro-osteoblasti; EGF (*epidermal growth factor*) per la stimolazione delle cellule mesenchimali ed epidermiche; IGF I/II (*insulin like growth factor I/II*) promotore della duplicazione cellulare.

La sperimentazione ha dimostrato un aumento della vascolarizzazione tissutale incrementando l'an-

giogenesi; effetto chemiotattico per monociti, macrofagi, fibroblasti; stimolo per la proliferazione dei fibroblasti, del tessuto epiteliale ed aumento di sintesi di collageno.

Svantaggio è la esclusiva ed univoca competenza della struttura trasfusione nella preparazione e fornitura del gel piastrinico in quanto è comunque emocomponente ed emoderivato, anche se utilizzato con modalità nuova ed atipica essendo un “uso topico”. Svantaggio sono i costi elevati e la possibilità di sensibilizzazione al prodotto.

c) I prodotti di ingegneria tissutale sono stati messi a punto soltanto recentemente e sono rappresentati da: fibroblasti eterologhi su supporto biocompatibile oppure da fibroblasti e cheratinociti umani autologhi su supporto di acido ialuronico. Se questi materiali vengono ripetutamente applicati sulle zone ulcerate, stimolano la rigenerazione tissutale attraverso la liberazione di fattori di crescita. L'idea su cui si basa tale metodica è quella di applicare direttamente la cellula che produce i fattori di crescita piuttosto che il singolo fattore di crescita stesso, perché in questo modo si riesce a protrarre nel tempo l'azione terapeutica, anche in ragione della molteplicità dei fattori di crescita e della loro sequenziazione temporale in relazione al processo di guarigione delle lesioni. Anche in questo caso il limite maggiore di quest'approccio è determinato dal costo eccessivo; gli studi in corso dovrebbero condurre a breve ad una razionalizzazione del loro impiego clinico e ad una analisi più dettagliata del rapporto costi/benefici.

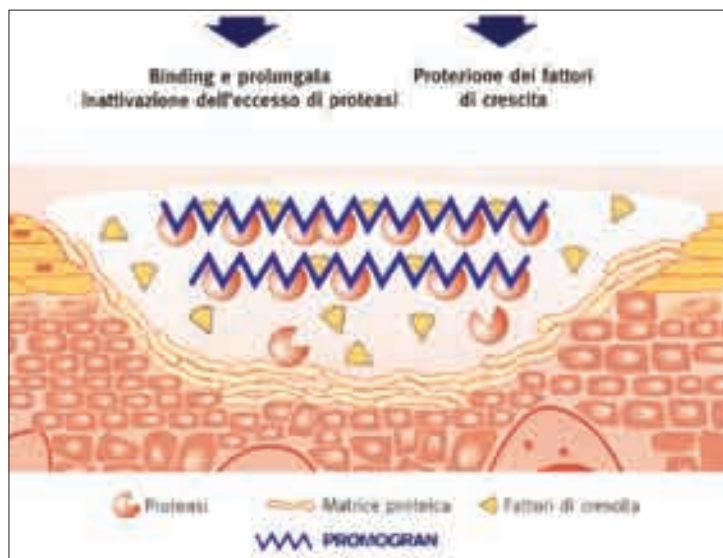
D) Per proteggere i fattori di crescita e promuovere la riparazione delle lesioni croniche è stato introdotto l'uso di ORC/Collageno come biopolimero (Promogran). Queste proprietà includono l'abilità di attrarre cellule verso il sito dell'ulcera, promuo-

vere la proliferazione cellulare, rimodulare l'eccesso di proteasi rimuovendo e neutralizzando i fattori nocivi (proteinati) ed offrendo una guida per la migrazione cellulare e la deposizione della matrice (**vedi foto**). Studi randomizzati e controllati che hanno utilizzato medicazioni a base di ORC/Collageno hanno descritto una accelerazione della riparazione tissutale di almeno il 33%.

A riguardo lo studio più recente è stato pubblicato su una prestigiosa rivista di settore da Brenda Cullen, in cui sono stati presentati i risultati clinici di uno studio randomizzato, multicentrico che ha confrontato Promogran all'applicazione di garze imbevute di soluzione fisiologica in 276 pazienti con ulcere croniche. L'endpoint principale era la percentuale di ferite completamente cicatrizzate a 12 settimane: il 33% di pazienti in più ha ottenuto la cicatrizzazione con Promogran rispetto alle garze imbevute di soluzione fisiologica. Inoltre nei pazienti con ferite insorte negli ultimi 6 mesi è stata osservata una differenza tra i due gruppi che si è evidenziata sempre più nel tempo ($p=0,056$).

Infine, bisogna aggiungere che nessuno dei metodi citati può prescindere dalla tecnica di “medicazione in ambiente occlusivo”, che favorisce la realizzazione di un microambiente umido che permette l'ottimizzazione delle condizioni interne delle lesioni, ovvero al controllo di: pH, temperatura, concentrazione di soluti, fattori di crescita. In tali condizioni si accelerano le mitosi del tessuto in rigenerazione la riepitelizzazione dai margini della lesione.

L'uso di medicazioni avanzate occlusive o semioclusive, permette in contemporanea di modulare l'intervento in base alla tipologia delle lesioni, di ridurre il numero di interventi necessari e di aumentare il tempo di applicazione per singola medicazione.



4. Le infezioni

UN processo infettivo può rimanere circoscritto al punto di penetrazione dei germi infettanti oppure in seguito al passaggio dei microbi nel sangue (batteriemia) può generalizzarsi (setticemia) con grande pericolo per la stessa vita del paziente.

Alla penetrazione dei germi in una soluzione di continuo della cute, l'infezione è condizionata dalla virulenza dei germi e dalla loro concentrazione e numero e dalla ricettività dell'organismo. Questo è condizionato da fattori sia estrinseci che intrinseci. Di fronte ad una infezione il corpo dell'ospite presenta una duplice risposta: una da parte dei tessuti colpiti dall'infezione (infiammazione) e un'altra di tipo umorale cellulo mediata.

L'infiammazione o flogosi, rappresenta un processo di reazione locale che interessa preminentemente i tessuti mesenchimali e che è rivolto contro l'azione di stimoli di diversa natura: chimica (caustica, revulsivi), fisica (termica, radiante, traumatica, microtraumatica) e soprattutto batterica. I fenomeni clinici dell'infiammazione sono noti dall'antichità classica: *calor, rubor, tumor, dolor* (Celso) e *functio lesa* (Galeno). Essi corrispondono, nell'ordine, ai fenomeni evidenti nell'infiammazione: i vasi sanguigni appaiono dilatati, con aumento della circolazione locale (iperemia: *rubor, calor*); da essi fuoriescono il plasma (essudazione plasmatica), alcuni elementi figurati del sangue (diapedesi) rappresentati da granulociti, linfociti, plasmacellule ed eccezionalmente da globuli rossi ai quali si aggiungono elementi cellulari provenienti direttamente dai tessuti (reazione istogena) con conseguente tumefazione (*tumor*) della parte infiammata. Questa è anche intensamente dolente (*dolor*) e funzionalmente menomata (*functio lesa*).

Si definisce cellulite la reazione infiammatoria di cute e sottocute: gonfiore, eritema e calore. L'infezione è superficiale se non si estende ai muscoli, ai tendini, alle ossa o alle articolazioni; è profonda se si evidenzia ascesso, artrite settica, osteomielite o tenosinovite settica.

Nella osteite c'è una infezione ossea senza coinvolgimento del midollo osseo; altrimenti si parlerà di osteomielite.

La radiografia è essenziale per la valutazione del piede infetto. Tuttavia, una radiografia negativa può non escludere la possibilità di un'infezione profonda e in molti casi non permette di distinguere l'osteomielite dalla osteoartropatia neuropatica.

L'infezione nel piede del diabetico, nel vasculopatico, nel paziente anziano immobilizzato può costituire una minaccia per l'arto inferiore e deve essere trattata empiricamente in ambito ospedaliero ed in maniera aggressiva.

- Segni e sintomi di infezione sono febbre, aumento del conteggio dei leucociti, aumento della proteina C-reattiva o della velocità di sedimentazione (possono essere assenti nei pazienti diabetici con ulcere del piede infette).
- Nell'infezione acuta profonda del piede, è essenziale la detersione chirurgica.
- Un approccio multidisciplinare che contempli la detersione, una cura meticolosa della lesione, un adeguato apporto vascolare, il controllo metabolico (nei diabetici), il trattamento antibiotico e la riduzione del carico della pressione plantare è essenziale.

Segni di cellulite devono essere trattati con grande attenzione in ambito medico perché l'infezione al piede può estendersi con grande rapidità soprattutto se la risposta infiammatoria alla noxa patogena è deficitaria, se c'è vasculopatia, edema, anomalie metaboliche, neuropatia diabetica. Ciò è dovuto alla struttura anatomica del piede divisa in "compartimenti", che permettono all'infezione di procedere prossimamente con estrema facilità e rapidità.



4.1. Le infezioni nelle ulcere croniche

Nelle ulcere croniche sono comuni le infezioni, spesso provocate da microrganismi anaerobi oltre allo Stafilococco, Streptococco ed altre specie quali Proteus e Pseudomonas.

Un'infezione superficiale è abitualmente causata da batteri gram-positivi, mentre le infezioni profonde sono spesso polimicrobiche ed implicano batteri anaerobi e gram-negativi.

Può essere necessaria una terapia antibiotica sistemica intensiva a lungo termine. La presenza di cellulite è un importante segno d'allarme che non va sottovalutato.

Il trattamento delle ulcere infette (qualunque sia la loro natura) è demandato esclusivamente al personale medico con l'eventuale collaborazione del podologo (**vedi tabella**).

- Il trattamento delle ulcere ischemiche infette non può prescindere da una attenta valutazione diagnostica interventistica per una rapida procedura di rivascolarizzazione, nell'ottica del risparmio e del miglior recupero funzionale.
- Il trattamento dell'ulcera infetta del diabetico non può prescindere dallo stretto controllo dello scompenso glicometabolico, neuropatia, ischemia e infezione.
- Quando i segni di infezione sono lievi ed il processo cellulitico non si estende oltre i 2 cm può non essere necessaria l'ospedalizzazione. Si parlerà di infezione superficiale.
- Quando la cellulite si estende oltre i 2 cm si ha il flemmone (estensione della cellulite fino al derma, al tessuto adiposo sottocutaneo ed alle fasce): la terapia richiede l'ospedalizzazione e si parla di infezione profonda (**vedi foto**).

La sterilizzazione dell'ulcera mira all'eradicazione dell'infezione sia a livello topico che sistemico. Il cardine della sterilizzazione, viene rappresentato dall'antibioticoterapia sistemica e da medicamenti locali idonei.

La terapia nelle infezioni superficiali, trattate dal podologo con la collaborazione medica, consiste generalmente nella rimozione del tessuto necrotico, compresa l'eventuale ipercheratosi che la circonda. Ripetute detersioni, la meticolosa cura della lesione e la riduzione del carico pressorio dell'ulcera sono essenziali.

Case Study 15

Paziente cinquantenne, diabetico, neuropatico. La lesione infetta sotto la prima MF deve essere trattata con grande attenzione. Valutando il piede dorsalmente si nota infatti come l'infezione si sia estesa al dorso del piede con una pericolosa cellulite.



Nella fase di sterilizzazione, fino a quando non si arriva alla fase riparativa vera e propria con tessuto rosso granuleggiante, non è indicata una medicazione oclusiva, ma si preferisce una medicazione capace di controllare le secrezioni essudative della lesione e che nel contempo permetta un ricambio frequente. Si utilizzano prevalentemente se non esclusivamente medicazioni galeniche con garze sterili ed antisettico eventualmente diluito con soluzione fisiologica o garze grasse medicate con iodopovidone. Eventualmente medicazioni all'argento a rilascio lento o al carbone, adatte nella gestione delle ulcere *non-responder* con carica batterica, tessuto necrotico, squilibrio nei liquidi e margini non proliferativi o sottominati.

Ricordiamo che la contaminazione si riferisce alla presenza di batteri, di norma presenti sulla superficie della lesione, che non si replicano attivamente. La colonizzazione si riferisce alla presenza di batteri in attiva replicazione che

Ulcera cronica: terapia nell'infezione profonda

- 1. Ricovero in ospedale;**
- 2. Riposo a letto;**
- 3. Antibioticoterapia con protocollo ad ampio spettro o specifico, se è noto l'agente etiologico;**
- 4. Drenaggio chirurgico urgente della raccolta purulenta ed asportazione dei tessuti necrotici;**
- 5. Esame colturale del materiale purulento con l'adeguamento della terapia antibiotica;**
- 6. Considerare l'amputazione in presenza di distruzione ossea, con l'obiettivo del massimo risparmio e del miglior risultato funzionale (con il risparmio ove possibile delle capsule articolari essendo queste una buona barriera anatomica alla diffusione di un successivo eventuale processo infettivo);**
- 7. Su un soggetto diabetico assicurare lo stretto controllo glicemico utilizzando insulina se necessario.**

però non determinano reazione nell'ospite. Si parla di colonizzazione critica se è stimolata la risposta immunitaria locale ma non sistemica. Nella fase "acuta purulenta", è consigliabile l'irrigazione con: iodio adsorbito su polivinilpirrolidone (iodopovidone) + perossido di idrogeno a 5 volumi (H_2O_2) al 50%, la detersione con garza sterile asciutta e il posizionamento di garza iodoformica imbevuta di una soluzione di iodopovidone + soluzione fisiologica al 50%. Tale tipo di medicamento dovrebbe essere cambiato almeno ogni 12 ore.

Nella fase sub-acuta, quando la cellulite perilesionale si è ridotta, e i segni locali di infezione sono in via di guarigione, si consiglia di medicare ogni 24 ore con garza sterile imbevuta con una soluzione di iodopovidone + soluzione fisiologica al 50%.

Nella fase cronica quando il tessuto non è ancora granuleggiante, la medicazione può consistere semplicemente nell'applicazione giornaliera di garza sterile imbevuta di soluzione fisiologica.

Quando l'operatore deve scegliere l'antisettico, tale scelta deve necessariamente tener conto che, a fronte di una capacità battericida supposta, esiste sempre una concomitante istolesività che sicuramente interagisce negativamente sull'evoluzione favorevole delle lesioni. In ogni caso rimane di fondamentale importanza il cambio piuttosto frequente delle medicazioni e sempre e comunque tanto frequente da poter garantire l'umidificazione costante delle garze. Il termine medicazione, può di per sé creare confusione poiché esso sottende il concetto

di applicazione di un "medicamento" sulla lesione e che avrebbe il compito di "guarire" la stessa. Nella realtà dei fatti la lesione non guarisce perché qualcosa dall'esterno la fa guarire, ma perché si attivano le proprietà riparative e rigenerative al livello perilesionale in modo da far attivare la riparazione tissutale; in effetti, è più corretto affermare che la lesione, guarisce in maniera spontanea, a meno che non vi siano fattori ostacolanti.

Case Study 16

Donna cinquantenne, diabetica, neuropatica. Ulcera infetta per ipercheratosi interdigitale suppurata.

Oltre alla terapia medica, fondamentale è lo scarico della lesione con ortoplastia in silicone (Podikon22). Le detersioni, le medicazioni galeniche, l'ortoplastia ha permesso di risolvere il caso in una settimana.



Il ruolo della medicazione, che gli anglosassoni definiscono più correttamente *dressing* (rivestimento), è quello di promuovere e mantenere le migliori condizioni locali affinché il complesso processo di riparazione tissutale possa avere inizio e proseguire senza ostacoli fino alla completa guarigione della lesione, nonché di proteggere la stessa da contaminazioni di tipo ambientali e supportarne il monitoraggio.

Case Study 17

Uomo ultrasessantenne, diabetico, neuropatico, vasculopatico. Ulcere infette alluce piede dx e secondo dito piede sx. Grado Wagner 3. Si nota l'esito dell'infezione con osteomielite del II dito a sx e del I dito a dx con amputazione del secondo.

A dx è stata applicata ortoplastia in silicone a barchetta per compensare la deformità,



l'amputazione e l'iperparcarico sulla II MF. A sx è stata applicata ortoplastia per evitare recidiva restando il II dito sottoposto al I. Entrambe le ortoplastie sono state eseguite prima in Podikon22 e poi dopo un anno in Podikon22 e 44 al 50%. A distanza di due anni le lesioni non si sono più presentate (vedi III volume collana **PODOLOGIA).**



4.2. Alcuni antisettici e disinfettanti d'elezione

4.2.1. Ossidanti

Hanno la caratteristica di liberare ossigeno allo stato nascente quando vengono a contatto con i tessuti organici. Hanno azione antibatterica su gram negativi, anaerobi, treponemi e tripanosomi. Le particelle di O_2 agiscono anche meccanicamente favorendo il distacco dei tessuti necrotici. (p.e. acqua ossigenata, perossidi di Na, Ca, Zn, perborati, clorati, persolfati, permanganati).

4.2.2. Alcoli

Hanno la proprietà di coagulare le proteine citoplasmatiche alchilandole. Inattivi sulle spore. Aumentano l'efficacia di altri disinfettanti quando vi vengono associati, quali Clorexidina, sali di ammonio quaternario, derivati dell'ammonio (p.e. alcool etilico, alcool isopropilico).

4.2.3. Derivati guanidici

Agiscono con effetto denaturante sulla membrana batterica ed il citoplasma. Hanno azione prolungata nel tempo e sono solo minimamente inattivati dalle sostanze organiche. Sono preferibili in soluzione alcolica, in quanto le soluzioni acquose possono venire contaminate dalla *Pseudomonas*. Agiscono su gram positivi e gram negativi, su miceti e taluni virus, mentre sono inattivi sulle spore (p.e. Clorexidina soluzione allo 0,05%).

4.1.4. Metalli pesanti e derivati

Il loro meccanismo d'azione si basa sulla capacità di concentrarsi nelle cellule batteriche e si combinano con le proteine per dare dei proteinati insolubili (p.e. mercuriali quali Mercurocromo, Mertiolato, Merfenile; composti dell'argento quali nitrato d'argento allo 0,01%, sulfamidici). E' molto criticato l'uso dei disinfettanti coloranti perché non permettono più di valutare il *rubor* ed il *tumor*.

4.2.5. Alogeni e derivati

Hanno alta affinità per l'idrogeno per cui lo sottraggono ai substrati proteici, ossidandoli; inoltre denaturano protidi, glicoproteine e lipoproteine, combinandosi con i loro gruppi -SH (p.e. composti del cloro quali Amuchina e Coramina, composti dello iodio quali i derivati iodoalcolici come la Tintura di iodio, Alcool iodato). Sono assai irritanti e sono indicati per la disinfezione della cute integra.

Le soluzioni acquose (Soluzione di Lugol) sono meno irritanti, ma hanno anche minore azione disinfettante. Sono molto utilizzate soprattutto con i composti del cloro, in assenza di infezione, per permettere una detersione della lesione ed il mantenimento della sterilità. Fondamentale la bassa concentrazione ed i tempi ridotti di immersione per evitare macerazione del tessuto perilesionale (max 5 min). Gli iodofori (iodopovidone, soluzione da 2 a 10%) sono sostanze in cui una proteina fa da vettore allo iodio che vi è legato, cedendolo gradualmente. Sono solubilizzati in acqua e quindi poco irritanti. Hanno lunga durata d'azione e penetrano meglio nei tessuti. Agiscono su gram-positivi, gram-negativi, miceti e protozoi. Le proprietà vengono mantenute in presenza di sangue, pus e materiali necrotici. Gli iodofori sono usati al 50% con H_2O_2 per amplificare le proprietà disinfettanti o al 50% con soluzione fisiologica per ridurre l'aggressività.

4.1.6. Sali di ammonio quaternario

Sono dei detergenti cationici in cui i 4 atomi di H^+ dello ione ammonio sono sostituiti da quattro gruppi alchilici: la catena cationica ha proprietà idrofobiche, mentre l'anione ammonio ha proprietà idrofiliche. Agiscono denaturando le proteine citoplasmatiche ed inattivando i sistemi enzimatici. Hanno buona azione su gram-negativi (in particolare su *Pseudomonas*) e su micobatteri; inattivi su spore e virus. Vengono inattivati dal materiale organico. Sono in genere ben tollerati ma possono facilmente provocare reazioni di ipersensibilità cutanee (p.e. Cetrimide, Benzalconio cloruro, Benzoxonio cloruro).

5. La medicazione

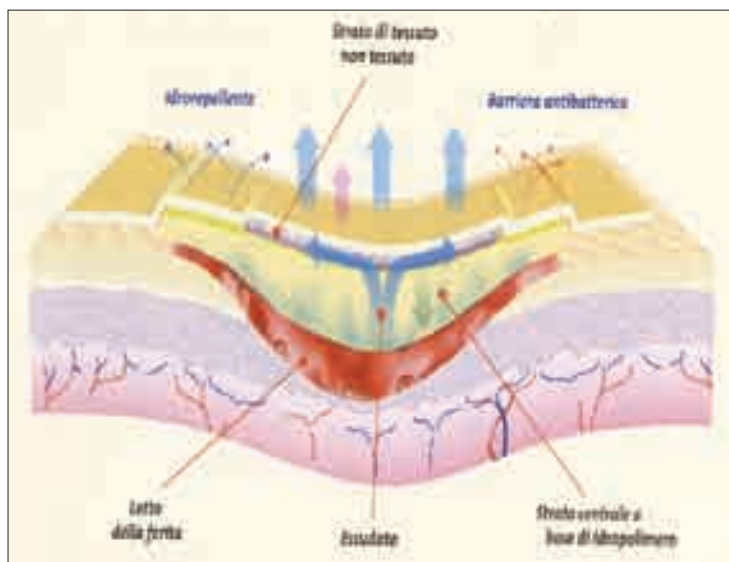
Ottenuta la sterilizzazione dell'ulcera, e detersa attraverso il metodo chirurgico, autolitico od enzimatico e/o meccanico si passa alla medicazione galenica od avanzata e/o al bendaggio funzionale.

Se si utilizzano paste enzimatiche, è importante detergere bene la ferita con soluzione fisiologica, perché esse vengono inattivate dai disinfettanti che le denaturano. Bisogna sempre e comunque fare attenzione a non eccedere con prodotti in crema o gel in quanto possono facilitare la macerazione dei bordi dell'ulcera, con arresto del processo di granulazione e facile impianto d'infezioni funginee.

La medicazione è completata dal bendaggio secondario. In particolare nelle lesioni ischemiche o da pressione bisogna prestare attenzione a non esercitare compressioni eccessive; a tal scopo si preferisce bloccare gli strati di garza con apposite reti elastiche di cotone, assai distensibili, senza usare bende, cerotti o medicazioni adesive applicate direttamente sulla cute, solitamente molto sottile e fragile. E' concesso eventualmente bloccare la medicazione con film semipermeabili che aderiscono alla cute senza danneggiarla alla rimozione.

Durante le fasi di detersione è opportuno eseguire le medicazioni almeno una volta al giorno. Dai margini dell'ulcera inizia generalmente la guarigione: vanno pertanto "osservati con attenzione e cruentati con delicatezza" finché il processo di granulazione non si avvia; a questo punto inizia la fase di riparazione in cui la medicazione (se avanzata) può eventualmente essere sostituita anche a distanza di più giorni. Si potrebbe arrivare anche al cambio una volta a settimana a patto che non ci sia rischio di infezione, essudazione troppo intensa o troppo povera non gestita nel migliore dei modi dalla medicazione stessa, non ci sia un deterioramento della medicazione che incida sulle proprietà di isolamento dall'ambiente esterno e di omeostasi termica e pressoria (**vedi foto**, meccanismo d'azione di una medicazione occlusiva in schiuma di poliuretano idropolimerico).

Non è mai possibile mantenere la medicazione per più giorni se si usa una galenica tradizionale (garza sterile inumidita o tritico).



5.1. Ancora sulla detersione

L'obiettivo della detersione di una ferita è quello di sciogliere e lavare i detriti superficiali prima della medicazione.

Questo non deve essere confuso con l'antisepsi, nella quale l'obiettivo è quello di ridurre il livello di batteri nel letto della ferita.

La detersione dell'ulcera è sempre necessaria, ad ogni cambio di medicazione, e può essere effettuata irrigando la lesione con abbondante soluzione fisiologica o ringer lattato mediante una siringa o una spruzzetta sterile, indirizzando il getto in direzione trasversale, onde favorire l'asportazione meccanica dei detriti presenti sul letto della ferita, ma delicatamente.

Elenchiamo vari tipi di detergenti e soluzioni:

Soluzione salina: isotonica salina sempre appropriata e sicura per detergere una ferita.

Soluzione di ringer lattato: grazie alla composizione ricca di sali di potassio è in grado di aumentare il trofismo cutaneo.

Iodopovidone diluito in acqua: ampio spettro antimicrobico, tossico per i fibroblasti, i globuli rossi e i globuli bianchi a meno che non sia notevolmente diluito. Può causare tossicità da iodio quando usato su ferite con notevole superficie.

Soluzione di Lugol (ipoclorito diluito in acqua): efficace contro stafilococco e streptococco, facilita il controllo dell'odore e liquefa il tessuto necrotico. Tossico sui fibroblasti, può causare erosioni alla cute sana circostante.

Acido acetico: soluzione diluita d'aceto bianco in soluzione fisiologica (1-2%), può aiutare nel controllo della Pseudomonas e dell'odore. Tossico per i fibroblasti, può causare erosioni alla cute sana perilesionale.

Perossido d'idrogeno diluito in acqua: causa detersione attraverso un'azione di effervescenza. Tossico per i fibroblasti, non deve essere zaffato in tragitti fistolosi per l'alto rischio d'embolia gassosa e non deve essere usato per irrigazione forzata a causa dei rischi d'enfise-ma sottocutaneo. Non ha potere antisettico.

Agenti detergenti commerciali: la maggior parte contengono agenti attivi di superficie in quantità non tossiche per ripulire la superficie delle lesioni dai detriti.

Ancora una volta attenzione alla sterilità. La sepsi è fondamentale perché oltre ad avere una lesione aperta l'ospite è in generale poco capace di gestire una colonizzazione batterica. Possono essere sufficienti guanti in lattice non sterili ma con essi non bisogna avere contatti con strumentario non sterile come lampade, micromotori, riuniti, cassette. Bisogna farsi aiutare da personale qualificato o preparare tutto l'occorrente poggiandolo su un telino sterile e poi iniziare la detersione e la medicazione. Anche le soluzioni detergenti ed i disinfettanti dovrebbero essere mantenuti o in contenitori autoclavabili o nei propri contenitori originali possibilmente di dimensioni piccole, in modo da essere sostituiti con una certa frequenza. Usare poi spruzzette sterili come siringhe senza ago e mai alambicchi di dubbia provenienza e la cui punta è esposta agli agenti esterni o peggio messa sulle lesioni aperte.

C'è da tenere presente che l'applicazione di una soluzione fredda può provocare vasocostrizione, con una conseguente riduzione dell'apporto nutrizionale del tessuto di granulazione, lo stop della mitosi (ferma al di sotto dei 32°C), comparsa di sintomatologia dolorosa. E' consigliabile usare soluzioni a 37°C.

La cute perilesionale deve essere adeguatamente protetta e si deve evitare la secchezza usando solo creme idratanti specifiche.

Principi fondamentali di una med. avanzata

- 1. gestire l'ambiente umido all'interfaccia con la ferita;**
- 2. permettere lo scambio gassoso d'ossigeno, anidride carbonica e vapore acqueo;**
- 3. garantire l'isolamento termico (35-37°C);**
- 4. essere impermeabile ai microrganismi;**
- 5. non contenere particelle contaminanti;**
- 6. non aderire e quindi ridurre il trauma al momento del cambio;**
- 7. essere confortevole;**
- 8. avere alta assorbenza;**
- 9. essere sterilizzabile;**
- 10. essere monouso;**
- 11. avere intervalli di cambio sufficiente-**

5.2. Medicazione

Il trattamento dell'ulcera è un argomento dinamico che richiede una costante revisione alla luce delle nuove acquisizioni scientifiche. Questi sviluppi tecnologici sono il risultato della nostra sempre maggiore conoscenza dei processi di guarigione. Per esempio, è stato osservato che una ferita chiusa in un ambiente umido guarisce molto più velocemente di un'altra coperta con una medicazione traspirante.

Lo sviluppo di nuovi materiali ha portato all'adozione delle medicazioni occlusive e semioclusive, che creando un ambiente ideale per una guarigione più rapida, più sicura e meno dolorosa, hanno anche risolto il problema dato dall'aderenza, riscontrato molto spesso con le medicazioni galeniche tradizionali. La scelta della medicazione deve innanzitutto passare attraverso gli obiettivi curativi che si vogliono raggiungere, e poi attraverso la valutazione dei risultati intermedi raggiunti confrontati a quelli previsti (**vedi tabella**).

Se gli obiettivi sono molteplici -come la rimozione del tessuto necrotico, un controllo della proliferazione batterica, il favorire i processi di granulazione ed epitelizzazione, il prevenire una recidiva- difficilmente si potrà fare affidamento su una sola medicazione.

In particolare nelle fasi di detersione e di granulazione, le linee terapeutiche e gli obiettivi della medicazione riparativa sono così riassumibili.

In fase di detersione:

- a)** deve creare un'interfaccia umida, ad umidità controllata, tra la superficie della lesione e la medicazione;
- b)** deve adsorbire le secrezioni in eccesso;
- e)** deve rimuovere le sostanze necrotiche tossiche per la crescita cellulare e favorire l'infezione;
- d)** deve impedire l'ingresso di corpi estranei e batteri, ma essere sufficientemente porosa da lasciare passare l'ossigeno e favorire gli scambi gassosi tra la superficie della lesione e l'ambiente circostante;
- e)** deve essere per lo meno inerte per la flora batterica.

In fase di granulazione:

- a)** deve mantenere un'interfaccia umida, ad umidità controllata, tra la superficie della lesione e la medicazione;
- b)** deve adsorbire le secrezioni in eccesso proteggendo i fattori di crescita endogeni;
- c)** deve simulare il più possibile la funzione di barriera della cute, impedendo la contaminazione ed isolando l'ulcera.

La scelta della medicazione giusta è fondamentale per la cura delle lesioni. Il medico e il podologo consiglieranno e applicheranno le medicazioni in base alla condizione del paziente ed alla posizione dell'ulcera.

Le più comuni medicazioni sono: le galeniche (garze inumidite con soluzione fisiologica o grasse), gli alginati, gli idrocolloidoli, i film semipermeabili, le medicazioni speciali assorbenti in schiuma di poliuretano idropolimerico, gli idrogel, le medicazioni biocompatibili riassorbibili.

Le medicazioni galeniche sono le meno costose. Hanno questo nome perché descritte per la prima volta da Galeno in *Ars Medica* (nel 162 d.c.) e si contrappongono alle specialità medicinali perché non ottenute attraverso reazioni chimiche ma con prodotti naturali.

Principali medicazioni galeniche ed avanzate

1. Medicazioni Galeniche:

- **garza grassa (trittico)**
- **garza grassa con aggiunta di iodopovidone**
- **garza inumidita con soluzione fisiologica**
- **garza iodoformica (50% soluzione fisiologica e 50% iodopovidone)**

2. Medicazioni Avanzate:

- **alginati**
- **idrocolloidi**
- **film semipermeabili**
- **medicazioni con argento o carbone attivo**
- **schiuma di poliuretano idropolimerico**
- **idrogels**

Le medicazioni galeniche con garze devono essere inumidite spesso con soluzione fisiologica e cambiate almeno una volta al giorno. Se non si mantengono umide la fibrina penetrando nella garza si seccerà diventando un eccezionale collante e durante la rimozione anche il tessuto sano verrà rimosso provocando dolore, danni e ritardi alla guarigione, a meno che l'ulcera non sia infetta. Per tali motivi vengono spesso preferite le garze grasse (trittico).

Tali medicazioni possono essere tenute più giorni, in quanto mantengono in equilibrio la naturale umidità dell'ulcera. La scelta delle medicazioni deve basarsi su: tipo di materiale, frequenza dei cambi, presenza d'infezione. In generale la medicazione dovrebbe tenere l'ulcera umida ed il tessuto attorno alla lesione asciutto. In base alla fase di cicatrizzazione potrebbe essere necessario un tipo di medicazione differente.

Case Study 18

Paziente presentato nel *Case Study 17*. Durante la fase di detersione dell'ulcera infetta si è utilizzata garza imbevuta con soluzione fisiologica e perossido di idrogeno al 50%. Prima di medicare con garza sterile si è applicata garza imbevuta di iodopovidone. Dopo la fase acuta si applica iodopovidone al 50% con soluzione fisiologica.

Le garze applicate esternamente possono essere le comuni garze sterili. Le garze applicate nei percorsi fistolosi devono però essere orlate affinché i fili di cotone non si sciolgono dalla fibra per restare sull'ulcera o nei percorsi fistolosi.

In generale le fistole dovrebbero essere sempre aperte e tutta la lesione portata in vista, i flemmoni e le raccolte purulente incise, drenate e zaffate da personale medico e eventuale collaborazione col podologo.



5.3. La medicazione avanzata

Già nel 1962, con la pubblicazione degli studi di Winter su Nature, la medicazione assume nuovi presupposti superando il concetto di essiccamento della ferita ed introducendo quello di “mantenimento di un microclima umido” ad umidità controllata. Non bisogna dimenticare che tutte le cellule del nostro organismo vivono in un *habitat* umido veicolo di nutrimento e mezzo locomotore.

Nel controllo dell'ambiente umido è incluso: sottrarre umidità per assorbimento se l'essudato è in accesso, per evitare macerazione tissutale; donare umidità immagazzinata nella medicazione, se si tende alla disidratazione; gestire i tessuti necrotici e gli scambi gassosi. Il controllo della temperatura fra i 35° ed i 37°C è altrettanto importante visto che in questo range la replicazione cellulare raggiunge il suo massimo di velocità mentre si ha un blocco della mitosi al di sotto dei 32°C.

La ricerca sulle medicazioni ha portato all'elaborazione tecnologica di materiali molto sofisticati. Il loro utilizzo risulta tuttavia ottimale solo su ferite od ulcere non infette.

Un ulteriore problema, presente nella medicazione del piede, è dato dalla difficoltà di eseguire delle medicazioni perfettamente occlusive visto che la forma del piede facilita la formazione di pieghe dei materiali sintetici utilizzati, e quindi di pertugi e canalicoli, facili vie alla contaminazione batterica.

5.4. Principali tipi di medicazioni avanzate

Oggi possiamo disporre di medicazioni adsorbenti, a bassa aderenza, a base di alginati o di polimeri naturali o sintetici, films semipermeabili, schiume di poliuretano idropolimerico, idrogels, medicazioni antibatteriche all'argento, al carbone. Fra le ultime proposte in termini temporali ed innovativi c'è la medicazione biocompatibile riassorbibile a matrice modulante di proteasi (ORC/collagene) che permette la protezione dei fattori di crescita endogeni.

Qui di seguito si esemplificano modalità d'impiego, vantaggi ed eventuali svantaggi.

5.4.1. Alginati

Gli alginati sono derivati dalle alghe marine e contengono l'acido alginico. A contatto con la ferita essudante si trasformano in un gel idrofilico attraverso un processo di scambio ionico.

Sono medicazioni conformabili, con proprietà emostatiche, ad alto potere adsorbente (fino a 13 volte il loro peso). Sono facili da rimuovere in quanto formano un gel soffice che non aderisce al delicato tessuto di granulazione, e sono asportabili in un unico pezzo o lavabili via con soluzione fisiologica dopo 1-7 giorni, in relazione a natura, stato e collocazione della ferita. La formazione del gel, quale conseguenza dell'azione dell'essudato con le fibre di alginato, crea un ambiente umido. Ciò previene la formazione di eschere e promuove una più rapida guarigione anche perché la medicazione permette alla ferita di contrarsi e facilita gli scambi gassosi con l'esterno. **NON protegge i margini della lesione da una eccessiva idratazione. Può rilasciare fibre. NON controlla l'odore. NON provvede all'omeostasi termica. Richiede un fissaggio. Può colare se l'essudato è abbondante. Da NON applicare su lesioni poco essudanti in quanto può aderire al fondo dell'ulcera. Eventualmente dovesse aderire, la detersione con soluzione fisiologica del letto dell'ulcera provvede a discioglierne i residui.**

Le indicazioni sono nelle ferite a parziale o totale spessore, da moderatamente ad altamente essudanti (p.e. piaghe da decubito, ulcere diabetiche neuropatiche, ferite postoperatorie). Sono sempre da coprire con medicazione secondaria. Gli alginati idratati, in forma di gel, sono usati anche per le piaghe poco essudanti, come fibrinolitico o per idratare le eschere necrotiche e permettere la loro rimozione non o meno traumatica. Si coprono solitamente con film semipermeabile ma **NON è possibile deambulare se l'ulcera è in zona di carico (vedi case study 11).**

5.4.2. Medicazioni al carbone e all'argento

Medicazioni primarie, riducono l'odore e gestiscono il rischio infezione. Da cambiare spesso.

5.4.3. *Idrocolloidi*

Gli idrocolloidi, formulazioni di metilcellulosa, trovano applicazione in tutti i tipi di ulcera (superficiale e profonda) ed anche in presenza di escare secche. Sono disponibili in diversi formati, con bordo adesivo e non, standards o sagomati. Consentono una buona gestione dell'essudato, uno sbrigliamento della necrosi. Le medicazioni sono solitamente sottili, conformabili, traspiranti e consentono di creare e mantenere un campo umido assorbendo l'essudato in eccesso, trasformandolo in un soffice gel. Tali medicazioni sono completate spesso da una pellicola di poliuretano che consente l'evaporazione dell'umidità in eccesso favorendo un miglior assorbimento dell'essudato. **NON protegge i margini della lesione da una eccessiva idratazione. NON controlla l'odore. Può colare in eccesso di essudato. Può promuovere ipergranulazione.**

Le indicazioni sono per il trattamento delle ferite con una ridotta o modesta produzione di essudato (p.e. siti di prelievo di innesti cutanei, ferite traumatiche, ulcere diabetiche di natura ischemica o poco essudanti, ferite post-chirurgiche, ustioni superficiali).

5.4.4. *Films semipermeabili*

I film semipermeabili di poliuretano sono rivestiti di un adesivo acrilico ipoallergenico, permeabili ai vapori, mantengono un ambiente umido per la guarigione di ferite superficiali o in riepitelizzazione, fungono da barriera nei confronti di microrganismi esogeni, possono essere usati come medicazione primaria e secondaria e per prevenire la formazione di piaghe da decubito.

La trasparenza del film permette un migliore posizionamento della medicazione ed una valutazione della ferita dall'esterno, senza la necessità di rimuoverla come un "flittene artificiale". Il film è spesso dotato di una griglia di monitoraggio incorporata ed asportabile, attraverso la quale è possibile tracciare i margini dell'ulcera con un pennarello. Conservando la griglia nella cartella clinica del paziente si può monitorare il processo di guarigione.

5.4.5. *Schiuma di poliuretano idropolimerico*

La medicazione in schiuma di poliuretano idropolimerico è organizzata in schiume idrofile costituite da poliuretano. E' strutturata in tre strati, uno esterno impermeabile ai liquidi e che funge da barriera per i microrganismi, uno medio altamente assorbente ed uno interno a bassa aderenza (**vedi foto p. 63**). Grazie all'alta assorbenza trova corretto impiego nelle ulcere con produzione medio-alta di essudato. Infatti la schiuma di poliuretano idropolimerico è ritenuta in letteratura più attiva degli idrocolloidi garantendo una migliore tenuta, un miglior controllo dell'ambiente ed un maggior comfort. La struttura centrale idrocellulare può assorbire liquido cinque volte in più rispetto agli idrocolloidi ed agli alginati, e trattenere l'essudato nella propria struttura microscopica anche sotto carico. Ciò permette agli idropolimeri di poter restare in situ fino a 7 giorni, in relazione alla natura della ferita, alla quantità di essudato prodotto, alla posizione anatomica, all'esposizione agli agenti esterni ed ai traumi e di ricreare sulla stessa un ambiente ideale che ne facilita la cicatrizzazione.

L'eccezionalità del prodotto non sta "solo" nelle sue capacità di assorbire e trattenere gli essudati in eccesso e di donarli all'ambiente esterno sotto forma di vapor acqueo o di metterli a disposizione della lesione se dovesse andare in contro ad una eccessiva disidratazione. La caratteristica innovativa risiede nel fatto che l'essudato migra verticalmente nel piano della medicazione e non si spande orizzontalmente. Ciò permette di mantenere una umidità controllata sulla lesione ulcerativa e di lasciare asciutti i margini della stessa ed evitare così fenomeni macerativi spesso causa di complicanze. Inoltre permette di non disperdere l'umidità assorbita sotto carico.

E' sconsigliato l'uso combinato di agenti ossidanti quali soluzioni di ipoclorito o di perossido di idrogeno, poiché questi prodotti danneggiano la struttura idrocellulare della medicazione. Quindi quando si usano schiume di idropolimero è sconsigliato detergere con soluzioni acquose clorate o di acqua ossigenata, neanche molto diluite.

5.4.6. Altre schiume di poliuretano

Le medicazioni in schiuma di poliuretano più sottili possono essere usate anche in lesioni poco essudanti.

NON protegge i margini della lesione da una eccessiva idratazione. NON è in grado di idratare i tessuti necrotici. NON usare nella detersione soluzione di Lugol o di acqua ossigenata, neanche molto diluita.

5.4.7. Idrogels

Gli idrogels sono polimeri che cedono grande quantità di H₂O con poco potere assorbente. Sono in grado di reidratare i tessuti necrotici, attivare i processi di autolisi, ed alcuni di assorbire l'essudato in eccesso. Sono costituiti, come gli idrocolloidi, da un copolimero dell'amido, da acqua e da propilene glicole. Sono coperti da medicazioni secondarie. Nel rischio di formazione di eschere necrotiche, gli idrogels permettono di ricreare un ambiente umido sulla superficie della ferita. Mantenendo umido il fragile tessuto di granulazione e permettendo la migrazione delle cellule epiteliali e dei fattori di crescita, gli idrogels promuovono una più veloce cicatrizzazione. **NON protegge i margini della lesione da una eccessiva idratazione. NON controlla l'odore. NON provvede all'omeostasi termica. Richiede un fissaggio. Può colare se l'essudato è abbondante. NON applicare in lesioni cavitare.**

Sono indicati per uso esterno e quindi non sono utilizzabili in ferite profonde con fistole, dove la rimozione del gel potrebbe risultare difficoltosa. In ulcerazioni di tal tipo possono essere invece usate le medicazioni conformabili in idrogel che utilizzano medicazioni in tessuto non tessuto gelificate. Queste possono essere appallottolate, inserite in ulcere cavernose e lasciate in situ; la medicazione a contatto col letto dell'ulcera assorbe gli essudati gelificando e provvedendo a mantenere il contatto con tutta la superficie della lesione. All'atto della rimozione il tessuto non tessuto, gelificato dal contatto con l'essudato, può essere asportato integralmente, senza frammentarsi e senza lasciare residui.

5.4.8. Medicazione biocompatibile ORC/C

Alle medicazioni occlusive e semioclusive, si affianca da poco (dal 2001) una medicazione biocompatibile a matrice modulante di proteasi riassorbibile (ORC/collagene) che permette l'inattivazione irreversibile dell'eccesso di proteasi, la protezione dei fattori di crescita associata alla riassorbibilità. La matrice è da abbinare a medicazione occlusiva a base di idropolimero (schiuma di poliuretano idropolimerico), per mantenere sotto controllo l'ambiente umido dell'ulcera.

Tale medicazione biocompatibile è un prodotto sterile, assorbente, liofilizzato in Collagene naturale di derivazione bovina e Cellulosa Ossidata Rigenerata (ORC). Entrambi i componenti sono riassorbibili. Quando viene idratato (a contatto con l'essudato o soluzione fisiologica) forma un gel a base di ORC e Collagene.

Ha indicazione in tutte le lesioni cutanee croniche prive di residui necrotici e fibrinosi e segni clinici di infezione.

Questa medicazione risulta di estremo interesse sulle ulcere croniche, in particolare per la delicatezza dell'equilibrio in cui i processi riparativi si sviluppano. Infatti essa, in abbinazione ad una medicazione secondaria, favorisce un microambiente umido e l'ottimizzazione delle condizioni interne dell'ulcera (pH, temperatura, concentrazione di soluti e fattori di crescita) così da attivare ed accelerare la mitosi del tessuto in rigenerazione.

La medicazione va applicata prima irrigando l'ulcera con soluzione fisiologica o ringer lattato, poi conformando la matrice modulante di proteasi e quindi applicando la medicazione occlusiva adesiva a base di idropolimero, 2-3 volte a settimana.

Gli effetti positivi sono da ricondursi alla modulazione del micro-ambiente (inattivazione irreversibile dell'eccesso di proteasi e la protezione dei fattori di crescita) dovuta alla matrice ed al controllo dell'essudato della medicazione occlusiva secondaria.

La medicazione occlusiva si può realizzare con: films semipermeabili, idrocolloidi, schiume di idropolimero.

Case Study 19

In questa ulcera neuropatica in donna diabetica sessantenne è stato programmato un curettage podologico settimanale o almeno quindicinale, detersione ogni due giorni con soluzione fisiologica ed applicazione di medicazione avanzata occlusiva a base



di schiuma di poliuretano idropolimerico (Tielle) e matrice modulante di proteasi (Promogran). La matrice si vede applicata sul fondo della lesione. Sopra si applica la medicazione da conformare per seguire le salienze dell'avampiede deforme (vedi foto). L'idropolimero deve avere l'assorbente necessaria a gestire l'abbondante essudato prodotto. Nel tempo la lesione, in fase di guarigione, ha necessità di medicazioni meno assorbenti.

La signora indossa plantari a contatto totale che non sono capaci di condurre a guarigione l'ulcera ormai cronica.

L'idropolimero ha permesso anche di scaricare la lesione (proprietà di omeostasi pressoria). Un vero scarico è stato realizzato attraverso ortoplastia di protezione e di parziale riallineamento della deformità.

In basso la lesione il primo giorno di trattamento e di lato dopo la prima settimana.



6. Conclusioni

Nella scelta della medicazione più opportuna è importante osservare la lesione e lo stato complessivo del paziente, oltre a monitorare l'ulcera periodicamente.

In particolare nelle ulcere ischemiche o in quelle da pressione è difficile che vi sia secrezione od intensa essudazione, perciò non è necessario avere a disposizione materiali particolarmente adsorbenti, ma in grado di non aderire all'ulcera e di mantenere un adeguato ambiente umido capace di evitare la formazione dell'escara necrotica e di favorire la guarigione. Per questi tipi di ulcere si possono utilizzare preparati a base di polimeri di idrogel a medio-elevato contenuto di acqua, abbinati eventualmente a matrice modulante di proteasi per la protezione dei fattori di crescita.

Materiali a base di idrocolloidi, idropolimeri od alginati trovano più facile impiego invece in quelle situazioni iperessudanti, più tipiche delle ulcere neuropatiche nei diabetici o nelle ulcere venose.

Ma l'unanimità sui risultati sperimentali conseguiti ancora non si è raggiunta. Ciò evidenzia che il *wound-care* ha necessità di approfondimento da parte della comunità scientifica internazionale, pur trovando in letteratura lavori con risultati piuttosto confortanti.

Il “*consensus*” risulta di estrema importanza anche alla luce dell'elevato costo (relativo) a cui il paziente si deve sottoporre accettando di adottare una medicazione non classica (non essendo previsto alcun rimborso dal SSN), e della varietà dell'offerta di soluzioni da parte delle Aziende che rende difficile la standardizzazione delle procedure e dei protocolli.

Dunque nonostante ad oggi si moltiplichino i lavori di ricerca anche prospettici, multicentrici, randomizzati, controllati su grandi numeri ed in doppio cieco con esiti piuttosto favorevoli, in termini di guarigioni e di rapidità del risultato, sembra comunque mancare un approfondimento di carattere generale sull'uso degli strumenti propri del *wound-care*. Ciò relega le medicazioni avanzate ad un prodotto costoso di nicchia.

Approfondire la conoscenza del *wound-care* e delle medicazioni avanzate e la ricerca di un consenso fra gli esperti di settore è importante per dare:

- a) Indicazioni sui possibili risultati con l'adozione di una medicazione avanzata e vantaggi oggettivi conseguibili rispetto all'uso di una medicazione convenzionale galenica, a parità di condizioni;
- b) Protocolli che possano definire la corrispondenza fra caratteristiche dell'ulcera, stato del paziente, tipo di medicazione ed algoritmi da adottare;
- c) Rapporto per tipo di ulcera, fra costo della medicazione e relativi benefici sostenuti/ottenuti dal paziente;
- d) Rapporto fra costo della medicazione sostenuta dal paziente/dalla comunità ed il risparmio diretto od indiretto ottenibile dal SSN per una più rapida guarigione.

Tali questioni sono attualmente ancora aperte e risultano rilevanti perché le medicazioni avanzate possano entrare nei *consensus* ed essere utilizzate in maniera oculata ed opportuna non solo dai medici specialisti, dal personale sanitario e dai podologi che li coadiuvano, ma anche dai medici di medicina generale. Questo passaggio è inoltre il primo step per la diffusione dell'utilizzo di tali presidi e per la riduzione del loro costo, attualmente molto elevato (relativamente) rispetto alle medicazioni galeniche convenzionali basate su tritico o su garza sterile inumidita con soluzione fisiologica. Ciò renderà possibile inoltre la rimborsabilità totale o almeno parziale di tali presidi da parte del Servizio Sanitario Nazionale, rendendo disponibile il *wound-care* in maniera orizzontale e non più, come avviene oggi, solo ai ceti più abbienti e/o più "informati".

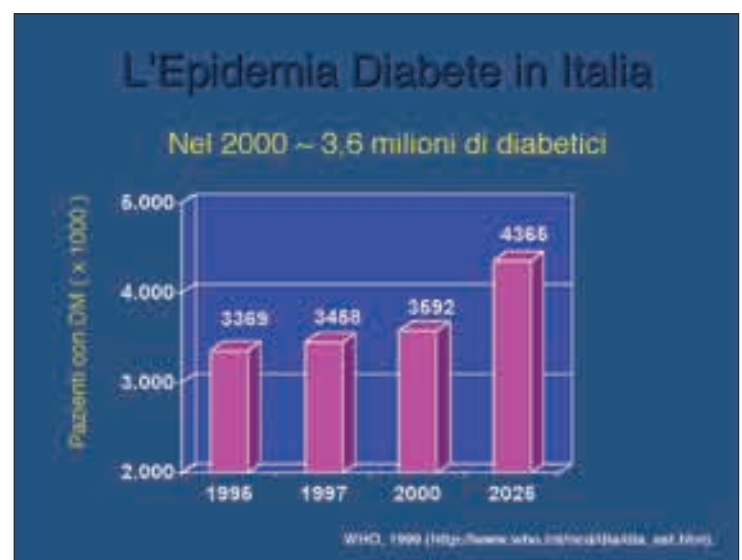
Inoltre la direzione in cui sembra più proficuo dirigersi, in termini generali, non è solo il mantenimento di un ambiente controllato ma anche l'inattivazione della proteasi e quindi la conseguenziale salvaguardia dei fattori di crescita endogeni.

In tale contesto sembra imprescindibile infatti l'uso abbinato di una medicazione biocom-

patibile riassorbibile a matrice modulante di proteasi, in tutti quei casi in cui la delicatezza del contesto renda insufficiente il "solo" scarico della lesione ed il controllo termico e dell'essudato, ed imponga il controllo biochimico dell'ambiente superficiale dell'ulcera per attivare i processi riparativi e minimizzare i tempi di recupero e di guarigione.

Ciò potrà rendere ancora più semplice l'approccio al *wound-care*. Si deve infatti ricordare il contributo della medicazione secondaria come barriera protettiva (p.e. contro i microtraumi o di omeostasi pressoria, contro gli agenti esterni, di controllo della temperatura o di omeostasi termica, etc.) e come filtro con l'ambiente circostante (p.e. per controllarne gli scambi gassosi, l'evaporazione dell'essudato in eccesso, etc.); ma la questione fondamentale resta sempre la funzione di gestione dell'essudato. Quest'ultima è una delle poche variabili da controllare, pensando ad una medicazione più o meno assorbente in funzione della maggiore o minore secrezione dell'ulcera cronica in trattamento. Variabile che potrebbe essere gestita come si gestisce la scelta della misura. Ci vogliono però protocolli accettati da tutti gli esperti di settore, in modo da offrire un algoritmo che possa dare strade comuni da seguire e regole.

Tutto ciò con l'obiettivo di ridurre i costi sociali delle lesioni croniche, tenendo sempre in considerazione non la lesione in quanto tale, in termini brutalmente riduzionistici ed in quanto tale miopi, ma il paziente in quanto essere umano.



L'aumento delle amputazioni nel diabetico negli ultimi decenni è legato indubbiamente al prolungamento della vita media e all'insorgenza della malattia in una età sempre più precoce a causa della iperalimentazione e della sedentarietà sempre più dilaganti.

Dai dati emerge comunque che fra i diabetici amputati il:

- **50% sviluppano ulcera all'arto controlaterale entro 18 mesi;**
- **58% vanno incontro ad amputazione controlaterale dopo 3-5 anni;**
- **20-50% degli amputati cessa di vivere dopo 3 anni dalla prima amputazione.**

Evitare una amputazione ad un diabetico permette di non entrare in un circolo vizioso. Il 15% di tutti i pazienti con diabete svilupperanno ulcere nel corso della loro vita: evitare loro una amputazione è garanzia di una vita più lunga e meno sofferta.

Inoltre il piede diabetico è un problema economico di rilevanti proporzioni, specie nel caso in cui un'amputazione comporti prolungati periodi di ospedalizzazione e di riabilitazione, nonché maggiore necessità di assistenza a domicilio e di servizi sociali (**vedi foto**).

In aggiunta, a queste spese dovrebbero essere tenuti in considerazione anche i costi che derivano indirettamente dalla perdita di produttività propria e dei familiari più vicini, i costi sostenuti personalmente dai pazienti e lo scadimento della qualità di vita.

La parola d'ordine è dunque guarire rapidamente una ulcera ed evitare la re-ulcerazione.

E ciò non vale solo per i diabetici e per i portatori di malattie vascolari, che sono il popolo più visibile e "rumoroso" dei malati di ulcere; ciò vale anche per gli allettati che soffrono i loro decubiti spesso nel silenzio.

Ciò potrà essere possibile solo con podologi formati ed esperti su questo grande e difficile capitolo della podologia preventiva e riabilitativa e solo se i podologi "formati ed esperti" avranno accesso ai santuari della ricerca, della cura e della prevenzione. A pari dignità con le figure mediche specialistiche ma avendo ben chiare le proprie mansioni ed i propri limiti d'intervento.

Si potrebbe iniziare da subito chiamando podologi di chiara fama nazionale ed internazionale nei Gruppi di Studio, per sentire anche la loro opinione, quando si mettono le basi alle linee guida.

Nel 1998 quando il "Gruppo di Studio internazionale Piede Diabetico" si riunì per una due giorni c'erano 45 esperti provenienti da tutti i continenti. Allora si varò il *consensus* internazionale sul piede diabetico e questi esperti erano medici generici, diabetologi, podiatri, personale infermieristico specializzato nella cura del diabete, chirurghi generali, vascolari e ortopedici. Ma non c'erano podologi. Neanche uno. Eppure il podologo come primo anello della catena della prevenzione delle malattie podaliche e posturali dovrebbe essere il primo ad essere ascoltato.

In futuro avremo sicuramente questa occasione e starà a noi sfruttarla appieno nell'interesse di chi ci accorda fiducia ogni giorno.

Costi diretti ed indiretti di un diabetico amputato di arto

Si calcola che il costo complessivo per la collettività sia di circa €40.000/anno.

Fra i costi principali possiamo citare: protesizzazione, medicazioni e farmaci, visite mediche, riduzione/perdita delle capacità lavorative, accompagnamento, perdita di ore di lavoro dei familiari.

Aspettative di vita

Pazienti con amputazioni maggiori hanno:

- Maggiore frequenza di ricoveri ospedalieri ripetuti,
- Alto rischio di amputazione dell'arto controlaterale entro due anni,
- Notevole peggioramento della qualità della vita con tendenza a sindromi depressive.

6.1. Modello di studio farmaco-economico

La farmaco-economia è la disciplina che analizza i rapporti fra l'aspetto clinico e quello economico delle decisioni e dei comportamenti in sanità. Il suo supporto risulta vitale nella validazione dei reali vantaggi del *wound-care* rispetto al semplice uso di medicazioni galeniche tradizionali.

In farmaco-economia sono disponibili numerosi modelli di studio (*Cost-analysis*, *Cost-Minimization*, *Cost-Effectiveness*, *Cost-Utility*, *Cost-Benefit*). I parametri generali da considerare in farmaco-economia sono sia parametri economici che parametri clinici.

Le valutazioni di *Cost-Analysis* e di *Cost-Minimization* confrontano i costi che conseguono a diverse strategie terapeutiche. La prima analisi ne assume aprioristicamente uguale l'efficacia, mentre nella seconda l'equivalenza è vagliata attraverso le evidenze cliniche disponibili in letteratura. La valutazione di *Cost-Effectiveness* confronta i costi necessari per ottenere i risultati significativi come vite salvate o anni di vita guadagnati, guarigioni complete, etc. Nella valutazione di *Cost-Utility* i risultati clinici invece sono misurati in termini di utilità e confronta i costi sostenuti per ottenerli. La valutazione di *Cost-Benefit* trova limitata applicazione in sanità per motivi prevalentemente etici in quanto trasforma in valore monetario anche i benefici ottenuti come gli anni di vita.

Alcune discipline mediche come la cardiologia, l'oncologia, la medicina preventiva e la chirurgia hanno potuto utilizzare i modelli di studio farmaco-economici per guidare e sostenere particolari scelte cliniche o organizzative.

Gli importanti oneri economici dedicati alle unità di terapia intensiva cardiologica sono stati giustificati dal relativo costo per paziente salvato; lo sviluppo delle metodiche chirurgiche microinvasive (laparotomia, endoscopia, *day surgery*, etc.) a fronte degli oneri legati alla riorganizzazione delle unità operative di chirurgia ha prodotto un risultato farmaco-economico positivo consentendo sia un migliore utilizzo delle risorse disponibili, sia una riduzione delle sofferenze del paziente.

Anche la scelta di estendere vaccinazioni o screening oncologico in certe fasce della popolazione ha trovato sostegno nelle valutazioni farmaco-economiche.

Ma non tutti gli ambiti clinici però hanno potuto produrre valutazioni farmaco-economiche a sostegno di scelte cliniche o organizzative.

Ad oggi in *wound-care* i modelli di studio farmaco-economici hanno trovato una limitata applicazione. Innanzitutto il trattamento delle lesioni cutanee manca di *endpoint* forti simili a quelli utilizzati nello studio delle malattie cardio-vascolari (riduzione di mortalità, di eventi acuti, etc.) od oncologiche. Qui gli *endpoint* sono invece deboli: il miglioramento della qualità della vita del paziente, il controllo dell'odore, delle secrezioni, del dolore, il tempo di guarigione e la prevenzione delle amputazioni. Quando il paziente è anziano o demente o malato terminale (come accade spesso nei soggetti con ulcera da pressione) ed il trattamento non influenza direttamente la durata della sopravvivenza è assai difficile costruire analisi di *cost-effectiveness*, di *cost-utility* o di *cost-benefit*. Inoltre nonostante siano disponibili numerosi tipi di medicazioni, la letteratura è ancora carente di studi clinici randomizzati e controllati che possano fornire evidenze forti sulla efficacia di uno specifico trattamento. Ad esempio le linee guida del trattamento delle ulcere da pressione si limitano ad indicare come evidenza A la medicazione in ambiente umido senza suggerire l'utilizzo di singoli prodotti. Infine poiché la guarigione è un evento che si verifica solo in una percentuale variabile (ma non elevata) di lesioni, l'analisi dei costi non può fondarsi su un indicatore come il tempo di guarigione che ovviamente esclude le lesioni che non risolvono positivamente. Gli altri parametri che analizzano la qualità della vita del paziente sono poi ancor più di difficile (e di incerto) calcolo.

Inoltre l'onere economico globale derivante dal trattamento delle lesioni cutanee croniche è stato raramente affrontato a livello macroeconomico. I dati di farmaco-economia sono insufficienti anche quando si confrontano diverse procedure o modalità di gestione.

Un esempio deriva dalla gestione delle ulcere diabetiche. Limitando l'analisi ai soli costi diretti, i parametri che determinano il costo di trattamento sono il costo della medicazione ed assistenziale (a cui attribuire il costo di mediche e procedure chirurgiche e di bio-tecnologie), da moltiplicare per la durata del trattamento. Una valutazione sommaria può suggerire l'economicità dell'amputazione precoce rispetto ai trattamenti conservativi che richiedono interventi di rivascolarizzazione distale, amputazioni minori, toelette chirurgiche, farmaci costosi, terapia iperbarica, medicazioni.

Se l'esito è poi comunque rappresentato da una amputazione i costi sostenuti prima dell'intervento potrebbero costituire un improprio consumo di risorse. L'esperienza danese evidenzia invece il risparmio economico che deriva dall'istituzione di centri di cura specialistici multidisciplinari per il piede diabetico e dalla diffusione della chirurgia microvascolare che grazie ad un minor numero di amputazioni maggiori riducono, come abbiamo già visto, i costi sociali prodotti dalla invalidità.

In Italia gli scarsi dati di incidenza disponibili indicano che le lesioni cutanee croniche interessano almeno 2 milioni di italiani.

Il trattamento delle ulcere croniche negli ultimi 10 anni si è spostato prevalentemente in ambito ambulatoriale (ulcere vascolari, diabetiche) o domiciliare (ulcere venose, da pressione), dove viene affidato ai servizi territoriali.

Nel nostro paese però non è comune trovare un servizio integrato di screening e prevenzione che dispone in organico di un podologo. Spesso affidandosi ad infermieri, preparati e competenti sul trattamento delle lesioni ulcerative, si affronta correttamente tutto il percorso terapeutico ma si trascura il percorso riabilitativo e preventivo. Molto spesso infatti il problema è la reulcerazione, soprattutto in presenza di ipercarichi e di deficit di appoggio.

Come già ricordato il numero di studi farmacoeconomici sulla gestione delle ulcere croniche in letteratura internazionale è assai limitato.

Le linee guida disponibili (EPUAP, AHCPR) non evidenziano significative differenze di efficacia fra i diversi metodi di trattamento avanzato. **Ciò che risulta evidente dai lavori pubblicati è che la riduzione di un singolo giorno di permanenza in ospedale, resa possibile ad esempio da un più rapido sbrigliamento, potrebbe compensare il costo del materiale impiegato in un intero mese di trattamento con medicazione avanzata. Il tutto senza considerare il risparmio che deriva dalla maggiore efficienza nell'utilizzo del personale sanitario per la riduzione della frequenza di sostituzione della medicazione.**

Inutile a dirlo, sarebbe invece incalcolabile il risparmio per la comunità integrando in ogni ambulatorio diabetologico o geriatrico della nostra penisola, anche un servizio di prevenzione, trattamento e riabilitazione podologica.

Parametri economici

Costi diretti

- Farmaci
- Tempo assistenziale e ricoveri
- Consulenze
- Accertamenti diagnostici
- Costi di trasferimento
- Materiali di consumo
- Ausili e presidi sanitari
- Complicanze della lesione
- Smaltimento rifiuti

Costi indiretti

- Giorni di lavoro perduti per sé e per i familiari
- Decadimento dello qualità di vita, mancati guadagni
- Contenziosi medico-legali

Parametri clinici

Endpoint hard

- Riduzione di mortalità (Vite salvate)
- Riduzione dei ricoveri o giorni di degenza
- Riduzione della incidenza della malattia
- Riduzione di amputazioni maggiori

Endpoint soft

- Riduzione dei tempi di guarigione
- Numero di guarigioni
- Riduzione complicanze ed effetti collaterali
- Migliore livello di autonomia/autosufficienza

Bibliografia

- AA.VV. Atti del Simposio, Cost Effectiveness of wound treatments, in Annual Meeting of the European Tissue Repair Society, Oxford, 1994
- AISLEC, Lesioni cutanee di origine vascolare, Editrice MARO 1998
- Bertin J.M., Ortoplastia avanzata in Podikon 44, J Podologia II 2003: 33-38
- Bloom & Fawcett, Trattato di Istologia, Piccin Editore 1981
- Brantigan CO, The history of understanding the role of growth factors in wound healing. WOUNDS 1996;8:78-90
- Choucair M, Philips T, A review of wound healing and dressing materials. WOUNDS 1996, 8(5):165-72
- Clark R, Cullen B, McCulloch E, et al, A novel biomaterial that protects endogenous growth factors from proteolytic degradation. Wound Rep Reg 2001;9:406
- Cullen B, Clark R, McCulloch E, et al, The effect of PROMOGRAN, a novel biomaterial, on protease activities present in wound fluid collected from decubitus ulcers. Wound Rep Reg 2001;9:407
- Cullen B, Smith R, McCulloch E, et al, Mechanism of action of PROMOGRAN, a protease modulating matrix, for the treatment of diabetic foot ulcers. Wound Rep Reg 2002;10:16-25
- Cullen B, Watt PW, et al, The role of oxidised regenerated cellulose/collagen in chronic wound repair and its potential mechanism of action. Int J Biochem Cell Biol 2002
- Cuzzell J, Wound assessment and evaluation: diabetic ulcer protocol, Dermatol Nurs 2003 Apr; 15 (2): 153
- De Feo E.M., Epidemiologia diabete ed amputazioni, J Podologia I 2003: 35-44
- Di Stasio G et al., Il piede geriatrico: linee guida in podologia, J Podologia I 2002: 33-37
- Di Stasio G et al., Ortesiologia avampodolica su diabetico, J Podologia II 2002: 35-38
- Di Stasio G, Podologia nel trattamento preventivo, J Podologia II 2003: 27-28
- Di Stasio G a cura di, Il ruolo del podologo nell'ambulatorio medico, I Volume collana PODOLOGIA 2004
- Di Stasio G, Ortoplastia di protezione e riallineamento, III Volume collana PODOLOGIA, testo in via di pubblicazione
- Di Stasio G, Posturologia fra istinto e ragione, VII Volume collana PODOLOGIA, testo in via di pubblicazione
- Di Stasio G, Protease Modulating Matrix and silicone orthosis (polivinilsilossano) in treatment and the prevention of neuropathic ulcers in the diabetic foot: our experience, 17th Annual Symposium on Advanced Wound-Care, 14th Annual Medical Research Forum on Wound Repair, May 2-5 2004 USA Florida
- EPUAP, Linee guida di trattamento delle lesioni da pressione, www.epuap.org
- Faglia E et al., Il piede diabetico vascolare, Kurtis Editrice 1997

- Falanga V, Growth factors and chronic wounds: The need to understand the microenvironment. *J Dermatol* 1992;19:667-72
- Gemini R, Pace P, *Le ulcere da pressione in età geriatrica*, Edi-Ermes 1997
- Gruppo di Studio Internazionale Piede Diabetico, Gruppo di Studio Piede Diabetico della Società Italiana di Diabetologia, Documento di Consenso internazionale sul Piede Diabetico, MEDISERVE 2000
- Haiblet B, Role of Podiatrist in a care network; *Soins* 2003 APR; (774 suppl.): 16
- HELIOS, *Le ulcere croniche degli arti inferiori*, maggio 2003
- Hunt DL, Debridement using hydrogel seems to be better than standard wound-care for healing diabetic foot ulcer, *ACP J CLUB*: 2003 Jul-Aug; 139 (1): 16
- Johnson&Johnson, PROMOGRAN matrice modulante di proteasi, Ethicon, Skipton UK 2002
- Kapandji IA, *Fisiologia Articolare*, Marrapese Editore 1977
- Kerstein MD, The scientific basis of healing, *Adv Wound-Care*, 1997; 10; 30-6
- Levin ME, Pathogenesis and management of diabetic foot lesions. In: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH (eds). *The Diabetic Foot*, Fifth Edition. St. Louis, MO: Mosby, 1993
- Masina M e coll., Analisi dell'efficacia e dell'economicità di un protocollo di trattamento domiciliare nelle lesioni da decubito, *Geriatrics* 1996, Volume VIII, n. 5,347
- Masina M e coll., Valutazione economica di un protocollo di medicazione moderna nell'assistenza domiciliare. Ruolo della frequenza di medicazione e del costo del materiale nella determinazione del costo di trattamento, *Geriatrics* 1999, Volume IX, n. 1,41
- Masina M e coll., Analisi farmaco-economica della gestione delle lesioni da decubito in residenza sanitaria assistenziale, *Geriatrics* 2001, Volume VIII, n. 5,257
- Masina M, Farmaco-economia del trattamento delle lesioni da pressione, *Helios* 2002 volume II
- Mezzogiorno V. et al., *Testo e atlante di anatomia umana*, Piccin 1999
- Miller M, Most wound healing: the evidence, *Nurs Times*, 1998; 94 (45): 74-76
- Neale D et al., *Disorders of the foot, diagnosis and management*, Churchill Livingstone 2004
- Petruzzellis V, et al, *Ulcere vascolari degli arti inferiori*, PRAGMA Editrice 1992
- Robson MC, The role of growth factors in the healing of chronic wounds. *Wound Rep Reg* 1997;5:12-17
- Rodeheaver GT, Wound cleansing, wound irrigation, wound disinfection. In: Kranser D, Kane D (eds) *Chronic Wound-Care: A Clinical Source Book for Healthcare Professionals*, Second Edition. Wayne PA: Health Management Publications, 1997; 97-108
- Schultz GS, Mast BA, Molecular analysis of the environment of healing and chronic wounds: Cytokines, proteases, and growth factors. *WOUNDS* 1998;10(6 Suppl F):1F-9F
- Seams S, Dressing selection in chronic wound management. *J. Am Pod. Assoc* 2002; 92:24-33
- Second European Consensus Document on Chronic Ischaemia., *Eur. J. Vasc. Surg.* 1992; 6 (suppl. A).
- Steed DL, Donohoue D, Webster MW et al, Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers, *J Am Coll Surg* 1996; 183:61-4
- Uccioli L, Biomeccanica dell'appoggio plantare nei diabetici, *J Podologia II* 2003: 29-32
- Watkins PJ, The diabetic foot, *BMJ* 2003 May 3; 326 (7396): 977-9
- Zanetti E, Calosso A, *Prevenzione e trattamento delle lesioni da decubito. Linee Guida*, Lauri Edizioni 2000

Le Opere della collana **PODOLOGIA**

1. **Il ruolo del Podologo nell'ambulatorio medico**
2. **Le medicazioni nelle ulcere croniche: dalla galenica alle medicazioni avanzate**
3. **Ortoplastia di protezione e riallineamento con allegato DVD col trattamento di 13 casi clinici**
4. **Le onicopatie: trattamento e prevenzione**
5. **Microbiologia e sterilizzazione**
6. **Piede diabetico: trattamento e prevenzione**
7. **Posturologia fra istinto e ragione**
8. **Semeiotica pratica**
9. **Tecniche di laboratorio**
10. **Manuale di Podologia**

Le Opere di **PODOLOGIA** **GRATIS a casa sua?**

Le chiedi allo sponsor:

KS Italia, Tel. 0825781515 www.ksitalia.it

PODOLIFE, Tel. 0498987246 www.podolife.it

O le chiedi a PODOS LOGO Italia col pagamento delle sole spese di stampa e spedizione. Inviando €100,00+IVA riceverà appena stampati tutti e 10 i volumi della collana, a casa sua senza ulteriori spese. Faccia un bonifico di €100,00+IVA intestato a Podos Logo Italia SanPaolo Banco di Napoli filiale Napoli Riviera di Chiaia 131-ABI 01010 CAB 03488 c/c 60108. Invi il modulo di avvenuto bonifico con il suo nominativo e gli estremi per la fatturazione via fax allo 081407406 o via e-mail a: podologi@mclink.it

Un grazie inoltre ai partner di **PODOLOGIA:**

Ethicon a Johnson&Johnson Comp. www.ethicon.com

Ing. Cavaliere, Tel. 3473536259 eugeniocavaliere@libero.it

Verifiche di sicurezza presso gli studi di Podologia sui dispositivi elettromedicali e messa a norma impianti elettrici

KLEISAN Srl di Prato Tel. 0574584166

Riuniti, strumentario chirurgico e materiale di consumo in Podologia

Maglificio MANGONI, Tel. 0575788090 www.mangoni.it

Il calzino con le dita

Gerenza

PODOLOGIA è un periodico plurimensile nazionale gratuito edito da Podos Logo Italia con la collaborazione ed il patrocinio di **ISFOM** *International Society of Functional and Holistic Medicine* Società Scientifica Internazionale di Podoiatria, Podologia, Posturologia, Kinesiologia, Osteopatia
Presidente ISFOM Maria Antonietta FUSCO

Si ringrazia della collaborazione l'Associazione Italiana Diabete ed i Centri Antidiabetici AID

Direzione Redazione e Pubblicità

Podos Logo Italia Srl 80121 Napoli - via M. D'Ayala 1
Tel/Fax 081407406 podologi@mclink.it
Direttore Scientifico Gaetano DI STASIO
Amministratore Giovanni LONGOBARDI

Direttore Responsabile PODOLOGIA

Gaetano DI STASIO, Podologo, Giornalista

Responsabile Servizio di Podologia Centri Antidiabetici AID
Associato AAWC Association for the Advancement of Wound Care
Socio fondatore ISFOM

Docente di Podologia, Tecniche di Laboratorio, Posturologia, Semiotica pratica CdL in Podologia
Università degli Studi di Palermo Facoltà di Medicina e Chirurgia
Tel. 3282055196 g.di.stasio@mclink.it

Podologi nel Comitato Scientifico:

Salvatore ANDOLFO (Napoli), Elisa CELICCHI (Perugia),
Fabrizio COZZO (Napoli), Alberto CROCE (Palermo)

Medici nel Comitato Scientifico:

Gerardo CORIGLIANO, Dir. Sanitario Centro AID Napoli, Cons. Nazionale AMD, Presidente ANIAD
Eugenio Maria DE FEO, Responsabile U.O.S. di Diabetologia Az. Ospedaliera A. Cardarelli Napoli
Giuseppe FRANCAVILLA, Cattedra Medicina dello Sport, Presidente CdL Podologia Palermo
Maria Antonietta FUSCO, Docente Posturologia Policlinico Universitario Palermo
Salvatore GATTO, Cattedra di Ortopedia e Traumatologia, Presidente CdL Podologia Napoli
Luigi UCCIOLI, Dip. di Medicina Interna dell'Università degli Studi di Roma "Tor Vergata"

Autorizzazione del Tribunale di Napoli: num. 5277 del 28 gennaio 2002

Progetto: PodosLogo Italia Srl, Napoli

Stampa: Poligrafica RUGGIERO, Avellino

Spedizione: a.p. art. 2 comma 20/b legge 662/96 - Direz. Commerciale Campania

Ai sensi della legge 675/96 è nel suo diritto richiedere la cessazione dell'invio
e/o l'aggiornamento dei dati in nostro possesso.

Nessuna parte di questa pubblicazione può essere riprodotta senza riportarne la fonte.

Stampa prima edizione: dicembre 2004

Visitate il sito

www.mclink.it/personal/MC7400

Il Piede Diabetico: il problema è grande



PROGETTO PREVENZIONE
PIEDE
DIABETICO
podolife

ONICOPOD

fluido ad effetto
molto per la
crescita dell'unghia.
Azione coadiuvante
contro le
onicomicosi.

 **gocce
onicotrofiche**

DIAPODIL

emulsione specifica
anti- stress ossidativo
essenziale e
normo-epitelizzante
per la prevenzione
delle alterazioni cutanee
del piede diabetico.

 **COMPLEX
emulsione**

PODATLET

crema specifica
per proteggere
l'epidermide
del piede
dallo sviluppo
delle dermatofitosi.

 **crema**

CAPSIPOD

emulsione specifica
per la protezione
del tratto
neuropodiatrico
della gamba
e del piede.

 **emulsione**

DIAPODIL

dispositivo medico
classe II b
per la medicazione
di ferite, piaghe
e ulcere del piede.

 **dressing**