

PODOLOGIA

podologia *Evidence Based*

Lesioni Ulcerative

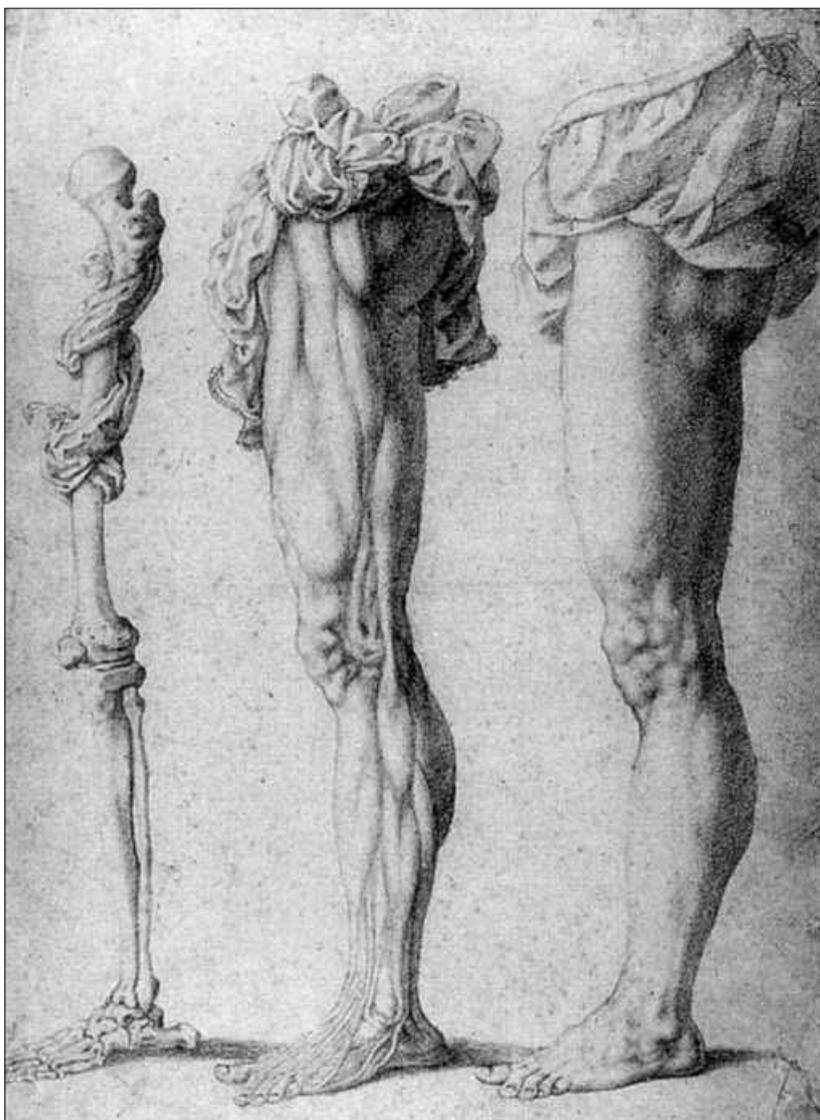
Prevenzione, trattamento e riabilitazione

a cura di Gaetano Di Stasio

Gruppo Studio Lesioni Cutanee

Mailing List PODOLOGIA microCAMPUS e GAS Podologi

Terza Edizione 2017



Gli A4 di Podos Logo Italia



<http://www.podologia.unifi.it>



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI FIRENZE
DPMF

HOME ESERCIZI LAB INTERVALLA ESERCIZIO VIDEO BRUCIA

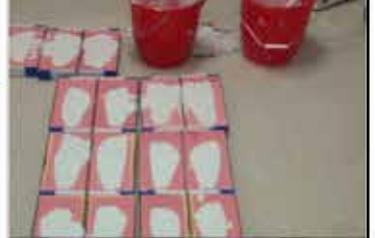
MASTERS DEL LIVELLO IN BIOMECCANICA APPLICATA ALLA TERAPIA ORTESIDA PODOLOGICA
CURSO DI PERFEZIONAMENTO UNIVERSITARIO IN PODOLOGIA DELLO SPORT

Biomeccanica piede e sport

MASTERS I LIVELLO

- Scienze e Tecniche Sportive
- Scienze Motorie
- Scienze della Salute
- Scienze della Riabilitazione
- Scienze della Fisioterapia
- Scienze della Podologia

HOME CORSO DI PERFEZIONAMENTO



Biomeccanica
piede e sport



IL METODO ARKADA



Il Metodo Arkada è un dispositivo medico di classe 1 (in base all'allegato VII del D.Lgs. 46/97) utile per correggere le unghie involute e favorirne una crescita senza fastidi.

Il modello base è costituito dal "Mattoncino" Arkada, dal kit di manipolatori e sfere, dai feltri tondi, dal catalizzatore liquido inodore, dalla resina acrilica a base di argento micronizzato e dal siero collagene.

PREZZO: € 720 + iva

PERCHÉ È NATO PODOEXPERT?

Il Metodo Arkada va fatto conoscere e va approfondito. Gli strumenti e le tecniche devono essere mostrate e l'esperienziamento dei Podologi va seguita da Colleghi competenti, per garantire subito il massimo successo attraverso un percorso formativo entry level, seguito da una formazione continua a distanza.

Il dispositivo è corredato di un corso multimediale, arricchito anche da casi clinici presentati sui social forum e sui forum tecnici, e da video su Youtube: l'importante per il professionista non è solo avere gli strumenti proposti da Podoexpert, ma conoscere e praticare il metodo Arkada con una base scientifica ed attraverso un percorso terapeutico sperimentato e validato.

Si consiglia di acquistare il kit Podoexpert e contemporaneamente prenotare un corso di formazione presso la nostra sede o presso la sede dei Podologi che in Europa e nel Mondo già usano il Metodo Arkada: oltre 200 centri accreditati Leader Podoexpert in più di 20 Paesi.

Podoexpert permetterà di entrare in una rete virtuale di professionisti per scambiarsi opinioni su casi clinici, per approfondire tecniche, acquisire rapidamente know-how e per l'acquisto di accessori e strumenti di consumo, utili per eseguire riabilitazioni ungueali col Metodo Arkada.

Un dispositivo medico di classe 1 di grande semplicità, non doloroso, di grande efficacia, molto professionale, con bassi costi di gestione.

Una tecnologia Europea, che sta cambiando il modo di fare ortesi ungueali e Podologia nel Mondo.

Per saperne di più sul Metodo Arkada visita il sito

www.podoexpert.eu



Qualità professionale al servizio della podologia.

- ✓ SEMPRE DISPONIBILI,
CON OLTRE 30 AGENTI PRESENTI
IN TUTTA ITALIA
NUMERO VERDE GRATUITO
E SERVIZIO ON LINE
- ✓ OLTRE 3.000 PRODOTTI PROFESSIONALI
- ✓ SPEDIZIONI IN TUTTA ITALIA IN 24/48 H

NUMERO VERDE
800 90 40 55
GRATUITO
ANCHE DA CELLULARE
DAL LUNEDÌ AL VENERDÌ
DALLE 9,00-17,30

**RICHIEDA IL NUOVO
CATALOGO**



Siliconi Tecniwork, una scelta professionale.

- ✓ PER ORTESI FLESSIBILI E RESISTENTI.
- ✓ IL SILICONE FACILE DA LAVORARE, CON RISULTATO FINALE ECCELLENTE.
- ✓ NUOVA FORMULA DALLE PROPRIETÀ RIGENERATIVE E ANTIBATTERICHE.

NUMERO VERDE
800 90 40 55
GRATUITO
ANCHE DA CELLULARE
DAL LUNEDÌ AL VENERDÌ
DALLE 9,00-17,30



Silicone Extra Soft
Shore A 5/6



Silicone Medium
Shore A 14/20



Silicone Strong
Shore A 25/30

Disponibili in confezioni da 500 e 200 g.





ANNO XIV Numero 27
I° semestre 2017

PODOLOGIA

La Rivista dei podologi Italiani

podologia *Evidence Based*
Lesioni Ulcerative

Prevenzione, trattamento e riabilitazione

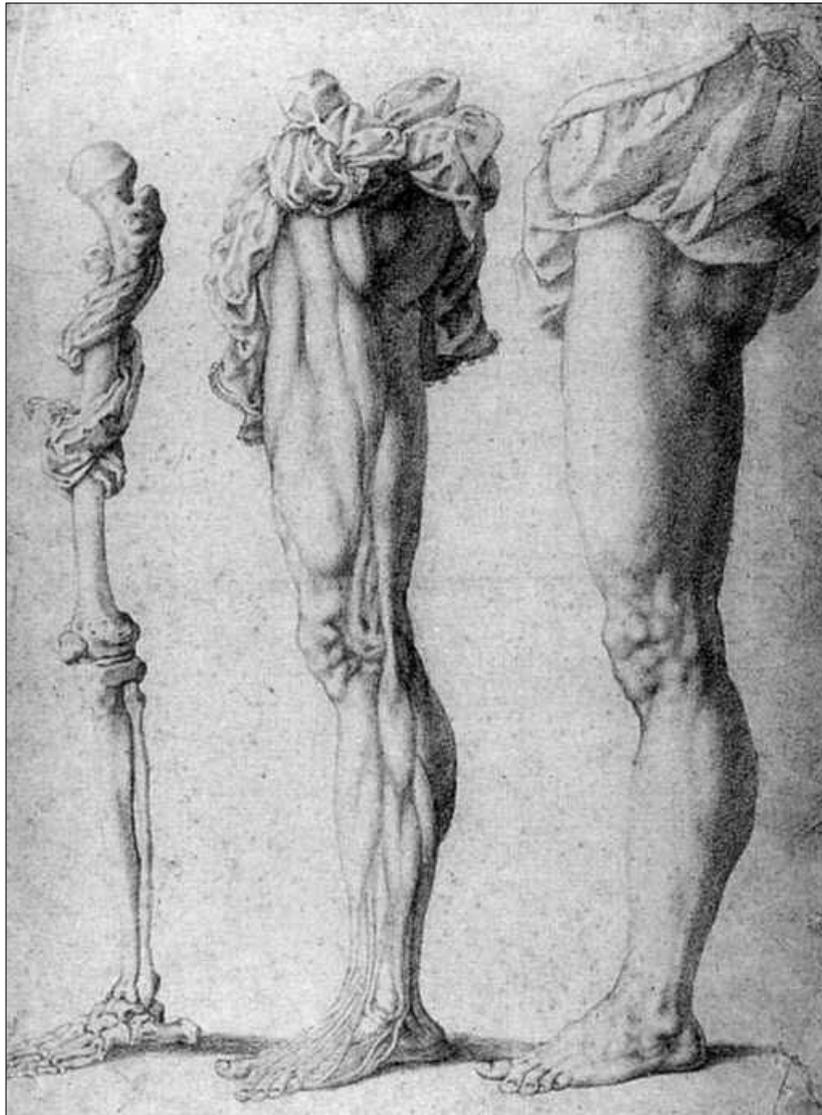
a cura di

Gaetano Di Stasio

Gruppo Studio Lesioni Cutanee

Mailing List PODOLOGIA microCAMPUS e GAS Podologi

Terza Edizione 2017



Gli A4 di Podos Logo Italia

Edizione PodosLogo Italia Srl, Napoli
Tutti i diritti riservati
Pubblicazione terza edizione: luglio 2017

Crediti fotografici:

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

*Per le 2 foto di pag. 8 si ringrazia il Dott. G. Napoletano (Napoli)
Per la foto di pag. 17 si ringrazia la Dott.ssa E. Celicchi (Città di Castello)*

*Tutte le immagini senza specifica dei diritti d'Autore sono casi clinici, foto o slides del
Dr. Gaetano Di Stasio (Napoli)*

Continuiamo a fare Percorsi diagnostico-terapeutici sul trattamento delle ulcere, proseguendo a costruire competenze chirurgiche sempre più specialistiche per il salvataggio d'arto e per interventi plastico-ricostruttivi sempre più ambiziosi. E dopo guariti i pazienti diabetici, vasculopatici, reumatici si re-ulcerano e si amputano: statistiche alla mano, sempre più e sempre prima.

Continuiamo a progettare percorsi di studio verticali per creare competenze ultra specialistiche per combattere infezioni sempre più resistenti e ambire a rivascolarizzazioni sempre più distali. Per ricostruire quello che si "rompe" per la cattiva pratica clinica e la mancanza di prevenzione. Con costi enormi per il SSN.

Lavorare sui tessuti necrotici, lavorare sulle lesioni per poi accontentarci di fare sempre più amputazioni minori, senza pensare che comunque l'amputazione minore imporrà comunque al paziente una recidiva ed una amputazione più prossimale, come da statistiche.

Si lavora come se costruissimo solo grandi strutture specializzate nel trattamento dei grandi traumatizzati post incidente automobilistico, senza fare prevenzione sui limiti di velocità, sull'uso delle cinture di sicurezza, sulla diffusione della cultura della sicurezza sulle strade.

Non si investe sulla prevenzione, ma si investe per costruire strutture più grandi e complesse e strumenti più sofisticati per curare gli ulcerati... che poi torneranno ad ulcerarsi... statistiche alla mano...

Noi vogliamo lavorare sulla prevenzione. Ma per far questo tutti i soggetti a rischio dovrebbero essere screenati a tappeto periodicamente da un podologo con competenze biomeccaniche e da infermieri con competenze (in wound care), e non solo quando il medico viene interpellato perchè le lesioni puzzano essendo infette o quando ci si lamenta di sporcare lenzuola e calze.

Vogliamo costruire una sanità diversa, basata sulla migliore pratica clinica e sull'intercettazione e la risoluzione dei fattori di rischio ulcerazione: vogliamo lavorare sulla biomeccanica dell'appoggio, sulla ortesiologia, sulla calceologia e vogliamo lavorare meno sulle ulcere e sul salvataggio d'arto.

Si può. Si può, investendo sulla prevenzione che parta dalla medicina di base e che imponga necessariamente a tappeto ad ogni diabetico la visita podologia almeno due volte l'anno: solo un podologo con competenze in biomeccanica ed ortopodologia può intercettare per tempo i fattori di rischio e risolverli o demandare la loro risoluzione ad altri prima che si palesi l'ulcera.

L'ulcera non è una sciagura inevitabile se lavoriamo sulla prevenzione primaria.

Gli Autori

METODOLOGIA E PRATICA
CONGRESSO
PODOLOGIA E PODIATRIA
BIOMECCANICA
E PATOMECCANICA
ARTO INFERIORE

BIOMECCANICA DELL'ARTO INFERIORE:

Attualizzazione nella terapia riabilitativa e chirurgica, test diagnostici clinici validati, terapia ortesica plantare e digitale nel bambino e nell'adulto

BIOMECCANICA DELLA CORSA NELLO SPORTIVO:

Il trattamento degli infortuni della corsa, trattamento riabilitativo e chirurgico e prevenzione degli infortuni con terapia ortesica plantare, prescrizione dei presidi e delle scarpe tecniche. Confronto fra le scarpe da corsa minimaliste e massimaliste

BIOMECCANICA DEL PIEDE DIABETICO
E DEL PIEDE REUMATICO:

Evoluzione delle comorbidità e relativa evoluzione delle deformità:
l'evoluzione del pattern di cammino.

Percorsi terapeutici chirurgici e ortesici plantari e digitali

NAPOLI 27 - 29 APRILE 2018



Sommario

01. Introduzione e proposta di protocolli podologici	11
<u>1.1. Sensibilità e specificità del podologo</u>	12
<u>1.2. Proposta di Protocolli podologici</u>	13
02. L'ulcera cutanea in podologia	17
<u>2.1. Definizione</u>	17
<u>2.2. L'importanza della cute</u>	18
<u>2.3. L'ulcera da pressione</u>	19
<u>2.4. L'ulcera d'origine arteriosa</u>	21
<u>2.5. L'ulcera d'origine venosa</u>	26
<u>2.6. L'ulcera vascolare d'origine mista</u>	31
<u>2.7. L'ulcera d'origine neuropatica</u>	34
<u>2.8. Il piede diabetico di Charcot</u>	46
<u>2.9. L'evoluzione biomeccanica del Piede Diabetico</u>	50
<u>2.10. Ulcere nelle patologie dermo-reumatiche</u>	54
<u>2.11. La terapia ortesica plantare nel piede complicato</u>	55
03. Dettagli clinici, preventivi e terapeutici sull'ulcera da pressione: fisiopatologia	57
<u>3.1. Cause: fattori locali</u>	57
<u>3.2. Cause: fattori sistemici</u>	59
<u>3.3. Sedi delle lesioni</u>	60
<u>3.4. Complicanze</u>	61
04. La terapia compressiva nella prevenzione e nel trattamento dell'ulcera venosa	71
<u>4.1. Tecniche di Bendaggio</u>	73
05. L'evoluzione biomeccanica del piede reumatico	77
<u>5.1. Ispezione</u>	78
<u>5.2. Valutazione osteo-articolare e muscolo-tendinea</u>	79
<u>5.3. Valutazione dell'ortostasi</u>	82
<u>5.4. Valutazione della deambulazione</u>	83
<u>5.5. Valutazione della calzatura e delle ortesi plantari e digitali</u>	85
06. Evoluzione biomeccanica del piede del diabetico: la "Sindrome Pronatoria Diabetica"	89
<u>6.1. La biomeccanica prima del diabete</u>	89
<u>6.2. La biomeccanica durante il diabete</u>	91
<u>6.3. La biomeccanica dopo diagnosi di complicanze</u>	92
07. Screening e diagnosi podologica del rischio ulcerazione	103
<u>7.1. Screening e valutazione del rischio ulcerativo</u>	104
08. La terapia ortesica nella prevenzione primaria e secondaria	109
<u>8.1. Considerazioni biomeccaniche sul PD</u>	110
<u>8.2. Visita funzionale nel paziente diabetico</u>	111
<u>8.3. Analisi baropodometrica</u>	113
<u>8.4. Ortesi plantari</u>	114
<u>8.5. Scarpe</u>	116

09. Percorsi diagnostico-terapeutici Territorio-Ospedale-Territorio	119
<u>9.1. I PDTA ed il piede diabetico</u>	120
<u>9.2. Piede: linee guida internazionali e quelle italiane</u>	122
<u>9.3. Lo scandalo degli Standard Italiani</u>	128
10. Trattamento delle ulcere con fototerapia	131
<u>10.1. La cute</u>	131
<u>10.2. Principi di fototerapia</u>	132
11. Trattamento podologico delle ulcere cutanee	141
<u>11.1. Lo sbrigliamento dell'ulcera</u>	142
<u>11.2. La detersione della lesione</u>	144
<u>11.3. Principi di Wound Bed Preparation e TIME</u>	146
<u>11.4. Terapie complementari: OTI e elettrostimolazione</u>	147
<u>11.5. Il processo di guarigione</u>	147
12. Le infezioni: indicazioni e limiti del trattamento podologico	151
<u>12.1. Clinica podologica</u>	152
<u>12.2. Trattamento delle ulcere infette</u>	152
<u>12.3. Antisettici d'elezione</u>	156
13. La medicazione	159
<u>13.1. Percorso clinico podologico</u>	159
<u>13.2. Ancora sull'irrigazione e la detersione</u>	160
<u>13.3. Medicazione</u>	161
<u>13.4. La medicazione avanzata</u>	162
<u>13.5. Principali tipi di medicazioni avanzate</u>	162
<u>13.6. Le medicazioni galeniche</u>	167
14. Conclusioni	169
<u>14.1. Il vuoto nel sistema sanitario</u>	169
<u>14.2. Scarsa conoscenza delle metodiche avanzate</u>	171
<u>14.3 Visione parziale di un problema complesso</u>	173
<u>14.4 Scarsa attenzione all'appropriatezza ed all'efficacia dei presidi erogati</u>	173
Bibliografia	175
Glossario	183

PROGRAMMA PRELIMINARE CONGRESSO MONDIALE NAPOLI 2018

PODOLOGIA è un periodico plurimensile nazionale gratuito edito da Podos Logo Italia

Direzione Redazione e Pubblicità

Podos Logo Italia Srl 80121 Napoli - via M. D' Ayala 1

Tel/Fax 081425213 podologia@mclink.it

Direttore ed Amministratore Dr Gaetano DI STASIO

Direttore Responsabile volumi PODOLOGIA

Dr. Gaetano DI STASIO (Napoli), Podologo, Specialista in Posturologia, Diagnosi e cura del Piede diabetico, Biomeccanica ed ortopodologia, Evidence-Based Practice, Clinical Research, Health Research, Giornalista

Fondatore e Co-Moderatore Mailing List **PODOLOGIA**

Moderatore Gruppo GAS Podologi su Facebook

Editor in Chief e Responsabile Segreteria Scientifica Volumi podologici *Evidence Based* **PODOLOGIA**

Tel. 3282055196 g.di.stasio@mclink.it

Comitato Scientifico e Autori:

Elisa BANCHELLINI (Viareggio), Andrea BELLINGERI (Pavia),

Daniela CARIGNANO (Buenos Aires, Argentina), Lorenzo DONATI (Milano), Maurizio MAZZONCINI (Lucca),

Maria PALMUCCI (Cermenate, Como), Daniele PALLA (Pisa)

Autori e Revisori:

Salvatore ANDOLFO (Napoli), Sara BRASCA (Milano), Edson JURADO (San Miguel, El Salvador),

Mia MONTANELLI (Livorno), Gabriele MONTINI (Milano),

Flavio OFFER (Milano), Italo VENTURA (Recife, Brasile)

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

Progetto: PodosLogo Italia Srl, Napoli

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

Iscriviti alla Mailing list di PODOLOGIA inviando un messaggio a podologia@mclink.it

Area di discussione e confronto riservata a podologi e studenti dei CDL di podologia ed alle professioni sanitarie interessate al mondo di PODOLOGIA (a giugno 2017: oltre 2000 iscritti).

Iscriviti al Gruppo "GAS Podologi: una professione intellettuale" su Facebook (a giugno 2017: oltre 1300 iscritti).

Realizzato con il contributo educativo e la collaborazione di:

ARKADA Podo Expert

BTC, Medical Equipment

Corazza Group

Holoil

Italymeeting Srl, meeting - incentive - congressi - eventi - corsi - fiere - mostre

Letsense Group

Tecniwork, Podologia

Le opinioni espresse in questo volume sono quelle degli Autori e non riflettono necessariamente quelle delle Aziende citate.

Prefazione II edizione 2011

Cari Colleghi e Colleghe,

Quest'opera nasce dall'imprescindibile esigenza di incontro e confronto su tematiche specifiche, che rappresentano un ganglio vitale ed attuale della podologia italiana.

Il Convegno di podologia Microcampus tenuto a Napoli il 26 maggio 2007 è stato un primo ed importante banco di prova: ci siamo confrontati sul trattamento podologico delle ulcere cutanee, correggendo ed integrando insieme le pagine del II Volume di **PODOLOGIA** pubblicato nel 2004 per riscrivere qualcosa di condiviso ed allineato con i riscontri provenienti dalla letteratura scientifica in termini di migliore pratica clinica e di medicina basata sull'evidenza.

Con i volumi di podologia Evidence Based iniziamo a discutere ed a confrontarci su un elemento fondante la nostra podologia come Scienza: la Disciplina podologica. Ciò ci permetterà di mutuare in una forma più immediata e leggibile le linee guida di riferimento internazionali e gli analoghi lavori già sviluppati dai nostri colleghi europei e statunitensi.

Per tal motivo abbiamo raggiunto la stragrande maggioranza dei colleghi sul territorio attraverso la Mailing list podologia (con circa 900 iscritti, l'80% dei colleghi presenti in Italia, ndr nel 2007 mentre a giugno 2017 abbiamo quasi 2000 iscritti), che con la revisione delle bozze hanno potuto dare un contributo personale a questo lavoro. Tale approccio ha permesso di includere suggerimenti, sia prima del Convegno, che dopo, attraverso la revisione delle 5 bozze e dell'ultima bozza semidefinitiva.

Nelle pagine che seguono vedete alcune immagini delle tre aule deputate ad ospitare i 6 Gruppi di Studio durante il Convegno all'Università degli studi di Napoli "Federico II" patrocinato da AIUC (Associazione Italiana Ulcere Cutanee) e presieduto dal Prof. Ferdinando Campitiello. Podologi insieme a confronto ed a firmare un documento unico, senza presidenti e primi della classe. Solo colleghi a pari dignità.

La sfida è partita, sta a noi vincerla: la cultura nasce dalla conoscenza ed il condividere conoscenza innesca una crescita culturale ed intellettuale in un circolo virtuoso.

Far maturare le scelte dal basso è stato un imperativo etico. Oltre i 900 colleghi iscritti alla mailing list di **PODOLOGIA** (**podologia@mclink.it**) abbiamo allargato a tutti i colleghi sul territorio la possibilità di integrare concretamente con contributi intellettuali e clinici questo grande lavoro di uniformazione delle nostre attività ambulatoriali. In un tentativo di livellamento verso l'alto. In questo modo abbiamo la certezza di aver contattato quanti più colleghi è possibile e di aver innescato un momento reale di discussione e di confronto.

Questo approccio ha alcuni punti qualificanti: la realizzazione di Convegni gratuiti o a costi bassissimi di confronto e di dibattito, l'orizzontalizzazione della comunicazione, lo sviluppo della mailing list di **PODOLOGIA** per scambiare metodi e protocolli ed uniformare conoscenze, la disseminazione e l'implementazione di Linee Guida internazionali attraverso seminari e l'incontro diretto con gli Esperti e test di verifica, lo sviluppo di percorsi intellettuali di critica alla letteratura.

Spesso tutto ciò manca nella didattica dei nostri CdL, manca la podologia come "Disciplina".

La struttura della Disciplina podologica (parafrasando Bruner) è data dai suoi concetti chiave e dai suoi principi organizzatori che come tali permettono di inquadrare i vari dati dell'esperienza e le varie conoscenze in modo organico. Ovvero la struttura della Disciplina podologica è il principio dell'organizzazione cognitiva, come mezzo per andare oltre l'informazione, per memorizzare i dati e trasmettere le abilità apprese in situazioni nuove.

La capacità del podologo di basarsi sulle sue conoscenze per elaborare strategie riabilitative nuove a nuovi quesiti, e saper dimostrare la loro appropriatezza ed efficacia, permette di associare alla podologia l'aggettivo Scienza.

Ciò vuol dire che la Disciplina podologica è l'insieme delle **CONOSCENZE** e delle **METODOLOGIE** e degli **STRUMENTI** tipici del podologo.

Non c'è Disciplina e non c'è Scienza podologica se le conoscenze, le metodologie e gli strumenti podologici non vengono messe insieme elaborate metabolizzate e rese comuni.

Sbaglia chi pensa che il podologo nasce affettando patate o frutta col bisturi, come si fa al primo secondo e terzo anno in alcuni CdL in podologia. Sbaglia chi pensa che un podologo si forma guardando come opera un altro podologo. Non è così che nasce un podologo, così nasce un callista laureato. Questo è il modo di tramandare le conoscenze attraverso l'emulazione del gesto (come fanno le scimmie) ed attraverso la sola parola, come nella preistoria, e non attraverso l'elaborazione di un percorso intellettuale e la metanalisi della letteratura scientifica. Un podologo nasce dalla creazione di quel background culturale e metodologico in un continuo approfondimento e ricerca sul percorso curricolare e sulle competenze.

“Disciplina” ha dentro di se contenuti anche filosofici che NON abbiamo la possibilità di far emergere come hanno fatto bene altre professioni sanitarie non mediche: il concetto di “bisogno di assistenza” del paziente, per esempio.

In altre parole il grosso lavoro sviluppato dal 2003 sui Volumi **PODOLOGIA** è il primo ed incerto passo: “Il ruolo del podologo nell'ambulatorio medico”, “Il trattamento podologico delle lesioni cutanee”, “La sterilizzazione e la sanizzazione ambientale”, “Le onicopatie”. E quindi il pregevole testo della Dott.ssa Sara Brasca sull'artrite reumatoide. Poi ci siamo dati l'obiettivo di condividere queste conoscenze per confrontarci su quello che era scritto ed anche qui ci abbiamo lavorato con convinzione e con metodo con i Convegni sulle Lesioni Cutanee e sulle Onicopatie. Il risultato è stato un dibattito serrato ed un confronto aperto, per approdare alla scrittura di volumi più uniformi e completi e più podologici che stanno per vedere la luce. Ma molta strada resta da fare.

Dobbiamo imparare a fare ricerca, dobbiamo imparare a leggere i lavori di ricerca, dobbiamo imparare ad usare Linee Guida, dobbiamo imparare a scrivere Linee Guida podologiche.

Dobbiamo costruire il gruppo di lavoro che potrà essere la guida in questo percorso di approfondimento metodologico.

Questa è l'unica strada da percorrere: scoprire la Evidence Based podology ed i suoi misteri per superare i limiti della podologia attuale dentro e fuori i nostri CdL, dentro e fuori i nostri studi. Una sfida che dobbiamo cogliere. E che dobbiamo vincere.

Dott. Gaetano Di Stasio

*già Coordinatore pratica Master “Diagnosi e cura piede diabetico”, Università degli Studi di Napoli “Federico II”
Responsabile Segreteria Scientifica Convegno Nazionale podologico “Lesioni Ulcerative”
Fondatore e Co-Moderatore mailing list **PODOLOGIA**
Editor in Chief Collana Volumi podologia*



Prefazione III edizione 2017

Cari Colleghi e Colleghe,

negli ultimi 6 anni siamo molto cresciuti: tante cose sono accadute dal 2011.

Questo volume oggi, oltre ad essere raddoppiato in pagine ed argomenti, è cresciuto anche in collaborazioni istituzionali ed internazionali.

Insieme ad un importante contributo sulla fototerapia e le ulcere proveniente da Colleghi dell'America Latina, ospitiamo capitoli redatti da Colleghi di indiscusso valore che hanno più volte pubblicato su importanti riviste scientifiche nell'area dello screening dei fattori di rischio e del trattamento delle lesioni cutanee.

La *peer review* si è poi maturata alla luce di un confronto multiprofessionale e multilaterale che mantenendo il paziente al centro, ha visto podologi ed infermieri collaborare alla gestione delle complessità delle patologie e dei fattori di rischio ulcerazione ed amputazione.

Il Master in Biomeccanica ed Ortopodologia dell'Università degli Studi di Firenze ed il Master in Wound Care dell'Università degli Studi di Pavia, con i Colleghi coordinatori ed il gruppo dei docenti, ha impreziosito questo lavoro.

Spero che questo piccolo mattoncino possa contribuire alla costruzione di un apparato di professionisti ancora più esperto e valido e competente.

L'obiettivo è entro due/quattro anni di proporre una ulteriore revisione.

Il Congresso Mondiale di Aprile 2018 a Napoli è alle porte e qui troverete trattati preliminarmente alcuni degli argomenti che affronteremo in quei giorni di confronto e dibattito.

Buona lettura.

Dott. Gaetano Di Stasio

01. Introduzione e proposta di protocolli podologici

Gaetano Di Stasio

Nelle prima foto in basso una seduta podologica, nella foto successiva ortesi digitali funzionali in avampiede varo bilaterale su calzino con le dita.



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. Lesioni spesso dolorosissime, molto diffuse nella III e IV età, ed estremamente pericolose soprattutto se maltrattate essendo una porta aperta alla sofferenza, all'infezione, alla gangrena, all'amputazione.

Una trattazione sulla etiopatologia e sui moderni orientamenti terapeutici podologici delle ulcere degli arti inferiori riveste dunque una importanza primaria, non solo per i podologi impegnati in strutture di geriatria, diabetologia, reumatologia, chirurgia vascolare, ma anche per coloro che vivono la loro vita professionale in un ambulatorio podologico privato. Infatti bisogna ricordare che circa la metà dei nostri pazienti sono a rischio ulcere perché soggetti complicati da patologie croniche (diabetici, vascolopatici, reumatici, neuropatici, nefropatici, epatopatici, ...). Su tali soggetti bisogna fare prevenzione attiva interpretando i primi segni, trattando le lesioni preulcerative o indirizzando allo specialista in presenza di fattori di rischio di competenza medica, basando la propria azione su protocolli e procedure che facciano riferimento a linee guida basate sull'evidenza o comunque sulla migliore pratica clinica disponibile. La prevenzione del piede complicato ed il *wound-care* basato sulle prove di efficacia dovrebbe essere inserito nel bagaglio scientifico-culturale del podologo: le ulcere cutanee sono tanto diffuse da assumere ruolo di malattia sociale.

Altro motivo che giustifica la pubblicazione di un Documento Nazionale podologico sulle Lesioni Ulcerative è l'assenza di un volume dedicato all'argomento destinato ai podologi, che includa buona parte del vasto mondo delle ulcerazioni cutanee, che introduca protocolli podologici validati, che sia aggiornato sul trattamento galenico ed avanzato, che abbia un'alta leggibilità. In questo lavoro basato sull'Evidenza e sulla migliore pratica clinica, confluiscono le energie intellettuali di centinaia di colleghi che hanno partecipato criticamente allo sviluppo degli argomenti esposti, attraverso il confronto nei Gruppi di Studio creati nella mailing list *PODOLOGIA* e sui social, dal 2004 ad oggi. Si ringraziano in particolare le decine di Colleghi Esperti nel settore, universitari ed ospedalieri, e la collaborazione delle Società Scientifiche AISLeC ed AIUC. **È doveroso evidenziare che ogni considerazione esposta in questo volume è stata attentamente verificata attraverso la revisione della letteratura scientifica. Le ricerche bibliografiche effettuate, su ogni argomento, hanno permesso di aggiornare le indicazioni di appropriatezza includendo lavori scientifici di buona qualità metodologica e l'opinione degli Esperti. Gli Autori dei lavori citati sono riportati a fine paragrafo in grassetto e citati in bibliografia.**

Oltre alla classificazione clinica delle lesioni ulcerative, l'iconografia, i suggerimenti sulla terapeutica podologica, in questo lavoro abbiamo inserito 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 nella prossima edizione. Potrete spedire ogni vostra considerazione, integrazione, commento o annotazione via email a: podologia@mclink.it

1.1. Sensibilità e specificità del podologo

Ricordiamo che a regolare il profilo professionale della figura del podologo in Italia vi è il DM 666 del 1994, e sue integrazioni, in cui se ne individua la figura professionale col seguente profilo:

1) *Il podologo è l'operatore sanitario che in possesso del titolo abilitante tratta direttamente, nel rispetto della normativa vigente, dopo esame obiettivo del piede, con metodi incruenti, ortesici ed idromassoterapici, le callosità, le unghie ipertrofiche, deformi e incarnite, nonché il piede doloroso.*

2) *Il podologo, su prescrizione medica, previene e svolge la medicazione delle ulcerazioni delle verruche del piede e comunque assiste, anche ai fini dell'educazione sanitaria, i soggetti portatori di malattie a rischio.*

3) *Il podologo individua e segnala al medico le sospette condizioni patologiche che richiedono un approfondimento diagnostico o un intervento terapeutico.*

Il podologo dunque ha un'ampia autonomia professionale che gli permette di "trattare direttamente" i deficit funzionali e le patologie del piede (doloroso) e quindi dell'arto inferiore. Grazie al riequilibrio della dinamica deambulatoria, infatti, i vantaggi conseguiti a livello biomeccanico si possono manifestare anche a livello sovrasegmentale per le interazioni posturali.

Quest'autonomia aumenta la responsabilità professionale ed obbliga ad avere un rapporto sinergico ed integrato col medico curante e le altre figure sanitarie del team.

Il piede non può essere trattato senza conoscere la condizione fisiopatologica del paziente: fondamentale a riguardo è l'Anamnesi fisiologica, familiare, patologica remota e prossima. Nell'Anamnesi patologica prossima importante è l'esame obiettivo e l'attenta valutazione eziopatogenetica del sintomo dolore.

L'esame obiettivo podologico è l'insieme delle manovre diagnostiche effettuate dal podologo per verificare la presenza dei segni (o sintomi obiettivi) indicativi di una deviazione dalla condizione di normalità fisiologica. L'Esame obiettivo si distingue in Esame Locale degli arti inferiori ed Esame Funzionale Biomeccanico.

L'Esame obiettivo locale considera:

- alterazioni di interesse vascolare e linfatico;
- stato della cute e degli annessi;
- ipercheratosi;
- alterazioni di interesse dermatologico;
- alterazioni di interesse ortopedico;
- alterazioni di interesse neurologico;
- alterazioni di interesse reumatologico;
- alterazioni di interesse posturologico;
- processi infiammatori e/o processi infettivi;
- fissurazioni, macerazioni, piaghe ed ulcere.

L'Esame Funzionale Biomeccanico è basato sulla conoscenza e lo studio dell'anatomia e della meccanica normale dell'apparato locomotore in statica e dinamica e si suddivide in tre parti:

- esame funzionale delle articolazioni (ROM e neutra);
- esame podoscopico, podografico e dei compensi;
- analisi della deambulazione e dei compensi.

L'Esame Funzionale Biomeccanico è prevalentemente clinico e viene effettuato attraverso test valutativi ed eventualmente strumentali che vanno seguiti da refertazione podologica. Ad integrazione può essere utile: podoscopio, podobarometro, posturometro, gait analysis, Formetric. Altri test di interesse podologico vanno effettuati all'occorrenza e si servono del Doppler x misurare l'indice di Winsor, dell'Ossimetro per valutare l'ossimetria transcutanea (TcPO₂). Inoltre il podologo deve essere in grado di effettuare la valutazione della pressione arteriosa sistemica, il test della glicemia.

1.1.1. Ruolo nel border line

Nella descrizione del ruolo del podologo non possiamo dimenticare la possibilità che un paziente ulcerato possa non essere valutato tale all'Esame Obiettivo.

Ciò accade quando, ad esempio, una ipercheratosi dovesse occludere alla vista un mal perforante plantare in un piede diabetico neuropatico insensibile. Ma dobbiamo considerare anche il caso in cui un paziente chiedesse aiuto ad un podologo prima ancora che ad un medico in caso di lesione acuta o ulcerativa.

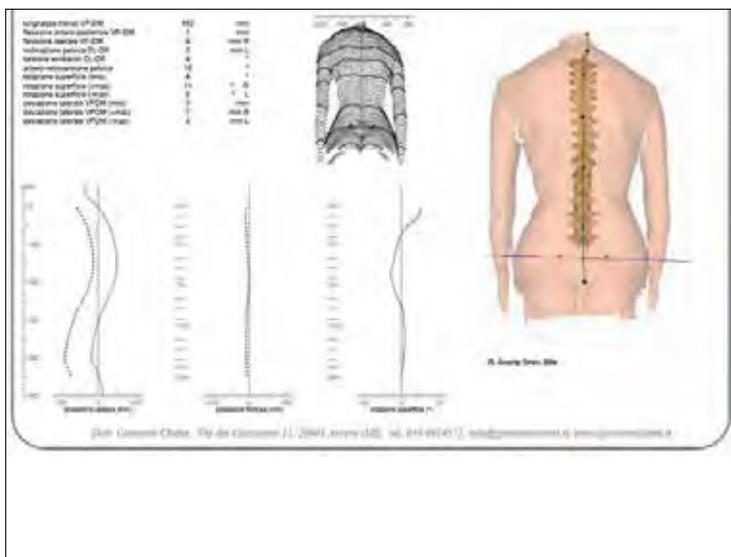
In tal caso non possiamo rifiutare l'assistenza e spedire il paziente alle attenzioni del medico, che potrebbe vederlo dopo diverse ore (o giorni). Quest'azione sarebbe infatti contestabile relativamente all'ambito della responsabilità professionale e del codice deontologico formulato dalle nostre Associazioni. Sta infatti al podologo, in attesa della visita medica o prima di inviarlo al medico, completare tutte le valutazioni (Anamnesi, Esame Obiettivo), completare la cartella clinica podologica, evidenziare al paziente la natura della patologia in atto, affidargli una terapia podologica per iscritto, assicurandosi che egli/ella ed i suoi familiari abbiano ben capito problema, terapia e necessità di dover incontrare un

medico. È possibile inoltre fissare per il paziente un appuntamento a breve o a brevissimo termine, o dopo la valutazione medica o anche in sua attesa, per integrare la terapia podologica ed assicurarsi dello stato del paziente. Per tal motivo, nel paziente a rischio, il curettage delle ipercheratosi deve essere considerato come parte integrante ed attiva dell'Esame Obiettivo.

Infatti, ad esempio, gli Esperti hanno ben chiarito sulle linee guida e sui documenti di posizionamento che su una lesione neuropatica in diabetico si deve rimuovere periodicamente l'ipercheratosi perilesionale e scaricare la parte (Gijon-Nogueron 15, Hoogveen 15, NICE 15, RNAO 13, WUWH 16).

Questo approccio è sostenuto dal profilo professionale quando si legge che il podologo deve segnalare al medico «[...] le sospette condizioni patologiche che richiedono un approfondimento diagnostico o un intervento terapeutico». Dunque l'autonomia che il podologo ha sul piede doloroso, secondo profilo, è anche un atto di responsabilità. Infatti su un soggetto complicato, un piede doloroso è un piede a rischio per definizione.

In questo contesto "autonomia" si deve sposare con: sinergia, collaborazione, integrazione con medico curante (generico e specialista), e si deve sposare inoltre con competenza, appropriatezza di intervento ed efficacia.



1.2. Proposta di Protocolli podologici

I protocolli sono un modello qualitativo a cui far riferimento nell'erogare le prestazioni assistenziali. I modelli da adottare, per renderne più facile e valutabile l'operato di una equipe, si compongono di strumenti di orientamento, di indirizzo, di controllo del comportamento professionale.

Come preliminare al protocollo bisogna regolare l'accesso dei pazienti alle cure podologiche. Infatti ogni paziente complicato da patologie croniche deve essere sottoposto a screening podologico cadenzato in funzione della gravità dei fattori di rischio: le refertazioni e le prescrizioni podologiche vanno allegate nella cartella medica, podologica o nella cartella infermieristica.

Ogni paziente che presenta dei deficit di appoggio o dei fattori di rischio o solo delle ipercheratosi plantari, deve sottoporsi a valutazione funzionale per definire la distanza rispetto agli indici di normalità e la possibile evoluzione dei fattori di rischio nel tempo (patomeccanica). Ogni paziente che effettua valutazione funzionale biomeccanica (esame clinico), deve essere sottoposto successivamente ad esame baropodoposturometrico (esame strumentale) per lo studio della statica e della dinamica e la rilevazione dei picchi pressori podalici e dei deficit posturali e per correlare all'esame clinico i compensi che vengono attuati a catena cinetica chiusa. Ciò consente, in caso di necessità, di indirizzare il paziente (visite specialistiche) e prescrivere o consigliare il migliore presidio plantare possibile e la scarpa più appropriata ed efficace per migliorare la deambulazione, l'autonomia, ridurre i fattori di rischio. Il paziente riceve personalmente ed in cartella refertazione della valutazione podologica e della prescrizione podologica dei presidi.

I protocolli hanno l'obiettivo di orientare, di facilitare, di controllare/valutare il comportamento professionale strutturando delle linee guida operative di tipo trasversale allo scopo di migliorare l'assistenza. Necessitano della collaborazione attiva di tutti i componenti dell'equipe. L'applicazione dei protocolli ha lo scopo di:

- uniformare i metodi di lavoro;
- modificare i comportamenti verso l'applicazione della migliore pratica clinica;
- valutare la qualità dell'assistenza;
- promuovere l'aggiornamento.

Ciò permette di dare:

- un metodo di comunicazione strutturato fra le diverse professioni sanitarie;
- competenza uniforme nei gruppi professionali;
- responsabilità;
- fiducia.

Nello specifico il processo di assistenza podologica comprende il processo diagnostico podologico e la

pianificazione, facendo riferimento alla totalità dei bisogni di assistenza podologica delle persone curate. I protocolli descrivono i risultati attesi e l'insieme di azioni e procedure da attivare per la risposta ad uno o più bisogni di assistenza podologica relativi ad una situazione clinica preventivamente nota, mentre le procedure descrivono la modalità per l'esecuzione di un'azione di cura podologica.

Un protocollo quando ratificato dalla direzione sanitaria, diventa vincolante e prescrittivo.

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 le attività. La creazione di un gruppo di lavoro in cui ognuno si avvale delle competenze presenti nel team e di protocolli validati assicurando migliori risultati, un coordinamento delle attività e minori errori. Professionalmente dunque il podologo deve vedere il paziente portatore di una malattia cronica (ipertensione venosa, arteriopatia obliterante, neuropatia, diabete, patologia reumatica, etc.) come soggetto a rischio complicanze e deve per protocollo riferirsi al medico curante (generale o specialista) come ad un partner imprescindibile.

Allo stesso modo il medico accoglie il podologo nel proprio gruppo di lavoro come un altro specialista a pari dignità, da coinvolgere nel trattamento preventivo, riabilitativo e curativo delle problematiche funzionali e delle patologie dell'arto inferiore e della postura (tutti tasselli rilevanti nelle turbe che possono condurre verso stati pre ulcerativi). Attraverso la cartella clinica, le refertazioni e le prescrizioni podologiche, si realizza un *feed-back* prezioso con medico, fisioterapista, infermiere attraverso la valutazione della deformità, delle zone di ipercarico, dei deficit posturali e di appoggio, della valutazione delle lesioni preulcerative, delle eventuali lesioni e delle ulcere, della valutazione del grado di rischio ulcerazione e dei deficit funzionali. Si realizza così un percorso terapeutico, riabilitativo e preventivo che mira a fare prevenzione, velocizzare la guarigione ed a proteggere il paziente dalle complicanze e dalle recidive. Ciò avviene attraverso opportuni presidi sanitari, le indicazioni per l'igiene e la profilassi e rinforzando il messaggio che il benessere dell'arto inferiore parte dall'attenzione verso la terapia medica e si sviluppa con la terapia podologica. Ricordiamo che per la prevenzione è essenziale ribadire ad ogni visita quali siano i potenziali pericoli e le condizioni che possono favorire la comparsa di lesioni ed i relativi atteggiamenti cautelativi. I pazienti infatti tendono a dimenticare ed uno dei compiti del podologo, è rafforzare il messaggio preventivo che non ha mai fine, per tutta la vita del paziente e può essere portato a termine in maniera dignitosa nei 15-20 minuti di una normale seduta podologica (**Dorresteijn 14**).

Nella fase di terapia, prevenzione o riabilitazione, l'eventuale ortesi od ortoplastia deve sempre essere progettata con accuratezza, considerata sempre come strumento sanitario potenzialmente di grande utilità ma altrettanto pericoloso se trattato con superficialità o non usato correttamente o non ben eseguito.

Tutti i presidi sanitari progettati dal podologo devono essere realizzati nel rispetto della normativa vigente (consenso informato) e solo dopo attento studio ed eventuale simulazione con feltraggio temporaneo (**foto pag 16**, feltraggio per insufficienza primo raggio).

1 Protocollo podologico al piede complicato

- 1. Anamnesi podologica**
- 2. Esame obiettivo e valutazione funzionale**
- 3. Valutazione della deformità, delle zone di ipercarico, delle lesioni preulcerative, delle eventuali lesioni ulcerative**
- 4. Valutazione fattori di rischio ulcerazione**
- 5. Trattamento podologico:**
 - **Curettage podologico, ungueale e delle ipercheratosi in lesioni preulcerative**
 - **Sbrigliamento, detersione e medicazione delle eventuali lesioni acute e ulcerative**
 - **In assenza di lesione ulcerativa, applicare sulle zone di ipercarico feltraggio temporaneo protettivo o semifunzionale da tenere in situ 24-48h come test per l'eventuale terapia ortesica plantare o ortoplastia in silicone (Protocollo 2 per ortoplastia)**
 - **Consigli per eventuali indagini ulteriori da porre all'attenzione medica e per la medicazione ideale**
 - **Consigli per prevenzione complicanze, igiene e profilassi, creme idratanti su cute integra**
 - **Consegna di una relazione sintetica con la terapia podologica/riabilitativa ed i consigli. Bisogna prevedere l'invio al medico dopo la prima visita se si ritengono necessarie indagini di approfondimento diagnostico, periodicamente per lo scambio di informazioni od ove si valutasse un peggioramento delle condizioni o la comparsa di nuove lesioni**
- 6. La valutazione del rischio dovrebbe avvalersi del giudizio clinico e non affidarsi esclusivamente allo strumento di identificazione dei fattori di rischio**
- 7. Rivalutazione del caso a distanza di una settimana, due settimane, un mese a partire dal punto quattro con l'obiettivo di ridurre i fattori di rischio di pertinenza attraverso la terapia podologica**
- 8. Il rischio di ulcera dovrebbe essere rivalutato periodicamente a intervalli regolari**
- 9. All'acquisizione di ogni referto o diagnosi o alla comparsa di una nuova complicanza, ripetere lo screening podologico a partire dal punto quattro.**

Dopo la prima visita ed effettuato il feltraggio si rivedrà il paziente dopo 24/48 ore (**Protocollo 1 punto 5; Protocollo 2 punto a, b**). Alcuni colleghi in sede di miglioramento realizzano nuovo feltraggio che lasciano anche per 2 sett, con l'idea di mantenere (se possibile) le protezioni/scarichi adesivi, previo loro ancoraggio con fissante (in TNT). Ciò può servire come conferma dei vantaggi o quando non è possibile applicare altro presidio (se il paziente non è seguito dai familiari, non è indipendente o capace di usare ortoplastie in silicone). Anche questa procedura ha ovviamente dei rischi. I

rischi sono la macerazione interdigitale se i feltri temporanei non sono asciugati accuratamente, il deterioramento o il malposizionamento del feltro o gli eventuali effetti irritativi che lo stesso può provocare a causa del collante (**foto pag 16, 35**).

Il feltraggio dunque può essere lasciato più giorni ma non deve limitare la toilette, deve essere tamponato accuratamente per non lasciare umidità e applicato lontano dalle radici delle dita per evitare macerazione; il paziente deve essere informato che ad ogni incertezza, fastidio, arrossamento o se la protezione si sporca o si sposta è opportuno rimuoverla, ed eventualmente chiamare il podologo e recarsi a visita. Studiati i fattori di rischio trattabili podologicamente (p.e. deformità primarie o secondarie, deficit funzionali, ipercarichi, stress con la scarpa, conflitti apicali, interdigitali, dorsali, plantari, etc.) e trattati con adeguata terapia podologica, si realizza il presidio nella forma di terapia ortesica plantare o digitale, se possibile e se rientra nelle specifiche competenze del podologo.

Ricordiamo che la terapia ortesica plantare progettata e realizzata dal podologo, che sia funzionale, semifunzionale o accomodativa (meglio se su calco in gesso a contatto totale) deve essere alloggiata in scarpa di classe

2 Protocollo per ortoplastie al piede complicato

a. In assenza di lesioni di continuo: realizzazione di protezione/scarico delle zone di ipercarico con feltraggio temporaneo come test per l'eventuale ortoplastia in silicone di protezione (fase di simulazione, vedi foto pag. 16, 35).

b. A distanza di 24/48 ore valutazione dell'esito della protezione/scarico con feltraggio temporaneo (nelle aree di ipercarico in stato preulcerativo)

c1. In assenza di lesioni di continuo: progetto e realizzazione ortoplastia in silicone di protezione/scarico o semifunzionale con shore medio/basso (10-20) a partire dall'esperienza realizzata con la simulazione (feltraggio temporaneo)

c2. In presenza di lesioni di continuo o di lesioni ulcerative interfacciarsi col medico prima di realizzare protezioni ed ortoplastie in silicone

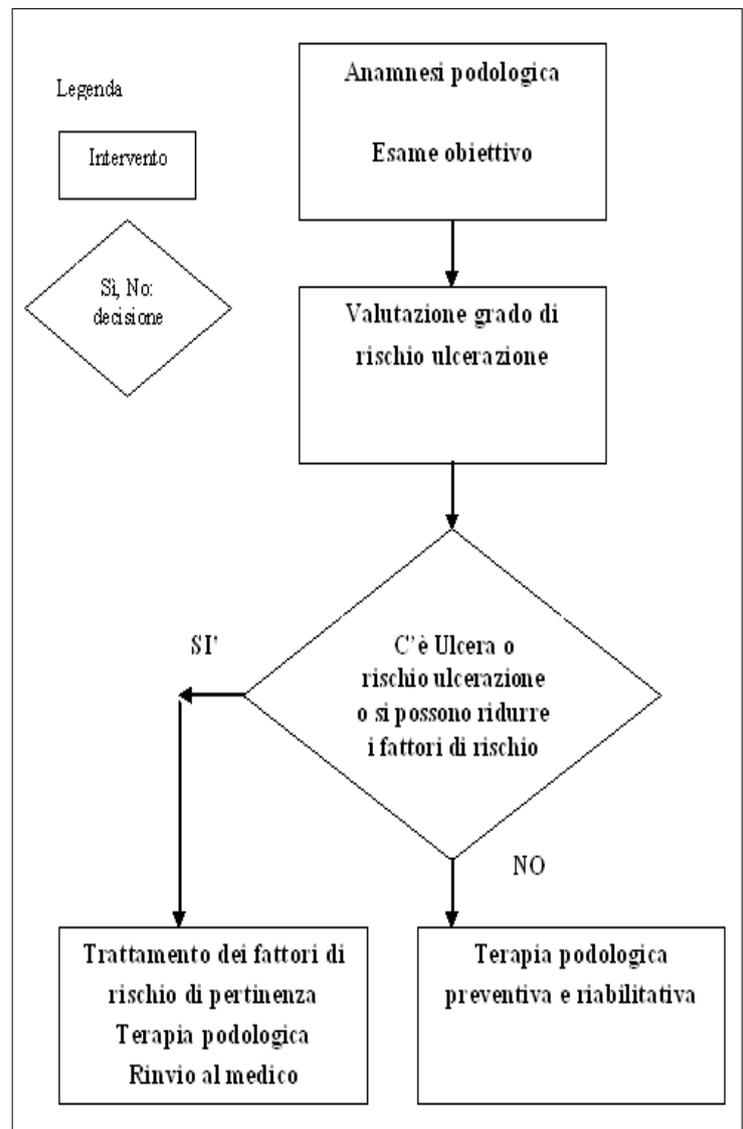
d. Realizzata l'ortoplastia valutarla criticamente a distanza di 24-48 ore, 1 set, 2 sett

e. In caso di scarsi miglioramenti, di peggioramento della lesione preulcerativa o ulcerativa o sovrapposizione infettiva (batterica/micotica) sospendere l'uso dell'ortoplastia e demandare prontamente al medico per integrare terapia chirurgica/farmacologica e per avvalersi di un ulteriore punto di vista

f. In caso di segni iniziali di macerazione interdigitale ma con un miglioramento dello stato della lesione preulcerativa 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 20), con spessori più ridotti. Il perdurare di un rischio di macerazione interdigitale si deve segnalare al medico e, nel frattempo, si indica al paziente di ridurre l'applicazione o sospenderne l'uso.

g. Ad ogni modifica significativa dell'ortoplastia riprendere dal punto d.

h. Standardizzato l'approccio ortesico o comunque dopo 30-60gg dall'applicazione dell'ortoplastia inviare al medico per condividere i risultati.



zero. Con ciò si intende dire che il plantare è di pertinenza podologica in quei casi in cui NON è necessaria scarpa curativa (classe di rischio zero). Nelle classi di rischio 1, 2 e 3 e nelle scarpe speciali (classe 4) il plantare di scarico è realizzato dal tecnico ortopedico su prescrizione medica ed indicazione podologica ed eventualmente modificato dal podologo .

Il podologo dovrebbe essere sempre consultato durante il progetto della terapia ortesica plantare e della scarpa ideale, per ogni paziente. Inoltre il podologo dovrebbe sempre essere chiamato a dare il proprio parere nella fase di collaudo del presidio sanitario affiancando il medico (**RNAO 13, WUWH 16**).

Nella realizzazione dell'ortoplastia in silicone, il primo modello sarà confezionato con materiale confortevole, per evitare spine irritative (shore 10-20). In tal caso si deve addestrare opportunamente il paziente ed i familiari all'uso dell'ortoplastia (applicazione, lavaggio, conservazione), rivedendolo per la prima volta non oltre le 24-48 ore e quindi dopo 7gg (**Protocollo 2 punto c1, c2, d**). Ad ogni modifica sostanziale il *follow-up* deve essere sempre a brevissimo termine.

Alla standardizzazione dell'approccio ortoplastico i tempi possono iniziare ad allungarsi a 14gg, 1 mese.

L'ortoplastia va 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 in silicone non deve dare fastidio, non deve presentare spine irritative e deve poter essere alloggiata in tutte le scarpe di classe 0 o maggiore.

Se la prima ortoplastia risulta efficace essa può essere successivamente sostituita con ortoplastia più rigida (shore superiore al 20) per renderla più sottile, meno porosa e più correttiva o protettiva. In questo contesto il podologo deve curare molto la comunicazione con il paziente ed i familiari, allo scopo di addestrare all'uso delle ortoplastie (ortesi digitali) ed ortesi plantari e per la sensibilizzazione sulla necessità di una corretta igiene e profilassi, della corretta calzatura della protesi, del corretto lavaggio, conservazione, uso e della scelta della giusta calzatura (**Di Stasio 14**).

Il podologo impegnato nella prevenzione e nel trattamento del piede complicato deve considerare la sua professione come una continua sfida, impegnandosi a mettere in discussione le proprie capacità di analisi (delle deformità strutturate ed acquisite e delle rigidità del piede, degli ipercarichi e zone di conflitto), di progetto e di sintesi dei presidi, in cui lo studio dei problemi funzionali e dei compensi deve essere parte imprescindibile del lavoro.

In caso di peggioramento della lesione ulcerativa o preulcerativa è opportuno ridurre o sospendere l'applicazione della ortoplastia in silicone e recarsi prontamente a visita medica rimodulando eventualmente gli obiettivi sanitari a breve e medio termine (**Protocollo 2 punto e**).

Questa procedura deve sempre essere applicata, anche quando si ottengono buoni risultati. Il non condividere i dati positivi, di stasi o negativi che si raccolgono nella clinica podologica ed il non affidarsi all'opinione del medico espone il podologo ad una condizione di "solitudine" che non è compatibile col proprio profilo e col ruolo professionale di elemento di un team multidisciplinare a cui il podologo deve necessariamente riferirsi nel trattamento di un "piede complicato".

In presenza di segni iniziali di macerazione interdigitale ma con un miglioramento della lesione ulcerativa o preulcerativa, è opportuno eliminare il silicone in eccesso negli spazi interdigitali e/o sostituire l'ortoplastia in silicone con altra a shore più elevato (superiore al 20), con minore porosità e spessori più ridotti (**Protocollo 2 punto f**). Consigliare inoltre di lavare l'ortoplastia la sera, di asciugare con meticolosità e delicatezza gli spazi interdigitali e di applicare un fungistatico o un antimicotico in polvere in presenza di rischio macerazione.

Il perdurare di un rischio macerazione interdigitale (già solo il rischio) deve far ridurre l'applicazione dell'ortoplastia o sospendere l'uso, aggiornando il medico curante. Anche in caso di infezione batterica si deve sospendere l'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 ospedaliero.

Sono stati descritti casi di reazioni allergiche ai siliconi per ortoplastia con manifestazioni eritematose anche essudative in soggetti allergici alla gomma. I *follow-up* ravvicinati servono anche a gestire eventualmente la sensibilizzazione ai componenti: in tal caso dovrà essere tempestivamente sospesa l'applicazione, il paziente inviato a visita medica e segnalato il caso al competente Dip. del Ministero della Salute.

(foto in basso, feltraggio per insufficienza primo raggio in attesa di terapia ortesica plantare o digitale)



02. L'ulcera cutanea in podologia

Gaetano Di Stasio

(Nella foto in basso vediamo il caso di una lesione ulcerosa veno-linfatica trascurata in soggetto epatopatico, etilista)



2.1. Definizione

L'ulcera è una soluzione di continuo della cute (una piaga) che non tende a guarire spontaneamente e 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 spesso la conseguenza di un danno della cute considerato primitivo, detta lesione preulcerativa (**Bekler 09**). A volte la distanza temporale che separa la lesione preulcerativa dalla piaga è tanto esigua da palesarsi alla stregua di un evento unico. La corretta valutazione ed interpretazione dei segni e dei sintomi premonitori che sempre precedono l'instaurarsi di una lesione può essere strumento di prevenzione delle ulcere.

2.1.1. Considerazioni cliniche

La clinica e l'esperienza, il metodo di valutazione ed il protocollo di approccio alle preulcerazioni possono ridurre l'incidenza delle lesioni ulcerative sia attraverso una opportuna terapia podologica, sia sensibilizzando il paziente e demandandolo prontamente alle cure mediche del caso. Molto spesso una corsa contro il tempo.

Riuscire ad evitare una lesione insegnando al paziente l'opportuna igiene e profilassi ed impostando una terapia podologica adeguata, riduce l'incidenza delle ulcere e delle amputazioni, e la necessità di cure successive spesso lunghe e costose (**RNAO 13, WUWHS 16**).

Ogni lesione cutanea acuta può diventare cronica e quindi ulcera se le cause che l'hanno generata non sono rimosse o quando, pur avendo rimosso le cause eziopatogenetiche, i processi riparativi sono ostacolati da fattori intrinseci o estrinseci. Una lesione acuta che non guarisce in 6 settimane ha un processo di guarigione "insufficiente" e si definisce 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 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 e dall'infermiere anche per evitare le recidive. 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 semplificando le istruzioni più complesse e sottolineando l'importanza di aderire alle indicazioni, motivandole. Importante è inoltre dare un ruolo al paziente e fornire un rinforzo positivo valutando l'avvenuta comprensione dei messaggi. Le lesioni ulcerative di interesse podologico, considerando l'aspetto etiopatogenetico, comprendono:

- 1) le ulcere meccaniche (da decubito),
- 2) le ulcere vascolari (arteriose, venose e linfatiche),
- 3) le ulcere neuropatiche
- 4) le ulcere dermo-reumatiche.

Sinteticamente possiamo ricordare che:

1) Le ulcere da pressione o da decubito sono causate dall'azione combinata del fattore pressione-forze di trazione-sfregamento, e da umidità-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 (complicanze di quadri linfedematosi), le ulcere vasculitiche, le ulcere angiodisplasiche.

3) Le ulcere neuropatiche, di interesse soprattutto nel piede diabetico, comprendono: l'ipercheratosi (definita su un piede diabetico già lesione preulcerativa, **Bekler 09**) 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, L4-L5) o presentarsi in età geriatrica per una neuropatia sentiva secondaria ad altre patologie croniche. Neuropatiche sono inoltre le ulcere alcooliche, nella tabe dorsale, nella siringomielia, ecc.

4) Le ulcere dermo-reumatiche si manifestano in corso di connettiviti come nella sclerodermia, artrite, LES, o in vasculiti come nella PAN, Porpora reumatoide di Schonlein-Henoch, Leucocitoclasica, o nel pioderma gangrenoso, ecc.

A queste si aggiungono le ulcere microangiopatiche (infiammatorie, vasocclusive, primitive come l'ulcera ipertensiva di Martorell o secondarie); le ulcere ematologiche (policitemia, trombocitosi, sferocitosi, sindrome anticorpi antifosfolipidi, crioglobulinemia, coagulopatie, talassemie, Marchiafava-Micheli, leucemie, ecc.); le ulcere chimiche-fisiche (ulcera post-scleroterapica, da ustioni, radiazioni, congelamenti, chemioterapia, ecc.); le ulcere neoplastiche (sarcoma di Kaposi, angiosarcoma, carcinoma basocellulare e squamocellulare, melanoma, linfomi, ecc.); le ulcere infettive (erisipela, fascite necrotizzante, ectima, micosi profonde, lebbra, leishmaniosi, infezioni microbatteriche, herpes gangrenoso, AIDS, favo o antrace, linforeticolosi benigna, ecc.); fra le ulcere metaboliche oltre a quelle dovute al diabete mellito ricordiamo quelle dovute a gotta, deficit prolidasi, deficit zinco, iperuricemie, ecc.; le ulcere gastroenteropatiche e quelle da malattie genetiche.

I principali quattro grossi capitoli delle ulcere cutanee di interesse podologico verranno descritti 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 che riveste le prominenze ossee), ha la funzione di barriera e di mantenimento dell'omeostasi termica (grazie alla ricca vascolarizzazione del sottocute), svolge, inoltre, la funzione sensoria, immunologica (sorveglianza contro le infezioni), di deposito e di sintesi, la funzione escretiva e quella di provvedere al mantenimento dell'omeostasi pressoria (grazie al pannicolo adiposo ed alla ricca vascolarizzazione).

La funzione di barriera provvede anche a trattenere l'acqua ed a mantenere l'idratazione cutanea. L'alterazione di questa funzione si riscontra in varie malattie della pelle in cui si rileva un aumento della perdita di acqua transepidermica (TEWL), una diminuzione delle proprietà di legare acqua e una riduzione di lipidi di superficie, in particolare i ceramidi. I risultati degli studi clinici suggeriscono che questi deficit possono essere affrontati attraverso l'uso giudizioso di idratanti a base di Urea (5-10%) ed Acido lattico (0-4%), che hanno dimostrato di migliorare l'idratazione della pelle, di ridurre la sensibilità alla irritazione e di ripristinare l'integrità dello strato corneo (**Parker 17**). L'idratante andrebbe applicato su cute asciutta dopo il bagno o la doccia per mantenere l'acqua assorbita dalla cute durante la toilette.

Una medicazione 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. Essa si divide in quattro strati cellulari, che partendo dal più profondo al più superficiale sono:

- **malpighiano** (strato basale o germinativo e spinoso) con cellule in continua replicazione per sostituire quelle perse man mano dagli strati superiori;
- **granuloso** le cui cellule risultano ricche di granuli contenenti cheratoialina o eleidina, precursore della cheratina; strato assente in corrispondenza delle mucose e particolarmente sviluppato nella pianta dei piedi e nel palmo delle mani;
- **lucido**, in cui i nuclei delle cellule diventano atrofici, l'attività cellulare si va esaurendo; è presente solo nel palmo della mano e nella pianta del piede;
- **corneo**, le cui cellule hanno perso il nucleo e sono

zeppe di fibre di cheratina, il che comporta maggior resistenza agli attacchi meccanici, fisici, chimici.

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 intersecantisi a formare un reticolo nelle cui maglie è raccolto il tessuto adiposo. 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 calcagno) 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 funzionale) 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, vascolarizzazione che è di tipo terminale solo per i microlobuli del tessuto adiposo.

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 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 sulla termoregolazione e sull'omeostasi pressoria.

2.3. L'ulcera da pressione

Le ulcere da pressione sono causate dall'azione combinata dei fattori pressione-forza, trazione-sfregamento, umidità ed immobilità-atonìa che porta ad una riduzione della quantità di sangue e nutrienti nelle aree sottoposte ad un duplice trauma di pressione e stiramento. 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 preulcerativo, **vedi foto in basso, tallone pz tetraplegico non collaborativo**) fino alla formazione di crateri profondi, con importante perdita di sostanza che può raggiungere l'osso.

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 per un tempo elevato nella postura allettata o assisa (30mm Hg per 2 ore).

Lo stato ischemico che ne consegue è in grado di determinare turbe trofiche irreversibili solo se diventa persistente. Questo 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 e per un tempo tanto lungo, da procurare danni irreversibili. La compressione fra piano di appoggio e prominente ossea determina un collabimento meccanico dei vasi arteriosi del derma, con eventi trombotici. La zona della cute ed i tessuti sottostanti restano esclusi dal circolo fino ad un vero e proprio infarto. È 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 posturale anche di notte durante il sonno profondo. Tali cambiamenti posturali ovviamente non sono possibili in soggetti in stato comatoso o plegico.



Tali lesioni 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 (idrosaline, proteiche, disvitaminosi). Altre cause sono da imputare a fattori dismetabolici ed ematologici. Si possono riscontrare più raramente anche in soggetti giovani; le cause sono da imputare a deficit neurologici (es. tetraplegici), portatori di tutori ortopedici, terapia compressiva o ingessatura malapplicata ed in grado di determinare sollecitazioni meccaniche anomale di trazione e compressione in zone cutanee limitate.

Nella **foto nella pagina precedente** il caso di un paziente con decubito in stato preulcerativo su tallone. Durante il decubito laterale è consigliata una posizione a 30°, così da evitare pressioni direttamente sul trocantere. Si dovrebbero utilizzare alcuni supporti (cuscini in gel o schiuma) per la protezione delle piccole prominenze ossee (p.e. gomito, ginocchia, caviglia) al fine di evitarne il contatto diretto col corpo (**vedi figura**).

Il decubito prono può essere una posizione alternativa: per posizionare il soggetto è necessario un cuscino o un cuneo sotto le gambe perché la caviglia non si stiri in plantaflessione, ponendo attenzione che la rotula del ginocchio non sia sottoposta ad attrito.



I dispositivi per la protezione del tallone dovrebbero scaricarli completamente in modo da distribuire il peso della gamba lungo il polpaccio senza esercitare nessuna pressione sul tendine di achille. Il ginocchio dovrebbe essere leggermente flesso. In carrozzina la profondità della seduta deve permettere un buon alloggiamento della coscia, lasciando 3-4 cm liberi prima del cavo popliteo; questo migliora la stabilità e distribuisce il peso su una maggiore superficie. L'altezza del poggiatesta dovrebbe essere regolata in modo che il bacino sia leggermente flesso in avanti, posizionando le cosce leggermente più in basso rispetto alla linea orizzontale.

Profilassi in ulcera da pressione **(Npuap/Epuap 16)**

- **Far movimentare il paziente regolarmente cambiando posizione ogni 2 ore max (4 ore se si dispone di dispositivi antidecubito), anche di notte.**
- **Far utilizzare dispositivi antidecubito con altezza superiore ai 10cm alleviando il carico sui talloni.**
- **Evitare l'uso di velli sintetici, di dispositivi circolari o ciambelle e guanti riempiti d'acqua.**
- **Far utilizzare cuscini appositi antidecubito (al silicone) per tutelare il contatto fra le estremità.**
- **Effettuare una accurata ispezione quotidiana delle zone esposte a decubito almeno 1 volta/die.**
- **Le lenzuola devono essere controllate più volte al dì per essere ben distese ed asciutte.**
- **Praticare almeno 2 volte al giorno spruzzo di olio idratante (non massaggiare e non usare creme a base di urea ed acido lattico, alcool o borotalco).**
- **Non usare prodotti a base alcolica ma solo creme idratanti, olii idratanti e saponi neutri da applicare a spruzzo (senza massaggio) su cute integra.**
- **Dedicare attenzione all'igiene con acqua tiepida e sapone neutro batteriostatico.**
- **Asciugare bene con delicatezza (tamponando sulle zone a rischio), evitare macerazione della cute**

Classificazione delle lesioni da pressione (figura in alto e tabella tratta da Pasqualini 01)

- Grado 1** Eritema non palpabile e cute integra. Decolorazione, calore, edema, indurimento sono indicatori di lesione anche nei soggetti con cute naturalmente colorata.
- Grado 2** Parziale perdita di spessore della cute che coinvolge l'epidermide, il derma o entrambi. L'ulcera è superficiale; ha le apparenze di un'abrasione o di una vescica.
- Grado 3** Perdita completa dello spessore della cute dovuta a danno o necrosi del sottocute che si può estendere anche in profondità, ma senza coinvolgere la fascia muscolare.
- Grado 4** Distruzione massiva, necrosi tessutale, danno muscolare, osseo o delle strutture di supporto.

- **Le lesioni si presentano più frequentemente su: sacro (36-43%), grande trocantere (12-17%), tallone (11-12%), tuberosità ischiatica (5-15%), malleoli laterali (6-7%).**
- **Quelle più difficili da prevenire e da guarire sono le lesioni al tallone.**

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 del circolo collaterale e del microcircolo 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-edematose in sedi tipiche (metatarsi, dita, regioni calcaneari e perimalleolari). La sintomatologia soggettiva è costituita da dolori terebranti, urenti, *claudicatio intermittens*, generalmente con scarsa autonomia, con incremento in posizione clinostatica e decremento in posizione declive o eseguendo alcuni passi. Il dolore potrebbe essere ridotto o assente nei soggetti diabetici neuropatici. Fra questo tipo di ulcere annoveriamo anche quelle che, con un'insorgenza acuta e spontanea hanno un carattere necrotico-ulcerativo.

All'inizio, la malattia arteriosa periferica non dà sintomi (si valutano segni quali secchezza cutanea, riduzione del pannicolo adiposo sottocutaneo, riduzione di attività dei bulbi piliferi, unghie spesse, le lesioni tardano a guarire). Peggiorando può causare crampi ai polpacci (*claudicatio intermittens*) anche a riposo, necrosi.

Esiste una classificazione di Fontaine-Leriche (**vedi tabella**), che suddivide in stadi l'arteriopatia obliterante cronica ostruttiva degli arti inferiori: il primo stadio, preclinico, è asintomatico o con dolore crampiforme dopo sforzo intenso (parestesie da sforzo o da mantenimento prolungato della stazione eretta; sensazione di freddo alle estremità); nel secondo stadio l'esercizio muscolare determina dolore (*claudicatio intermittens*).

Questo stadio si suddivide ulteriormente nello stadio 2a) per autonomia nel cammino superiore ai 150 metri e nello stadio 2b) per autonomia inferiore ai 150 m e **tempo di recupero superiore ai 3 minuti (Tr>3min).**

Nello stadio terzo abbiamo comparsa di dolore a riposo in clinostatismo (dolore anche notturno), causato dalla (grave) ipossia cutanea e dalla neurite ischemica; si denota un quadro di ischemia arteriosa (assoluta) in cui si associano alterazioni del trofismo e del colorito cutaneo (segni eritemato-cianotici-edematosi); nello stadio quarto abbiamo una ischemia critica, marcata ipossia e acidosi, lesioni trofiche, necrosi e/o gangrene. Le ulcere si localizzano spesso sui talloni, sulle dita e sui malleoli, ed evolvono verso la formazione di una placca di fibrina prima bianca (**vedi foto**, uomo diabetico da 15 anni, settantenne, fumatore, con arteriopatia



Secondo Fontaine-Leriche, esistono quattro stadi nell'arteriopatia obliterante cronica degli arti inferiori:

Stadio	(Tr sta per tempo di recupero)	Eliminazioni fattori di rischio e terapia
1) malattia occlusiva arteriosa senza sintomi		podologica e medica
2) <i>claudicatio intermittens</i> su percorsi a) >150m, b) <150m	Tr >3min	podologica e chirurgica vascolare
3) <i>claudicatio</i> e comparsa di dolore a riposo in clinostatismo		podologica e chirurgica vascolare
4) ischemia critica, lesioni trofiche, necrosi e/o gangrene		podologica e chirurgica per salvataggio arto

obliterante e diabete scompensato emoglobina glicata >8) e poi necrotica (slough), secca, grigia, superficiale e ben aderente, a margini delimitati rispetto alla cute circostante.

A volte si assiste alla comparsa di piccole ulcere alla periferia della lesione primitiva, tipo "satellitosi", con possibile confluenza. Nella **foto in basso**, vediamo lo stesso caso di arteriopatia obliterante su soggetto diabetico già esposto nella foto precedente. Si nota un'altra lesione ischemica al quinto dito laterale ed interdigitale, con onicolisi. La lesione preulcerativa è stata di natura micotica per scarsa attenzione ad asciugare fra le dita: la ragade interdigitale conseguente, ha innescato un processo irreversibile trasformando un piede ipossico in un piede ischemico, per le maggiori richieste ematiche rese necessarie per poter attivare e sostenere la riparazione tissutale.

L'ulcera non si produce 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 (trauma, microtrauma, lesione, infiammazione, infezione, etc.), finiscono per compromettere in maniera irrimediabile il precario equilibrio emodinamico microcircolatorio. D'altra parte gli stessi meccanismi compensatori, innescati dalla 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, nelle aree ischemiche può peggiorare ulteriormente il quadro.

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 di interesse podologico

- **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 o deboli**
- **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 (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**



Fattori podologici predittivi di ulcerazione ischemica:

- Polso assente o debole alle arterie principali del piede: pedidia e tibiale posteriore
- Manifestazioni eritemato-cianotiche nelle zone anatomicamente meno vascolarizzate (dorso del piede, faccia laterale del calcagno, faccia mediale dell'alluce, faccia laterale delle altre dita)
- Sintomatologia soggettiva con dolori terebranti, urenti, *claudicatio intermittens*, generalmente con scarsa autonomia (<150m), con incremento in posizione clinostatica e decremento in posizione declive o eseguendo alcuni passi. Il dolore potrebbe essere ridotto o assente nei soggetti diabetici neuropatici
- Deformità podaliche, scarsa igiene, trascuratezza in generale: una ipercheratosi, un'unghia troppo lunga o distrofica e deforme su un piede ipossico può trasformarsi in una ulcera ischemica. Pericoli si manifestano anche non asciugando bene e delicatamente fra le dita
- Scarpe inadeguate alla reale classe di rischio e/o plantari che generano conflitti o spine irritative

Nella **foto a lato** vediamo una lesione da conflitto con la scarpa in un soggetto con arteriopatia obliterante: la prominenza ossea del quinto dito e la scarpa inadeguata al fattore di rischio ha determinato la lesione.

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, progrediscono più rapidamente, sono più eclatanti, 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.

Profilassi podologica nell'Ulcera ischemica

- Ridurre/eliminare i microtraumi che possono comportare infiammazioni e lesioni ai tessuti (una qualsiasi micro lesione o infezione locale richiede un apporto ematico maggiorato, anche x20, instaurando in un sito ipossico una situazione anossica e quindi trasformando una banale lesione o una ipercheratosi in ulcera ischemica ed in gangrena)
- Consigliare di: eliminare il tabagismo (completamente, anche il fumo passivo), ridurre il peso corporeo con dieta ipocalorica ed ipolipidica, controllare ipertensione, diabete, uricemia, effettuare attività fisica regolarmente. Mantenere l'emoglobina glicata in diabetico a livelli di buon compenso (<7): ogni aumento di un punto aumenta il rischio del 26%
- Dedicare attenzione all'igiene con sapone neutro, asciugando bene e delicatamente fra le dita
- Consigliare di non usare mai strumenti taglienti per la toilette del piede ma solo lima di cartone perché ogni lesione pur piccola (anche un'abrasione superficiale, anche una micosi cutanea) può essere su un piede ipossico l'inizio di un calvario
- Utilizzare creme idratanti su cute integra
- Utilizzare scarpe adeguate in funzione della classe di rischio e plantari morbidi a contatto totale su calco

2.4.1. L'ulcera nella vasculopatia 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, spessore delle unghie, attività dei bulbi piliferi, mentre dolori notturni e *claudicatio intermittens* possono mancare nei diabetici così come la misurazione della pressione sanguigna caviglia/braccio può risultare erroneamente più elevata a causa della sclerosi della media. Valore più attendibile ne da la misura della pressione sistolica caviglia/alluce.

Non vi sono lesioni arteriose periferiche specifiche del diabete, ma le caratteristiche dell'aterosclerosi sono in certa misura diverse. Esse sono state già elencate precedentemente ma le richiamiamo comunque di



nuovo in causa con alcuni ulteriori dettagli. Secondo l'opinione degli Esperti: sono più comuni, colpiscono individui 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, bilateralmente (RNAO 13).

Quando vasi collaterali adeguati compensano un'occlusione arteriosa, possono non presentarsi 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 però si assiste ad una caduta di flusso e di pressione nei distretti più distali. Ciò può aggravare il quadro anche in assenza di una occlusione vascolare completa. 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 dalla neuropatia periferica o dalle carenze di magnesio e potassio. La zoppia intermittente può non essere riferita nei soggetti che raramente escono di casa e/o fanno solo percorsi brevi e/o hanno avuto diagnosi di neuropatia diabetica.

2) La presenza di polsi distali (arterie tibiale posteriore e dorsale pedidia): 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 importante. La rivascularizzazione può essere realizzata attraverso tecniche chirurgiche tradizionali (by-pass, trombo-endarterectomia) o con una metodica endovascolare, tipicamente la dilatazione di un palloncino (angioplastica percutanea transluminale) grazie alla radiologia interventistica.



Caso Clinico 1

Sesso M, Età cinquantenne

APR: diabetico da 15 anni, polineuropatico.

Assenza di dolore crampiforme e di claudicatio. Pressione sistolica caviglia/braccio “non critica” (da referto medico).

Dalla valutazione clinica si palesano segni di arteriopatia obliterante con polso assente alla pedidea e debole alla tibiale posteriore, lesione al V dito che non guarisce (lesione preulcerativa di origine microtraumatica, da ortesizzare subito con plantare di scarico e scarpa di classe 3 con cappelletto morbido extrafonda), 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 vede nella RX a sinistra la traccia dell’arteria perforante fra I e II raggio (la P1), e le arteriole digitali in particolare del III e IV raggio. Nella RX a destra si vede l’arteria plantare sotto il calcagno in tutto il suo decorso. Si noti tra l’altro lo stato xerosico della cute.

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

Dal momento che sono stati pubblicati eccellenti risultati a breve e a lungo termine sulla ricostruzione distale nei diabetici, bisognerebbe promuovere un approccio ancor più deciso verso le metodiche di rivascolarizzazione. Tale approccio andrebbe valutato sempre prima di considerare l’ipotesi di un’amputazione, anche solo minore.

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” se effettuata su un diabetico, già solo il fatto di portare a guarigione una ulcera giustifica lo sforzo. Una volta guarito anche se per assurdo eliminassimo il miglioramento circolatorio conseguito, il paziente non più ulcerato avrebbe localmente “solo” da esaudire il suo fabbisogno basale con la possibilità di vivere anni di vita, accorta, seguita e protetta, ma tranquilla (EWMA 08).



2.5. L'ulcera d'origine venosa

Distinguiamo l'ulcera varicosa dalla 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



Caso Clinico 2

Sesso M, Età ultraottantenne

APR: diabetico da 20 anni, neuropatico, vasculopatico
Ulcera d'origine ischemica tallone laterale piede dx trattata podologicamente con medicazione oclusiva in idrocolloide e terapia medica. Dopo due settimane la lesione appare in fase di riepitelizzazione (foto a dx).
I segni eritemato-edematosi e le lesioni preulcerative microtraumatiche sul V dito bilateralmente hanno imposto un trattamento podologico aggiuntivo (nonostante il paziente portasse scarpe extraforde di terza classe, con cappelletto in setaflex, plantare a contatto totale su calco avvolgente). Per evitare il contatto microtraumatico col cappelletto, sono state progettate due piccole ortoplastie in silicone ad anello (shore 20). Dopo 4 anni nessuna re-ulcerazione e riduzione dei fattori di rischio podologici, ma dopo il primo anno di utilizzo le ortoplastie sono state sostituite con altre a shore 30 non avvolgenti ma ancorate sotto le dita (vedi foto) per garantire massimo confort e minimo ingombro. Sostituendo l'ortesi ad anello con quella presentata a lato si è evitato il conseguente spostamento in lateralità del V dito.



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 attiva meccanismi di adattamento funzionale microcircolatori che vanno 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. Se spinta all'eccesso tale situazione 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. Questo deficit può diventare insostenibile all'atto di un trauma per la conseguenziale maggiore richiesta ematica necessaria nella fase riparativa, 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 o riducendo la causa etiopatogenetica attraverso compressione, declivoterapia associata al riposo (a

Caso Clinico 3

Sesso F, Età cinquantenne

APR: quadro di insufficienza venosa

APP: Ulcera traumatica 1/3 gamba destra.

Dopo 21 giorni di terapia podologica e medica la lesione appare in avanzato stato di riepitelizzazione (foto grande a sinistra). La terapia podologica è consistita nella detersione della lesione con soluzione fisiologica, applicazione ogni tre giorni di medicazione oclusiva in schiuma, bendaggio compressivo, declivoterapia associata al riposo, compenso dei deficit di natura posturale attraverso valutazione posturale globale ed applicazione di plantari propriocettivi ibridi per trattare i deficit veno-linfatici di natura funzionale. La risoluzione dei deficit posturali ed il rispetto della profilassi ha migliorato il quadro venoso generale. Risolta la manifestazione ulcerosa si è sostituito il bendaggio con calza elastica. La prescrizione della calza (seconda classe) è avvenuta previa misurazione dei punti di reperi. Nessuna recidiva o re-ulcerazione in 5 anni mantenendo i plantari posturali e la terapia compressiva prescritta dal curante.



gambe sollevate a livello del capo), compenso dei deficit di natura posturale o funzionale (terapia ortesica plantare), riduzione dell'eccesso ponderale.

La compressione va attuata in funzione del reflusso. La via chirurgica andrebbe prospettata solo dopo una accorta terapia compressiva e dopo il trattamento dei deficit di appoggio e di quelli posturali/funzionali attraverso ortoplastie, terapia ortesica biomeccanica o ibrida e solo dopo aver esaurito il percorso podologico/riabilitativo. Bisogna considerare comunque che le ulcere flebostatiche hanno spesso una patogenesi assiale (reflusso, occlusione) e la pompa plantare comporta un fattore peggiorativo, ma difficilmente patogenetico. Comunque sia, la terapia ortesica e quella riabilitativa per il trattamento dei deficit di appoggio dovrebbero precedere la terapia chirurgica (**Saggini 09, Uhl 12 e 15**).

La terapia compressiva è considerata utile perché sostiene la naturale compressione della pompa muscolo-cutanea divenuta insufficiente. Si riduce o si evita la comparsa di edema, si attenua il sovraccarico del sistema veno-linfatico superficiale, si incanala il flusso venoso in senso prossimale mediante la riduzione pressoria della periferia (compressione graduata, decrescente disto-prossimale, **vedi Capitolo IV**).

2.5.2. *Ulcera postflebitica*

L'ipertensione e la stasi venosa assumono una importanza maggiore nella sindrome postflebitica. Il disordine emodinamico dipende dall'ostruzione del circolo venoso e soprattutto dall'anarchia circolatoria conseguente alla ricanalizzazione ed all'insufficienza valvolare.

L'ulcera postflebitica è solitamente più piccola, a stampo, a cicatrizzazione più lunga e difficile.

2.5.3. *L'impotenza del tono dei muscoli della gamba*

Nel percorso preventivo è emersa una correlazione importante fra ulcera venosa ed impotenza dei muscoli della gamba. Sorge dunque una domanda alla quale non è stata ancora data una risposta completa ed univocamente accettata: la correzione dell'appoggio podalico può migliorare la funzionalità della pompa valvulomuscolare ed il fattore rischio di ulcera venosa? Certamente la funzione del polpaccio ha un ruolo nella prevenzione delle ulcere venose. Infatti già nel 1994 **Araki** afferma che la riduzione della funzionalità del muscolo del polpaccio è significativa sul grado di severità delle ulcere venose, così come la riduzione del ROM articolare (*range of motion*) della tibio-peroneo-astragalica (sostenuto anche da **Back, 95**). Più di recente, nel 2004, **Padberg** suggerisce, con un lavoro randomizzato controllato, che esercizi specifici del polpaccio possono incrementare la funzionalità della pompa venosa muscolare nei pazienti con insufficienza venosa cronica; mentre nel 2007 **Davies** suggerisce la necessità di un

programma di esercizi affidati al paziente per incrementare la mobilità (il ROM) della articolazione della caviglia e la potenza muscolare del polpaccio per prevenire le ulcere venose. Dunque sembra consolidato il ruolo della funzionalità e della qualità tonica della muscolatura del polpaccio nella prevenzione delle ulcere venose, anche se i lavori scientifici prodotti hanno una qualità metodologica bassa ed un numero ancora troppo esiguo di pazienti arruolati per sollevare evidenze di efficacia (**Milic 09, Szewczyk 10, O'Brien 12 e 14, Araujo 16, Weller 16**).

In questo contesto poca ricerca si è dedicata all'importanza della valutazione della funzione del piede e dell'arto inferiore in generale, per garantire la corretta funzionalità del polpaccio. In letteratura infatti non è stato bene studiato il contributo dei deficit di appoggio e delle algie podaliche nella malattia venosa in relazione al fattore di rischio ulcerazione o re-ulcerazione o anche alla velocità nella guarigione delle lesioni o anche semplicemente della qualità e quantità del reflusso veno-linfatico.

D'altro canto secondo alcuni Esperti (**Saggini 09, Uhl 12 e 15**), il miglioramento della deambulazione, la riduzione di sindromi biomeccaniche e di sindromi algiche ed il trattamento dei deficit posturali incrementerebbero la frazione di eiezione (fino al 40%) migliorando il quadro vascolare sia venoso che linfatico e riducendo dunque il fattore di rischio. Questa prospettiva potrebbe essere ulteriormente ampliata dalla valutazione della funzione dinamica dell'appoggio podalico. Infatti i lavori citati si limitano a valutare il paziente solo in statica (in RCSP, Relaxed Calcaneal Stance Position) senza fare un vero Esame Funzionale Biomeccanico al paziente, ovvero senza un completo esame funzionale delle articolazioni, senza analisi della deambulazione e dei compensi, ma solo facendo un esame podoscopico e dei compensi in RCSP.

Indubbiamente già un alluce valgo può incidere negativamente sul ritorno venoso in quanto il varismo del primo metatarso non permette di esprimere la funzione di valvola sulla prima perforante del piede (avalvolata), incidendo negativamente sulla *vis a tergo* (**vedi foto**).



Ricordando i meccanismi emocinetici, il sangue dagli arti inferiori è drenato da tre grandi sistemi:

- un sistema sopra-aponeurotico o “superficiale”, formato principalmente dalle due vene safene (la interna o grande safena e la esterna o piccola safena), e dai loro affluenti;
- un sistema “intermedio”, composto da un gran numero di vene comunicanti, che mettono in comunicazione il sistema superficiale col profondo;
- un sistema sotto-aponeurotico o “profondo”, formato dai tronchi venosi satelliti delle principali arterie e che, raccogliendo il sangue dei due altri sistemi, crea un flusso duplice, orientato dal basso verso l’alto e dalla regione superficiale a quella profonda.

Le vene sono dotate di un’innervazione propria che conferisce loro una notevole capacità di distendersi e contrarsi in maniera segmentaria. Sono dotate di valvole a “nido di rondine”, mobili nel lume venoso che, quando “continenti”, si oppongono al reflusso centrifugo con la loro chiusura e la loro tenuta mentre, quando incontinenti o “insufficienti”, sono la causa del reflusso venoso.

La progressione del sangue dalla periferia al centro può avvenire solo a condizione che le forze centripete siano predominanti rispetto alle forze centrifughe, in particolare quando un soggetto si trova in posizione ortostatica o in posizione seduta.

Durante la marcia, invece, si instaurano una serie di eventi favorevoli che consentono una chiara e netta prevalenza delle forze centripete su quelle centrifughe: le strutture vicine al decorso delle vene agiscono, infatti, sulle vene stesse comportandosi come vere e proprie pompe. Queste strutture, definite “pompe di spinta e di aspirazione degli arti inferiori” sono suddivise in elementi primari e secondari e sono rappresentate dalle strutture attigue ad un segmento venoso.

Gli elementi “primari” sono quelli muscolari, tendinei ed articolari.

Quelli “secondari” sono rappresentati dalle componenti aponeurotiche ed ossee (p.e. il giuoco delle valvole ossee come le MF per le vene perforanti dell’avampiede).

Secondo Bassi, le vene si trovano inserite in un duplice meccanismo: la “compressione”, che spinge il sangue verso il cuore, e la “depressione” che tenta di aspirarlo.

Questi fattori propulsivi sono:

- la vis a tergo,
- la vis a fronte,
- la “suola venosa plantare” del Lejars,
- la pompa muscolare del polpaccio,
- il tono venoso,
- la pulsazione delle arterie vicine,
- le valvole venose.

Le comunicazioni tra le vene plantari ed i tronchi venosi profondi sono libere, principalmente perché le vene perforanti di questa regione sono povere di valvole. Le aperture e i restringimenti degli spazi intermetatarsali e delle fessure aponeurotiche plantari, durante la marcia, si adattano alla compressione esercitata sul “materasso” venoso chiuso tra la pelle e l’arco osteo-articolare mobile del piede.



In questo punto, il più basso dell'asse venoso profondo, esiste un sistema impulso-aspirativo distale, che esplica un notevolissimo effetto emopropulsivo sia verso il sistema venoso superficiale che verso quello profondo, e che viene comunemente, e spesso impropriamente, chiamato "suola plantare del Lejars".

Il ritorno del sangue venoso è un movimento a parametri multipli e segue una dinamica elicoidale che coinvolge ossa, muscoli ed articolazioni. In assenza di deficit posturali e di algie podaliche, l'attività muscolare e la marcia possono assicurare un miglior controllo del ritorno venoso e linfatico grazie alla migliore azione delle pompe valvulomuscolari.

L'integrità funzionale di questa pompa garantisce il deflusso venoso: ad ogni passo i muscoli degli arti inferiori si contraggono e, comprimendo le vene profonde, provocano una sistole valvulomuscolare che permette il deflusso del sangue verso l'alto.

La pompa plantare è considerata come una pompa impulso-aspirativa e rappresenta la prima spinta velocimetrica del sangue venoso, ricoprendo un'importanza fondamentale nella progressione del sangue verso il cuore.

La pompa plantare (impulsiva) distribuisce nella sua fase di spinta il sangue venoso tanto al sistema

superficiale che al profondo; la pompa aspirativa (del polpaccio) agisce sul sistema venoso superficiale immettendolo in quello profondo.

Deficit di appoggio e dolore nella deambulazione così come deficit posturali, sindromi biomeccaniche, riduzione della forza muscolare, rigidità articolari possono ridurre mobilità e potenza muscolare e comportare un deficit di potenza funzionale nel sistema piede-caviglia ed aumentare il fattore di rischio ulcerazione nei soggetti predisposti. Nella meccanica funzionale di questa pompa venosa e linfatica il sangue viene spremuto in direzione centripeta nell'atto propulsivo ed il movimento di dorsiflessione plantare mette in tensione il tendine di Achille stimolando la contrazione isometrica del tricipite surale che imprime velocità alla massa sanguigna e la porta nel sistema popliteo.

Pare quindi di rilievo clinico, in ambito vascolare, mantenere o condurre verso l'integrità anatomico-funzionale le strutture del piede e della gamba attraverso una adeguata terapia ortesica plantare. In altri termini con la corretta funzionalità del distretto gamba piede potrebbe essere possibile fare prevenzione o velocizzare il processo di guarigione delle ulcere venose migliorando l'appoggio, riducendo le algie podaliche dei pazienti ed i relativi deficit biomeccanici/posturali.

Caso Clinico 4

Sesso F, Età sessantenne

APR: diabetica da 15 anni, neuropatica

APP: sindrome varicosa con innumerevoli graffi di gatto, inavvertiti e non dolenti per la neuropatia.

Ulcere varicose a livello del malleolo mediale della gamba dx e dietro il polpaccio della sx. Entrambe sono da ricondursi a graffi di gatto realizzati su un quadro di ipertensione venosa cronica. Le lesioni sono guaribili con opportuna terapia medica, infermieristica e podologica e da un comportamento adeguato della paziente. L'igiene e la profilassi è fondamentale, ma il gatto deve essere allontanato da casa per non vanificare in un attimo ogni sforzo.



2.6. L'ulcera vascolare d'origine mista

Con il nome di "ulcere miste" sono definite 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 venosa con una costante pigmentazione perilesionale e con le alterazioni cutanee perilesionali più tipiche della forma venosa, una alterazione al piede di origine arteriosa. Le lesioni non presentano peculiarità proprie ma si comportano a seconda della prevalenza del tipo di danno vascolare. Anche

Ulcera varicosa: quadro clinico diagnostico

Segni e sintomi di interesse podologico

- **Grandezza variabile**
- **Margini ispessiti e rilevati**
- **Forma solitamente ovalare**
- **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 soprattutto di notte**
- **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)**
- **Lascia cicatrici ben visibili a prova della storia varicosa**
- **Presenza dei polsi arteriosi**
- **Familiarità varicosa**

Profilassi podologica nell'ulcera varicosa

- **Evitare prolungata immobilità in ortostatismo o in posizione assisa**
 - **In ortostatismo, quando si sta in piedi a lungo, simulare la deambulazione ponendosi sui tacchi e sulle punte dei piedi ciclicamente e ripetutamente; fare attività fisica con continuità**
 - **In posizione assisa allungare ed alzare le gambe**
 - **A letto durante il riposo mantenere i piedi sollevati di 10-15 cm con rialzo sotto i piedi del letto**
 - **Declivioterapia per 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, attivando la flessione/estensione della caviglia**
 - **Consigliare di: 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**
 - **Consigliare di: evitare pillola anticoncezionale (l'edema venoso aumenta in fase premenstruale), rispettare le prescrizioni mediche circa il bendaggio e la compressione elastica**
 - **Se l'elastocompressione prescritta dal medico non è sopportata e non è usata, misurare i punti di reperi e suggerire al medico un modello in linea con la classe indicata o anche alternativo**
 - **Utilizzare creme idratanti perchè pare fornisca un supporto efficace per il trattamento preventivo delle piaghe flebostatiche**
 - **Camminare frequentemente dopo aver risolto gli eventuali deficit funzionali, spesso presenti, con opportuna visita podologica, biomeccanica/posturale e terapia ortesica**
- I difetti posturali ed i deficit biomeccanici non permettono l'ottimizzazione del sistema anatomico-funzionale suro-achilleo-plantare durante la marcia (facendo perdere potenza alla pompa muscolovenosa piede-gamba). Potrebbe essere utile ristabilire un buon appoggio podalico, senza dolore plantare, risolvendo i deficit di natura funzionale ed ove possibile gli ipercarichi e le deformità (p.e. con ortoplastia in silicone e terapia ortesica plantare).

Fattori podologici predittivi di ulcerazione varicosa:

- **Condizione di ipertensione venosa superficiale cronica secondaria a malattia varicosa**
- **Condizione di ipertensione venosa secondaria a trombosi profonda**
- **Insufficienza emodinamica macrocircolatoria da incompetenza valvolare primitiva o secondaria a processi trombotici del sistema venoso**
- **Deficit di natura biomeccanico o posturale e conseguenti deficit di drenaggio veno-linfatico che, anche se non sono riconosciuti causa della malattia, possono senz'altro contribuire alla sua involuzione**
- **Frequenza nei piccoli traumi ad 1/3 inferiore di gamba**

Indicazione generiche sul bendaggio compressivo

Tipi di bende	Benda a tessitura elastica a corta estensibilità	Benda elastica permanente a corta estensibilità	Benda elastica permanente a lunga elasticità	Benda non elastica al gel di zinco	Benda a tessitura elastica al gel di zinco
Indicazioni					
Varici primitive					
Varici secondarie					
Sindrome postrombotica					
Dermatite da stasi					
Tromboflebite					
Ulcera venosa					
Edemi venoso/linfatico					
Insufficienza venosa cronica					
Edema postraumatico			(*)		
Dopo stripping			(*)		
Dopo scleroterapia					
Varici di minore entità			(*)		

(*) Applicata solo durante il giorno

la sintomatologia è espressione della compromissione venosa o arteriosa con eventuale miglioramento della sintomatologia algica in clinostatismo (forme in prevalenza venose) o in ortostatismo (forme in prevalenza arteriose). Senso di peso, crampi e parestesie, ed i sintomi dell'arteriopatia talvolta completano il quadro clinico. Le lesioni ulcerative di tipo misto possono anche insorgere spontaneamente o in seguito a traumi o microtraumi: il cointeressamento dei due versanti circolatori rende labile la possibilità di attuare meccanismi di compenso.

Caso Clinico 5

Sesso F, Età sessantenne. APR: diabetico da 20 anni APP: neuropatica, ipertesa, vasculopatica, obesa, linfedema, storia di tromboflebite, di ulcere varicose, deficit biomeccanici mai trattati con terapia ortesica. Le patologie, il basso grado di scolarizzazione, la trascuratezza e la scarsa igiene rende il caso difficile. Ulcere varicose gamba sx, ulcere neuropatiche ad entrambe le piante dei piedi (I MF a sx per I raggio plantarflesso rigido, IV MF a dx per primo raggio dorsiflesso), lesioni ischemiche secondo e terzo dito piede dx (lesioni preulcerative di origine microtraumatica) e lesione micotica IV e V.



Le indicazioni sul bendaggio presentate nelle due tabelle (a lato) sono generiche, in quanto l'indicazione della terapia è medica sia nella prevenzione che nel trattamento delle ulcere, anche se l'applicazione prevede l'esecuzione di una valutazione clinica e spesso di un esame strumentale (ecodoppler); il bendaggio coesivo, inoltre, non è paragonabile al bendaggio classico perché non è elastico. Infine per la stessa patologia possono essere applicate differenti bende e bendaggi a seconda che il paziente si mobilizzi, stia seduto o sia allettato.

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.

La neuropatia associata alla vasculopatia costituisce sempre un fattore prognostico aggravante. Infatti la neuropatia diminuisce la vascolarizzazione distale ed ogni lesione arteriosa si ripercuote sull'innervazione sensitivo-motoria e vegetativa del piede. Nella clinica è difficile, e spesso poco importante, scoprire il versante preminente (vascolare o neuropatico).

La terapia compressiva va associata allo scarico totale ed in seguito a terapia ortesica semifunzionale ed a scarpa adeguata al fattore di rischio.



Indicazioni generiche su realizzazione di bendaggio

• **Bendaggio nell'ulcera venosa**

Ulcera Varicosa:

- Bendaggio mobile con benda a media o a corta estensibilità

Ulcera Post Trombotica:

- Bendaggio fisso adesivo
- Bendaggio fisso all'ossido di zinco

• **Bendaggio in ulcera arteriosa B. a due strati:**

- Primo strato in cotone di germania
- Secondo strato con benda coesiva da medicazione (tenere in conto la tollerabilità individuale)

• **Bendaggio nell'ulcera mista** Bendaggio a tre strati:

- Primo strato in cotone di germania
- Secondo strato con benda mobile a corta estensibilità
- Terzo strato con benda coesiva da medicazione

• **Bendaggio nell'ulcera diabetica** Bendaggio a due strati (tenere in conto la neuropatia):

- Primo strato in cotone di germania
- Secondo strato con benda coesiva da medicazione

• **Bendaggio nell'ulcera ipertensiva e vasculitica**

Si sconsiglia il bendaggio

• **Bendaggio nell'ulcera linfatica** Bendaggio a quattro strati (tenere in conto l'essudato e la sua quantità)

- Primo strato in cotone di germania
- Secondo strato con benda coesiva da medicazione
- Terzo strato con benda mobile a corta estensibilità
- Quarto strato con benda coesiva forte

• **Bendaggio in ulcera angioplasica B. a tre strati:**

- Primo strato in cotone di germania
- Secondo strato con benda mobile a corta estensibilità
- Terzo strato con benda coesiva da medicazione.



2.7. L'ulcera d'origine neuropatica

Una complicanza comune che colpisce circa il 20-40% dei diabetici adulti è la polineuropatia sensitivo-motoria. I fattori più importanti correlati allo sviluppo di ulcere al piede sono la neuropatia periferica, deformità e microtraumi. I soggetti affetti da diabete che 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 (**RNAO 13, WUWHS 16**).

Distinguiamo la neuropatia motoria, sensitiva e autonoma o vegetativa. La neuropatia motoria causa ipotrofia dei muscoli interossei e lombricali (muscoli posturali del piede; **vedi foto in basso**, donna ottantenne diabetica da 30 anni, con grave neuropatia sensitivo-motoria, V dito addotto/varo), ipotonia dei muscoli intrinseci del piede, ispessimento tendineo e della fascia plantare, alterato 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 di ipercheratosi spesse ed asintomatiche.



La neuropatia autonoma gioca ugualmente un ruolo importante perché genera secchezza, ragadi 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 (a seconda dei casi) in 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) e con fratture (nel piede di Charcot in fase acuta). La neuropatia può dunque aumentare l'ischemia. **In sintesi il piede neuropatico è insensibile, caldo, asciutto, presenta polsi palpabili e callosità spesse e dure nei punti di ipercarico.**

Le ulcere neuropatiche possono essere evitate (fino al 64%) o decisamente ridotte grazie a regolari ispezioni, una accorta igiene e profilassi, ed alla possibilità di aver accesso a cure podologiche, protesi, ortesi, ortoplastie ed a calzature correlate al relativo fattore di rischio ulcerazione e erogate previo analisi dei deficit biomeccanici. Quattro ulcere su cinque nei soggetti diabetici sono determinate da traumi esterni o microtraumi, per l'assenza o l'inadeguatezza di scarpa o plantare. L'incidenza di ulcere al piede varia fra il 4 e il 10% della popolazione diabetica (**RNAO 13, WUWHS 16**).

Ulcera neuropatica: quadro clinico diagnostico

Segni e sintomi di interesse podologico

- **Grandezza variabile**
- **Margini callosi con sottostante tessuto fibroso bianco (non vascularizzato)**
- **Fondo (molto) essudante di colore rosaceo-rosso**
- **Localizzazione sui punti di ipercarico a livello plantare o laterale o apicale (dita a martello) o sulle interfalangee prossimali e distali (dita a griffe)**
- **Ulcera non dolente; • Presenza dei polsi arteriosi**
- **Soprattutto di notte su tutto il piede a partire dall'alluce: bruciore, fitte, addormentamento, sensazioni di caldo e di freddo, varie parestesie e marcata iperestesia (nei punti di conservata sensibilità come il dorso del piede o il mesopiede). Dai racconti dei pazienti è 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, non accorgersi del contatto del piede con il suolo**
- **Deficit della sensibilità propriocettiva, tattile, dolorifica, termica, vibratoria**
- **Da lieve a marcata atrofia muscolare, assenza di sudorazione e dilatazione delle vene dorsali del piede con piede caldo, asciutto, insensibile**

Con la neuropatia motoria e l'atrofia dei muscoli intrinseci, le catene muscolari posteriori si accorciano ("equinismo diabetico"), le teste metatarsali diventano più prominenti per le deformità in griffe delle dita e per il conseguente spostamento in avanti e l'assottigliamento del pannicolo adiposo sottocutaneo (anche in conseguenza della vasculopatia spesso associata). Con la rettilineizzazione della linea dello sviluppo del passo, caratteristica del piede diabetico neuropatico e che definiremo "pronazione anomala diabetica", si incrementa un ipercarico pressorio plantare che induce a livello della cute metatarsale la formazione di ipercheratosi. Il piede del diabetico quindi si manifesta via via sempre più rigido, cavo, con un incremento di una "pronazione anomala diabetica" di tipo funzionale. Questa pronazione anomala, la rigidità del piede, l'equinismo, dovuti alla neuropatia diabetica, sono responsabili a loro volta di un ulteriore incremento dello stress tissutale metatarsale, fino al palesarsi di ipercheratosi e quindi di lesioni suppurative che macerando le ipercheratosi soprastanti si aprono all'esterno in ulcere (**vedi foto in basso pagina a lato**, donna quarantacinquenne diabetica dall'età di 3 mesi con un primo raggio dorsiflesso e lesione plantare all'interfalangea del I dito, piede equino con accorciamento delle catene muscolari posteriori per severa polineuropatia). Secondo gli Esperti lo stato di salute del piede è determinato dall'equilibrio tra stimoli posturali, compensi

biomeccanici e microtraumi, nonché dal buon trofismo 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 particolare grazie alle cellule di Langerhans, ai mastociti, alle cellule dendritiche ed ai macrofagi, dotati di recettori di superficie, la cute è capace anche di riconoscere le specie patogene e di svolgere una funzione di sorveglianza immunitaria. Pare che 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. Da qui nasce l'importanza della sistematica applicazione di creme idratanti (che incidano su questo processo) e l'uso delicato di pietra pomice a piede asciutto.

Ad oggi non esistono dati certi, ma è piuttosto condivisa fra gli Esperti l'opinione che l'uso regolare di crema idratante a base di Urea al 3-10% può essere utile nel trattamento della xerosi moderata-grave nei piedi dei pazienti con diabete (Parker 17).

Nella prevenzione primaria e secondaria, ruolo importante è quindi dato all'igiene ed all'idratazione cutanea.

Profilassi podologica nell'ulcera neuropatica

Percorso terapeutico podologico

- **Asportare le ipercheratosi periodicamente**
- **Detergere ed assicurare una buona medicazione con attenzione a gestire l'essudato e lo scarico**
- **Suggerire lo scarico totale della lesione con riposo, cruce, sedia a rotelle, gambaleto gessato o in vetroresina o scarpa speciale resa inamovibile**
- **In estrema ratio assicurare almeno il massimo riposo ed il massimo scarico con plantare accomodativo o semifunzionale, scarpa di classe 3, ortoplastia**
- **In caso di paziente ipovedente, non collaborativo o non seguito dai familiari si dovrà valutare criticamente l'uso di gambaletti o scarpe speciali**
- **In assenza di lesioni e prima di realizzare ortoplastie in silicone è opportuno effettuare simulazioni con feltraggi temporanei (vedi foto p. 16 ed a lato).**
- **L'ortoplastia in silicone può essere applicata (anche in sede di ulcera), seguendo il protocollo proposto a pag. 15, per ridurre i conflitti e gli ipercarichi dell'avampiede, che possono essere apicali, interdigitali, su interfalangee dorsali o sul triangolo d'appoggio plantare anteriore (Di Stasio 14).**
- **Dedicare attenzione all'igiene e asciugare bene e delicatamente fra le dita con panno di cotone**
- **Utilizzare creme idratanti su cute integra**





La xerosi cutanea è infatti una condizione che si riscontra nei pazienti diabetici, e deriva anche da anidrosi causata dalla perdita della funzione nervosa simpatica secondaria alla neuropatia autonoma. Tutto ciò conduce ad ipercheratosi spesse e dure che se non rimosse e prevenute podologicamente, comportandosi come corpi estranei, possono generare flittene subcheratosico ed ulcera (malperforante plantare).

Alterazioni delle proprietà cutanee possono contribuire ad alterare le pressioni plantari. Infatti la cute nella popolazione diabetica è meno elastica probabilmente a causa del meccanismo di glicosilazione non enzimatica delle proteine.

Se un'ipercheratosi viene trascurata, la cute continuerà ad ispessirsi creando quindi una forza di pressione e confricazione con la prominenza ossea (causa originaria dell'ipercheratosi). Le deformità del piede, le anomalie della deambulazione di origine biomeccanica e la limitata mobilità articolare sono tutte destinate a sfociare in un alterato carico biomeccanico del piede ed aumentano il rischio ulcerazione (**cf. Capitolo VI**). 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. L'ipercheratosi, prima protezione, con l'ispessirsi genera stress (come un corpo estraneo) e determina la necrosi dei tessuti sottostanti (come in una ulcera da pressione), con formazione di una cavità a contenuto sieroso o siero-ematico. Questo è assorbito dall'ipercheratosi (igroscopica) che si ingrossa ulteriormente e si apre all'esterno sotto forma di ulcerazione (mal per-

Differenze fra piede ipossico e neuropatico

Piede Ipossico

Piede Neuropatico

Aspetto	Atrofico	Deforme
Cute	Delicata, sottile, secca	Ipercheratosica, secca
Annessi cutanei	Peli assenti ed unghie ingiallite e spesse	Unghie ingiallite
Colore	Pallido	da Normale a Rossastro
Temperatura	Freddo	Caldo
Polsi	Ridotti o assenti	Normali od aumentati

Caratteristiche delle ulcere ischemiche e neuropatiche

Ulcere ischemiche

Ulcere Neuropatica

Dimensioni	Limitate	Variabili
Aspetto	A stampo con bordo delineato	Sfrangiato
Area della lesione	Necrotica non/poco essudante	Da poco a molto essudante
Cute perilesionale	Delicata, sottile, secca	Ipercheratosica, secca
Sede	Alluce, tallone, spazi interdigitale, apicale, malleoli	Zona di ipercarico o conflitto
Dolore	Presente, spesso urente anche a riposo	Assente o parestetico

forante plantare; **vedi foto pagina a lato**, donna ultra cinquantenne, diabetica da 15 anni, con insufficienza del primo raggio, per primo raggio plantarflesso flessibile in avampiede varo con una lesione neuropatica, in un luogo dove da sempre si forma una ipercheratosi ora divenuta pre-ulcerazione su un piede insensibile.

La formazione di tessuto ipercheratosico rappresenta 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 interessate sono quelle zone già da sempre (per quel paziente) sede di ipercheratosi e sono la regione plantare dell'avampiede (metatarsale e digitale), dorsalmente sulle interfalangee prossimali e distali, interdigitali nel V dito addotto varo, il retro piede o il mesopiede nel piede di Charcot. L'infezione secondaria è comune soprattutto quando c'è iperglicemia cronica e/o vasculopatia con rischio di perdita di sostanza.

2.7.1. Diagnosi podologica del rischio ulcerazione

Per la determinazione del rischio di sviluppare un'ulcera al piede sono necessari vari test. Facciamo una rapida carrellata di alcuni di questi (**li approfondiremo metodologicamente nel Capitolo VI**):

- Monofilamento per la neuropatia periferica,
- Polsi periferici per la vasculopatia periferica,
- Ispezione del Piede per valutare deformità, rigidità articolari, ipercheratosi, stati preulcerativi, deficit motori.

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

Dal momento che studi prospettici hanno dimostrato che la perdita della sensibilità è un importante segno predittivo delle ulcere del piede del diabetico, è essenziale procedere alla periodica e sistematica valutazione podologica/neurologica dei pazienti diabetici ed applicare la procedura a tutti i pazienti sistematicamente prima di realizzare ed erogare una terapia ortesica. Infatti, un piede caldo e insensibile è un tipico piede "ad alto rischio ulcerazione" (**RNAO 13, WUWHS 16**). Ciò vale anche per pazienti non diabetici, affetti da neuropatia periferica per danni iatrogeni o per complicanze di quadri di interesse reumatologico ed infettivo (p.es. lebbra).

A livello podologico, oltre ai polsi periferici ed all'ispezione del piede, è necessario infatti fare uso del monofilamento: col Monofilamento di Semmes-



Weinstein (**vedi foto**) si realizza un test semi-quantitativo molto attendibile se ben eseguito (sensibilità 93%, specificità 100%). Studi trasversali hanno rivelato che l'incapacità di percepire il monofilamento da 10gr/cm² (filamento di 5.07 decimi di mm di diametro) sul polpastrello dell'alluce è predittiva dell'insorgenza di ulcera nel piede diabetico. Comunque già la riduzione della sensibilità sul polpastrello dell'alluce (anche in soggetti non diabetici) è un elemento di allarme che deve sollecitare il podologo a prescrivere scarpe e realizzare ortesi digitali e plantari tenendo conto della diminuita o assente sensibilità propriocettiva, anche se la neuropatia è pre-clinica (ancora non diagnosticata da un neurologo). Il vantaggio del test sta nella semplicità, rapidità di esecuzione, nell'altissima sensibilità e specificità e nei costi irrisori. Pertanto gli Esperti suggeriscono che il test con il monofilamento sia un test podologico necessario per determinare e classificare il rischio di ulcerazione nel diabetico (**Hirschfeld 14, Feng 09**).

In realtà mentre l'uso del monofilamento di SW (Semmes-Weinstein) è diffuso e generalmente accettato, non esiste ancora alcun metodo standard per la sua applicazione. La standardizzazione del test è

essenziale per avere a disposizione un test riproducibile di valore diagnostico.

Il monofilamento di SW valuta l'integrità dei corpuscoli di Merkel e di Meissner e delle fibre di grande diametro a loro associate. Per assicurare la necessaria efficienza ed efficacia del test diagnostico podologico, si consiglia di usare il monofilamento di SW almeno in tre siti: sul polpastrello dell'alluce, sulla terza e sulla quinta testa metatarsale (**vedi Caso Clinico 10**).

Un altro test ampiamente accettato è la rilevazione della sensibilità mediante soglia di percezione vibrazioni (VPT) con biotesiometro, in quanto è relativamente obiettivo e fornisce misure quantitative. Tuttavia, è stata riportata una scarsa ripetibilità dei risultati dei test VPT sul medesimo paziente. Questo test è anche impraticabile per un uso diffuso e sistematico in quanto è costoso, necessita di calibrazione e di una fonte di alimentazione, oltre ad avere necessità di più tempo per l'esecuzione rispetto al monofilamento (**Hirschfeld 14, Feng 09**).

Gli Esperti dunque consigliano di utilizzare il monofilamento di SW per identificare pazienti diabetici con neuropatia nei test podologici di routine ed il fattore di rischio ad essi associato. Quando si palesa la riduzione o la perdita di sensazione protettiva all'avampiede, i pazienti devono ricevere un programma intensivo di istruzione per la cura del piede insieme ad appropriate calzature terapeutiche e della corretta terapia ortesica accomodativa/semifunzionale.

Al podologo bastano pochi minuti per fare col monofilamento una accurata valutazione della sensibilità tattile, mediata da grandi fibre mieliniche. Il test è positivo se il paziente non riesce a percepire una pressione maggiore o uguale a $10\text{gr}/\text{cm}^2$ (filamento di 5.07 decimi di mm di diametro). 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 valutare. Secondo recenti revisioni sistematiche, il test è positivo se il paziente non percepisce il monofilamento in una o più sedi: polpastrello alluce, III MF, V MF (**Hirschfeld 14, Feng 09**).

Secondo gli Esperti la valutazione dovrebbe essere così eseguita. Si prova il monofilamento sul palmo della mano del paziente invitando a percepire la sensazione di cinque tocchi ripetuti in rapida sequenza. Lo si ripete per memorizzare la sensazione e lo si effettua sul dorso piede e sul polpastrello dell'alluce chiedendo al paziente dove lo sente di più. Si fanno chiudere gli occhi e si provvede a toccare col monofilamento il dorso del piede (sempre cinque volte in rapida sequenza) per memorizzare la sensazione che viene messa a confronto con quella percepita sul polpastrello dell'alluce. Se in tali aree la prova è positiva si prosegue sotto la terza testa metatarsale e

Caso Clinico 6

Sesso M, Età ultrasessantenne

APR: diabetico da 25 anni

APP: polineuropatico, dializzato da 3 anni.

Lesione sotto al polpastrello dell'alluce per insufficienza del primo raggio a causa dell'index minus e del FHL (alluce funzionalmente limitato), esitato in alluce rigido perchè mai trattato sotto l'aspetto biomeccanico con terapia ortesica funzionale. Secondo prassi il paziente porta plantare avvolgente multistrato a contatto totale su calco in scarpa di classe 3 con suola rigida a barchetta. Nonostante la prevenzione primaria e poi secondaria si re-ulcera periodicamente. Rifiuta gambaletto di scarico o scarpa speciale già portata in passato. La lesione ulcerativa non va a guarigione da oltre 8 mesi. Buono l'apporto ematico nel distretto.

Diagnosi di neuropatia diabetica. Al monofilamento non percepisce il tocco all'avampiede: l'ulcera è asintomatica ma si manifestano parestesie.

La terapia podologica si sviluppa su due fronti: riduzione del microtraumatismo con ortoplastia plantare ibrida funzionale/protettiva in shore 20 (allungo sotto il I raggio e sotto il polpastrello lasciando la lesione non occlusa); applicazione di medicazione avanzata occlusiva a base di schiuma e matrice modulante di proteasi. Il cambio della medicazione avviene per la prima settimana ogni giorno (per fronteggiare l'intenso essudato), poi avviene ogni due giorni facendola sempre precedere da irrigazioni con soluzione fisiologica e detersione delicata con garza (si nota il problema della conformabilità della medicazione sulle dita). 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. La prima ortoplastia, molto confortevole, presentava un'area libera a livello della lesione per evitare una occlusione e migliorare quanto possibile lo scarico della zona con una terapia ortesica semifunzionale. Dopo un anno l'ortoplastia è stata sostituita con una a shore 30 (si vede in foto) per avere minori spessori e maggiore resistenza all'usura. L'ortoplastia compensa l'insufficienza del primo raggio ridistribuendo i carichi sotto la I MF ed i primi due raggi.

Risolta la lesione, d'accordo col curante, il paziente ha indossato scarpe di classe 1 suola semirigida e terapia ortesica e ortoplastia sostituendo quelle di classe 3 che gli procuravano intensi fastidi alle articolazioni delle anche per la suola rigida a barchetta.

Nessuna recidiva a distanza di 5 anni.



sotto la quinta testa metatarsale (comunque in aree sempre prive di ipercheratosi): abbiamo neuropatia (a livello subclinico se ancora non diagnosticata da un medico neurologo) e rischio ulcerazione se esiste almeno un distretto positivo. Se l'alluce non è positivo, cioè se esso è sensibile al tocco, è inutile proseguire nella valutazione perché anche le altre aree saranno non positive: infatti la neuropatia diabetica si palesa distalmente (dall'alluce) per poi avanzare prossimalmente. La fisiologia ci suggerisce che la sensibilità sul polpastrello dell'alluce deve essere maggiore di quella percepita sul dorso piede: se la sensibilità è uguale o minore, si evidenzia comunque un allarme. 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 (**Caso Clinico 10**). La neuropatia diabetica sensitivo motoria è simmetrica e distale. Quindi se nella clinica appaiono differenze nella sensibilità dei due piedi del paziente, l'alterata sensibilità dal lato di maggiore riduzione potrebbe essere originata da altre cause. Spesso ciò accade per una sofferenza del nervo sciatico per conflitto lombosacrale.

Le sensazioni parestetiche e la riduzione della sensibilità nella discopatia cronica non deve essere confusa con la neuropatia sensitiva diabetica.

In assenza di neuropatia in diabetico, la presenza di una riduzione della sensibilità monolaterale è comunque un fattore di rischio aumentato. Quindi in ogni caso, la riduzione di sensibilità monolaterale su un piede di un diabetico o di un vasculopatico è fonte di rischio che deve essere trattato podologicamente.

Infatti in casi di neuropatia di origine non dismetabolica (p.e. per conflitto lombosacrale L4-L5 e/o L5-S1), si palesa comunque un fattore di rischio che va trattato podologicamente, come nel **Caso Clinico 7**. In tal caso può definirsi a rischio anche un piede che NON presenti complicanze eclatanti.

In presenza di neuropatia dunque è da prescriversi sempre una terapia ortesica plantare accomodativa di

scarico o semifunzionale, meglio se a contatto totale su calco, in cui siano ridotti i rischi di spine irritative. In conclusione, nella determinazione del fattore di rischio ulcerazione, bisogna registrare in cartella un commento esplicativo seguito da un numero sintetico (0, 1, 2, 3), prescrivere la terapia podologica (crema idratante, prodotti dermoadiuvanti, presidi sanitari in funzione del fattore di rischio ulcerazione) ed il tempo massimo della successiva visita podologica.

Se il paziente non ha rischio ulcerazione lo si può vedere a distanza di 1-12 mesi, ma se ha deficit di appoggio, si può avere l'esigenza di interventi podologici ripetuti anche a breve distanza (anche settimanalmente), almeno fino a quando i deficit biomeccanici non siano stati affrontati con adeguata terapia ortesica (da applicare in scarpe di classe 0). Se invece il soggetto non ha esigenze particolari ma ha un fattore di rischio maggiore di 0, dovrà programmare la sua visita podologica di controllo almeno 2-4 volte l'anno.

All'aumentare del fattore di rischio (in presenza di neuropatia, di vasculopatia, di deformità, di pregressa ulcera) i tempi massimi di controllo si riducono, diventando anche mensili, se il podologo rilevi necessità di follow-up più frequenti.



Relazione fra Fattore di rischio ulcerazione e frequenze di rivalutazione podologica

Neuropatia sensitiva assente	0	Ogni 1/12 mesi
Neuropatia sensitiva o Vasculopatia	1	Ogni 1/6 mesi
Neuropatia sensitiva e segni di Vasculopatia Periferica e/o Deformità del Piede	2	Ogni 1/3 mesi
Pregressa Ulcera	3	Ogni 1-3 mesi

Caso Clinico 7

Sesso M, Età ultrasessantenne

APR: polineuropatia sensitiva acrale all'arto inferiore sx di origine iatrogena, per lesione al nervo sensitivo subita durante un intervento chirurgico di ernia discale in sede lombo-sacrale

APP: lieve ipertensione arteriosa.

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

Nel piede dx (foto a lato) ritroviamo la stessa deformità primitiva ed un ipercarico, anche più marcato, ma compensato dalla sensibilità protettiva. Grazie alla presenza di metatarsalgia, il tiloma non è mai andato a ulcerarsi. A sx invece la sensibilità protettiva è ridotta, come si può rilevare dalla valutazione positiva al monofilamento. La lesione non andava a guarigione da circa 6 mesi. Discreto l'apporto ematico nel distretto.

La terapia podologica si è sviluppata su tre fronti: riduzione dell'ipercarico e del microtraumatismo

con plantare di scarico a contatto totale in scarpa a suola semirigida, ortoplastia in shore 20, applicazione di medicazione avanzata occlusiva a base di schiuma di poliuretano.

L'ortoplastia è stata progettata per arginare i compensi dell'insufficienza del primo raggio, ponendo un tassello sotto la I MF (estensione) e ponendo sotto le dita in griffe uno spessore che permettesse loro di dare un contributo in fase propulsiva.



Fattori podologici predittivi di ulcerazione nel piede diabetico: Fattori di rischio

- Presenza di deformità (dita a griffe, a martello, alluce valgo, esostosi), di limitata mobilità articolare della I MF, della MT (medio tarsica), di piede di Charcot
- Assenza dei riflessi osteotendinei
- Valore soglia di percezione vibratoria >25 volt
- Cute secca, atrofica, desquamata, fissurata, ipercheratosica o anche solo in presenza di ipercheratosi

- Incapacità di percezione del monofilamento di Semmes-Weinstein (10 gr/cm²) anche solo sul polpastrello dell'alluce (priva di ipercheratosi)
- Presenza di neuropatia autonoma
- Presenza di arteriopatia
- Presenza di cicatrici chirurgiche o traumatiche in zone di carico o di contatto con la scarpa
- Presenza di pregresse ulcerazioni o amputazioni
- Ridotta acuità visiva • Condizioni poco abienti
- Ridotta mobilità articolare della SA e TPA (caviglia)

Iper-pressione plantare e rischio ulcerazione in diabetico

Fattori Intrinseci

Ipercheratosi: ogni ipercheratosi è già una lesione preulcerativa
Limitata mobilità articolare della I MF, MT, SA, TPA
Deformità osteo-articolari e/o Osteoartropatia neuropatica
Alterate caratteristiche dei tessuti molli
Progresso intervento chirurgico al piede (p.e. su alluce valgo)
Deficit biomeccanici inveterati (sindromi pronatorie o supinatorie)

Fattori Estrinseci

Calzature inadeguate
Ortesi, ortoplastie inadeguate
Camminare a piedi nudi
Cadute ed incidenti
Corpi estranei nelle scarpe
Trattamenti estetici impropri ed inadeguati



Caso Clinico 8

Sesso M, Età ultrasessantenne

APR: diabetico da 5 anni, neuropatico, cardiopatico, vasculopatico, psicotico, molto sofferente e depresso

APP: Piede di Charcot bilaterale, a dx amputato del terzo dito per infezione estesa anche dorsalmente.

Altissimo rischio ulcerazione. Il paziente rifiuta la terapia ortesica e le scarpe di classe 3 nonostante pressanti indicazioni mediche e podologiche. Usa solo scarpe da ginnastica commerciali A3 senza plantare, ed ha uno scarso controllo glicometabolico ed un eccesso ponderale. Lo vediamo con una lesione sotto la I MF al piede dx, trattata podologicamente da circa 15gg con ortoplastia in silicone (in shore 20) che viene accettata ed indossata costantemente dal paziente, inizialmente restio e sospettoso. La maggiore stabilità percepita, la semplicità di calzatura, l'assenza di fastidi e di ingombro convince il paziente all'utilizzo costante del presidio sanitario con una discreta *compliance*. La lesione, dopo 2 settimane di terapia podologica, appare in avanzato stato di riepitelizzazione. A distanza di 4 settimane è guarita. La prima ortoplastia era un post sotto la II-V MF ancorata all'alluce ma non oclusiva della lesione. La seconda ortoplastia in shore 30 (in foto), è stata sagomata a barchetta per facilitare la deambulazione e favorire il contributo delle dita (disarticolate) in fase propulsiva. Questa esperienza non deve entusiasmare essendo il piede di Charcot estremamente complesso e difficile da trattare essendo rapidamente evolutivo e mutevole. Le periodiche fasi acute possono aprire la strada ad instabilità, fratture, rimaneggiamenti ossei in una *escalation* che rende l'arto molto fragile, trattabile solo in struttura specializzata.

L'ortoplastia dopo 1 anno è stata abbandonata dal paziente ma è stata sostituita da terapia ortesica in scarpa di classe 3. Dopo tre anni, per un aggravamento delle condizioni, è stato sottoposto ad una artrodesi di stabilizzazione per salvataggio di arto.



2.7.2. In presenza di ulcera al piede neuropatico

Al palesarsi di una lesione, secondo gli Esperti, è necessario sfruttare appieno le potenzialità offerte dalle tecniche e tecnologie podologiche per permettere al paziente ulcerato di mantenere almeno una parziale autonomia e possibilità deambulatoria. Imporre esclusivamente il riposo per guarire una ulcera podalica, crea grossi disagi al paziente e non permette di ripararsi dalle recidive. Se non ci sono segni di infezione il medico, prescritta la terapia, dovrebbe infatti affidare il paziente ad un podologo competente in biomeccanica ed ortopodologia oltre che in wound care; il podologo infatti ha il compito di progettare la terapia podologica analizzando e suggerendo i presidi più adatti al caso: grucce, sedia a rotelle, gambaletti (*Total Contact Cast, Air Cast*) o in alternativa scarpe speciali rese inamovibili progettando e controllando l'efficacia dello scarico totale, o ancora in alternativa plantari e scarpe di classe 3 funzione del tipo di lesione ed eventuale ortoplastie. Tutto questo, in sinergia col parere del medico, potrebbe consentire di mantenere le autonomie e di camminare, seppur con delle importanti limitazioni.

Nel paziente diabetico ad esempio imporre il riposo forzato sarebbe da evitare, se è possibile, per almeno quattro motivi. In primo luogo per una contraddizione



con la necessità di mobilizzare costantemente l'arto nell'arteriopatia periferica, spesso associata alla malattia diabetica. 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, dopo essere guariti, si dovrà poggiare di nuovo il piede a terra e quello sarà il momento della re-ulcerazione se non si sono preventivamente risolti i deficit biomeccanici (innati ed acquisiti) ed i compensi che hanno generato la lesione. Il problema dell'iper carico dunque dovrebbe essere affrontato subito, nella sua interezza ed a tutti i livelli, con la giusta scarpa, il giusto scarico, la giusta terapia ortesico plantare, dopo valutazione funzionale biomeccanica ed anche eventualmente con ortoplastia in silicone in calco dinamico (protettiva) o semifunzionale. In tal modo può essere limitato il riposo forzato.

Il gold standard nelle lesioni podaliche in diabetico è comunque lo scarico totale della lesione con gambaletti (*Total Contact Cast, Air Cast*) o in alternativa con scarpe speciali rese inamovibili su cui si deve realizzare lo scarico mirato (**Morona 13, RAO 13, WUWH 16**). I gambaletti gessati possono generare effetti collaterali, come lesioni iatrogene e spesso sono rifiutati dai pazienti. Per limitare gli effetti collaterali gli scarichi totali sono applicabili solo da uno staff esperto a causa del rischio di provocare nuove lesioni. Inoltre i gambaletti gessati sono a volte di difficile applicazione o rifiutati dai pazienti così come i walker resi inamovibili perchè scomodi, instabili e pericolosi se non usati con appropriatezza perchè introducono una dismetria e possono favorire le cadute e limitano di molto la toilette ed il riposo non potendo essere rimossi neanche a letto. Permettere al paziente di non uscire dal proprio ruolo lavorativo, sociale e familiare aiuta molto anche sotto l'aspetto psicologico. Infatti il riposo forzato esclude il soggetto dal contesto sociale e produttivo a cui esso appartiene, aggrava i costi diretti ed indiretti, la condizione psicologica ed il peso per la famiglia.

In ultimo, ma non per ultimo, bisogna ricordare che il controllo glicemico 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, col piede, anche la battaglia con le glicemie.

Dunque i presidi di scarico speciali sono indicati come gold standard per lo scarico totale della lesione. Nel caso in cui fossero rifiutati dal paziente una alternativa sono le scarpe speciali, o in ultima analisi le scarpe di classe 3 e la terapia ortesica plantare sostenuta da continui debriement e da eventuali ortoplastie in silicone, attraverso la terapia podologica che dovrebbe essere conosciuta ed indicata dai medici di medicina generale, dagli specialisti ed in tutti i centri diabetologici (**Buckley 13, BUS 12, BUS 16, Lewis 13, van Netten 16**).

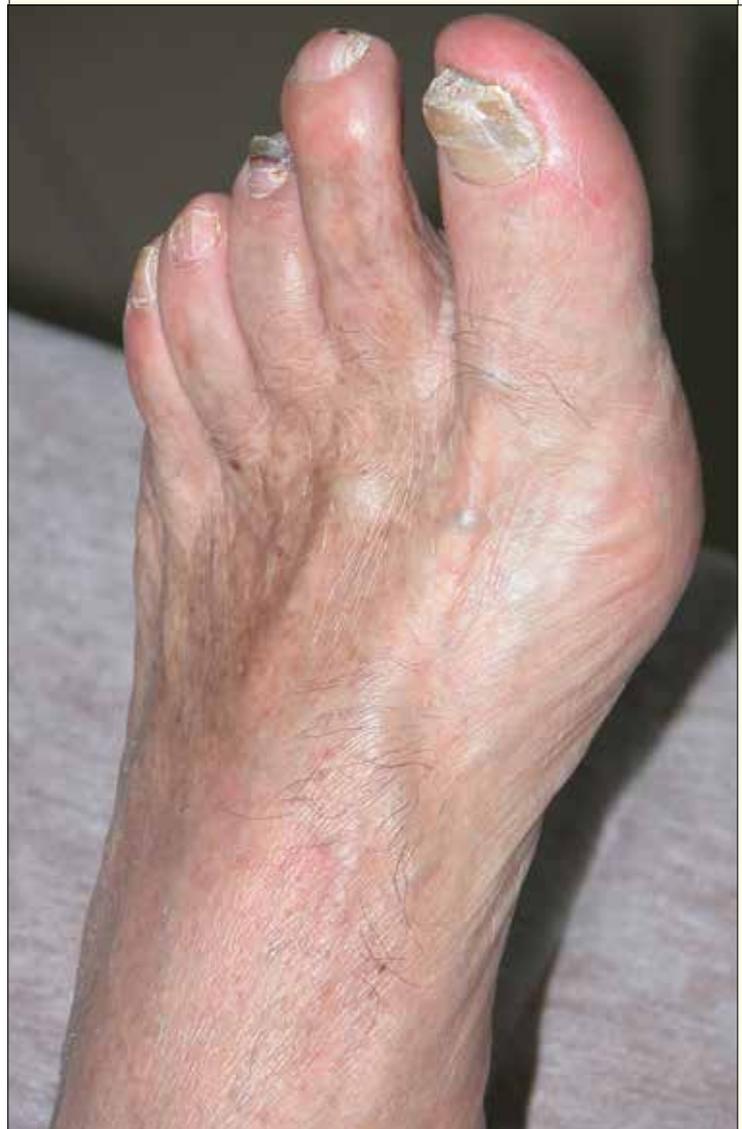
Caso Clinico 9

Nella biomeccanica del piede diabetico neuropatico si assiste alla:

- **presenza di iper carico a livello delle articolazioni metatarsali centrali;**
- **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.**

Le pressioni di picco sono aumentate sia all'avampiede che nel retro piede, mentre il rapporto tra pressione all'avampiede e nel retro piede è aumentato solo in presenza di neuropatia severa (vedi paziente in foto), con equinismo. Nel piede sx inoltre si vede il maggiore griffaggio delle dita e gli effetti del microtraumatismo sotto il cappelletto della scarpa (ematomi subungueali in particolare sul primo e terzo dito).

Lo sbilanciamento del carico pressorio tra avampiede e retro piede si verifica solo negli stadi più



avanzati del danno nervoso. Ciò 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.

In sintesi nel diabetico possiamo assistere alla:

- rettilineizzazione della linea del passo;
- aumento dei tempi d'appoggio (midstance)
- riduzione della mobilità articolare della caviglia e della sua funzionalità;
- passaggio da una strategia di caviglia ad una strategia d'anca;
- ispessimento di fascia plantare e tendine di Achille;
- tensione della fascia plantare;
- Windlass mechanism hard o assente;
- sviluppo di un piede rigido poco adattabile al suolo.

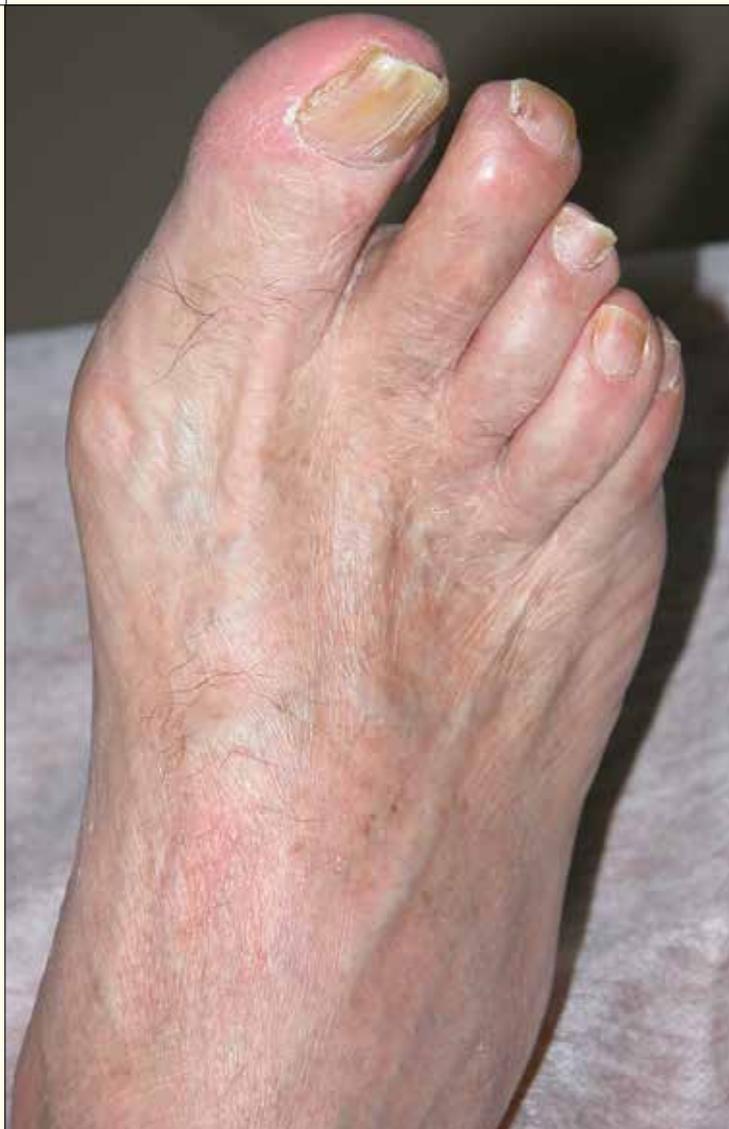
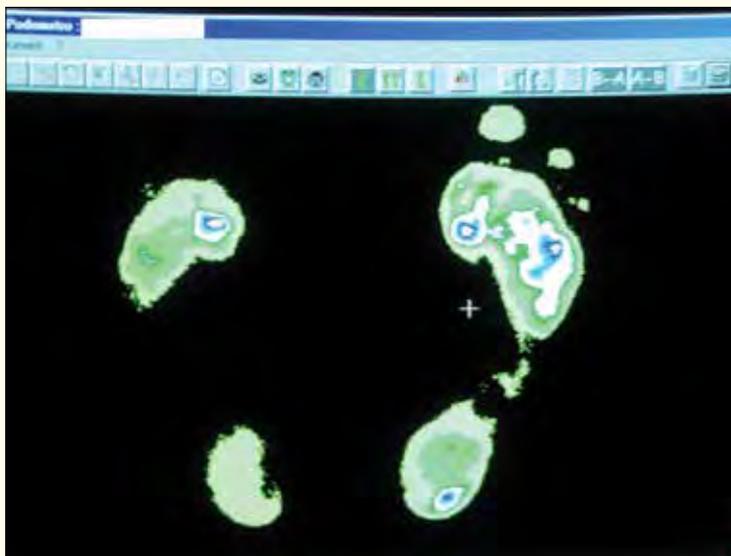
Dunque la causa centrale dello sviluppo di lesioni ulcerative nel piede neuropatico è lo stabilirsi di un elevato carico pressorio plantare.

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 ridurre l'elasticità.

In presenza di un piede diabetico, l'approccio preventivo è applicare plantari accomodativi o semifunzionali con scarichi mirati a contatto totale su calco che abbiano la proprietà di ridurre i compensi e scaricare le zone di ipercarico e di garantire un buon *comfort* con l'assoluta assenza di spine irritative nel contatto fra piede e suola e fra piede e scarpa. Questo approccio, associato ad un buon controllo glicometabolico ed alla terapia podologica, permette l'abbattimento o il controllo dei fattori di rischio. La scarpa inoltre deve essere di classe correlata al fattore di rischio ulcerazione: deve essere comoda, con buona calzata, allacciata (classe 0), fonda, termoformabile o con cappelletto in setaflex per ospitare senza microtraumi le deformità dei raggi (classe 1 e 2) ed eventualmente extrafonda a suola rigida a barchetta per facilitare lo sviluppo del passo (classe 3) senza gravare sulle articolazioni metatarsali (spesso rigide).



Così come raccomandato da Autori ed Esperti nelle linee guida internazionali, nei trial clinici e nelle revisioni sistematiche citate **la podologia riveste un ruolo importante nel campo curativo, riabilitativo e preventivo delle ulcere podaliche**. Ma su questi argomenti, in particolare in ambito preventivo, c'è poca ricerca e poco interesse da parte della comunità scientifica internazionale, nonostante il potenziale enorme risparmio che si potrebbe conseguire (**BUS 3 16**).



2.8. Il piede diabetico di Charcot

Secondo gli Esperti “il piede di Charcot rappresenta una formidabile sfida diagnostica e terapeutica per tutti gli operatori sanitari”. L'artropatia di Charcot, conseguenza del diabete e della neuropatia autonoma, è causa di importanti lesioni solitamente nel mesopiede. Essa in genere coinvolge le articolazioni metatarso-tarsali, compare frequentemente dopo traumi minori in quadri di neuropatia diabetica (in assenza di vasculopatia periferica) e si presenta in fasi acute periodiche con calore, tumefazione, edema, arrossamento, talora accompagnata da dolore. Una persona con diabete su 680 sviluppa il piede di Charcot, con un'incidenza del 9-12% degli individui con documentata neuropatia diabetica periferica (**RNAO 13**). Fondamentale è la diagnosi precoce della fase acuta.

Un piede di Charcot in fase acuta è un piede dolente, gonfio, rosso e con una temperatura aumentata rispetto al controlaterale (2-6 °C), con un interessamento delle articolazioni MTF, MT, SA, TPA: in questa fase è necessario riposo, il trattamento tempestivo con l'immobilizzazione in gambaletto gessato o in gambaletto in vetroresina reso inamovibile, per almeno 90 giorni sotto stretto controllo sanitario. Infatti nelle fasi acute si assiste ad una progressiva distruzione delle superfici articolari, lo scafoide appare spesso frammentato e le articolazioni metatarso-falangee possono mostrare segni radiologici di fratture e riassorbimento epifisario con un aspetto a punta di “matita temperata” e la neoformazione di tessuto osseo (**penciling, vedi RX** pagg. 23 e 24).

All'esame obiettivo un piede “cubico” di Charcot appare accorciato in lunghezza ed allargato, appiattito, senza l'appoggio delle dita completamente a griffe (spesso disarticolate, **vedi foto** pagg. 42 e 43).

La deformità può essere bilaterale ma si può vedere uno Charcot anche monolaterale accompagnato da un piede controlaterale che appare “cavo”. Dal “cavismo” di un piede neuropatico allo Charcot si giunge per un continuo riassorbimento e rimaneggiamento osseo, fratture asintomatiche e crollo delle volte, fino a sfondamento della tibia nell'astragalo con fratture multiple del calcagno. Ruolo in questa turba lo ha l'apertura degli shunt artero-venosi causata dalla neuropatia autonoma. Si veda ad esempio le **foto** a lato di una donna diabetica da 25 anni con importante neuropatia autonoma e Charcot monolaterale: per lo sfondamento dell'astragalo da parte della tibia, nelle varie fasi acute, si è generata una lesione ulcerativa plantare.

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. Nei casi più complessi solo l'intervento di chirurgia correttiva può salvare l'arto (rimozione di teste metatarsali, esostosi plantare o interventi più complessi di artrodesi di stabilizzazione).

Caso Clinico 10

Il test del monofilamento deve essere eseguito in pochi minuti e sviluppato in una collaborazione consapevole col paziente. Il paziente ha paura degli aghi e spesso indietreggia. Deve capire in primo luogo che quel filo non è pericoloso, nè doloroso.

Il test alla mano permette di capire la domanda e di dare la risposta che a noi clinici interessa: “lo sente

il tocco?”. Compresa la sensazione da percepire si passa al piede con la domanda fondamentale: “dove lo avverte di più, sul dorso o sull’alluce?”. La risposta viene data ad occhi aperti.

Poi si chiede di chiudere gli occhi e spesso ci si accorge che la risposta cambia: eliminare l’informazione visiva è essenziale per accedere alla “verità”. Appena si rileva dove sente di più a dx ed a sx, si scende eventualmente a livello della III e della V MF.



L'osteoartropatia neuropatica fu descritta per la prima volta nel 1868 da Jean-Martin Charcot ma solo in seguito fu associata alla neuropatia diabetica (1936) come causa principale, perchè si può osservare anche in lebbra, poliomielite, siringomielia, etilismo, lesioni traumatiche, avvelenamento da metalli pesanti, sclerosi multipla, neuropatia congenita, artrite reumatoide. Oggi sappiamo che la polineuropatia diabetica è la causa più comune di osteoartropatia neuropatica nei paesi sviluppati.

La diagnosi clinica e radiologica di piede di Charcot è impegnativa sia nella sua forma acuta che nella sua manifestazione cronica. Inoltre, osteomielite ed osteoartropatia neuropatica possono coesistere nella stessa estremità, complicando ancor più il quadro diagnostico. Tutti questi fattori si pongono come in un dilemma diagnostico, ma l'imaging e la valutazione clinica svolgono entrambe un ruolo fondamentale per arrivare alla diagnosi definitiva.

La maggior parte dei pazienti con piede di Charcot hanno fra i 50 ed i 60 anni, e la maggior parte hanno il diabete mellito da almeno 10 anni.

Ci sono molti sistemi di classificazione della osteoartropatia neuropatica con il vantaggio di una previsione di esito e prognosi. Il sistema più comunemente usato è descritto da Sanders e Frykberg (nel capitolo "Diabetic neuropathic osteoarthropathy: the Charcot foot" presente nel volume edito da Frykberg "The high risk foot in diabetes mellitus"). Il primo modello coinvolge le falangi, le interfalangee e le metatarsofalangee con la disarticolazione delle dita in griffe; il secondo modello coinvolge la mediotarsica col suo crollo; il terzo modello coinvolge le articolazioni cuneo-navicolari, talo-navicolari e calcaneo-cuboidee con fratture multiple; nel quarto modello abbiamo l'interessamento del giunto talo-crutale col coinvolgimento della TPA ed il quinto ed ultimo coinvolge il calcagno con fratture multiple (**vedi foto, Ergen 13**). Gli studi hanno dimostrato che i modelli 2 e 3 sono i più comuni, ma essi possono intrecciarsi nei modi più vari presentando quadri di diversa gravità e complessità.

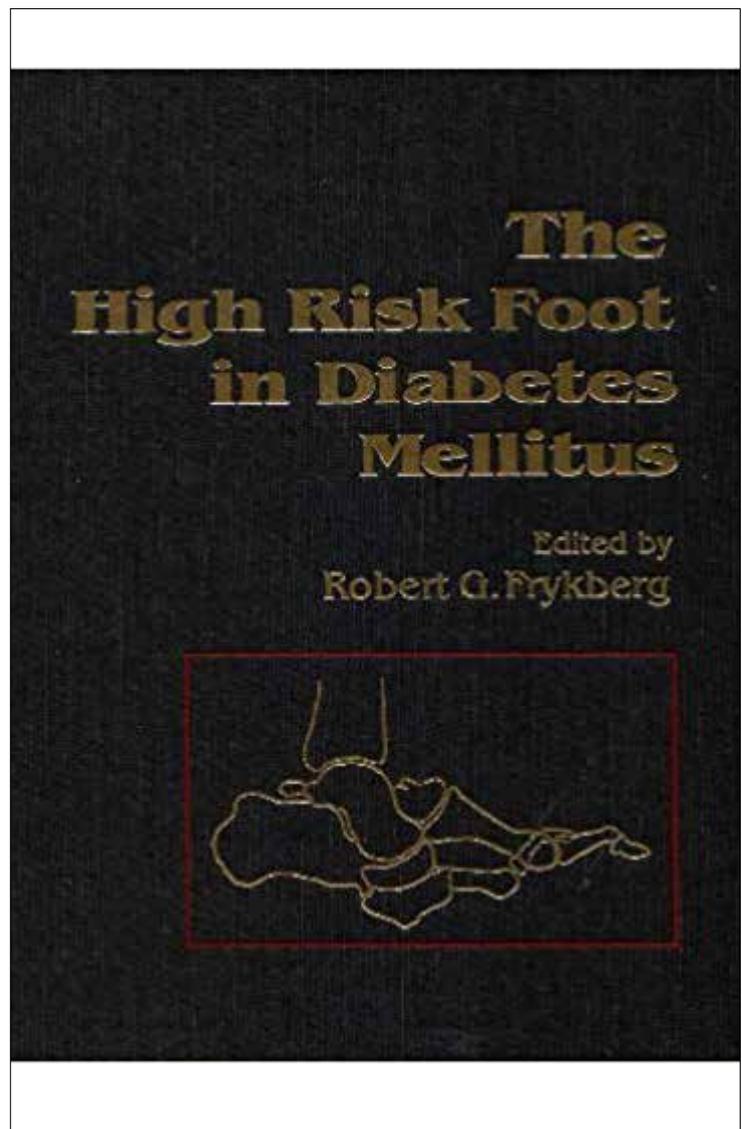
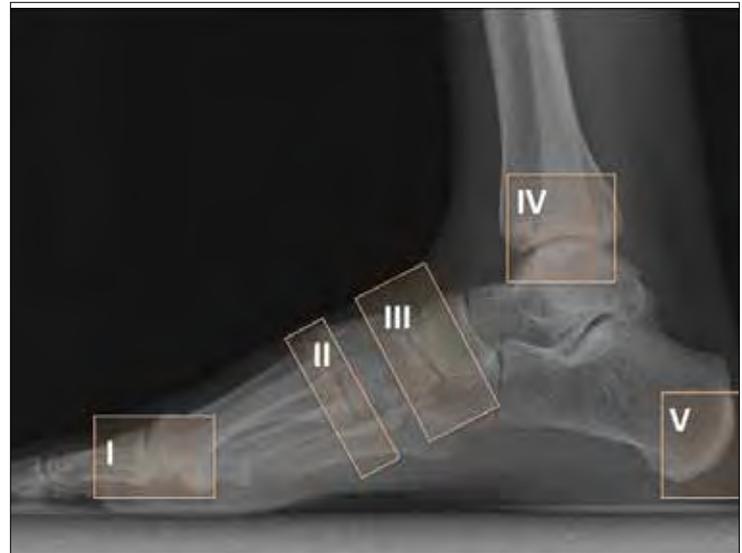
Una RX è la prima scelta di imaging nella valutazione iniziale di un piede o di un possibile piede di Charcot. La prima constatazione dell'osteoartropatia neuropatica è la demineralizzazione ossea, spesso accompagnata dall'appiattimento delle teste metatarsali con cambiamenti subcondrali e/o periarticolari nel mesopiede. I sottili cambiamenti associati alla neuroartropatia come fratture occulte e l'edema del midollo osseo, non vengono rilevate da una RX: la radiografia ha in questo caso bassa sensibilità e specificità (<50%) (**Ergen 13**).

A riguardo la risonanza magnetica è più sensibile e specifica. Su immagini MR di stadi iniziali di piede di Charcot acuto, si trova un edema del tessuto molle,

fusioni articolari, edema del midollo osseo subcondrale delle ossa delle articolazioni coinvolte.

Quando Charcot ha descritto per la prima volta l'artropatia neuropatica, ha correlato l'aumento della perfusione ossea, secondaria a denervazione simpatica, come responsabile del riassorbimento osseo.

Successivamente è stata migliorata ulteriormente questa ipotesi suggerendo che l'artropatia di Charcot richiede la coesistenza di una neuropatia importante insieme



ad una circolazione periferica relativamente intatta. La rarità dell'artropatia diabetica di Charcot (ancor più bilaterale), rispetto all'estrema frequenza della neuropatia nel diabetico, può essere spiegata dal fatto che colpisce solo gli arti dei pazienti con la capacità di sviluppare una importante risposta infiammatoria: i pazienti che conservano la capacità di vasodilatare hanno più probabilità di sviluppare la malattia, e ciò spiegherebbe perché non tutti i pazienti con neuropatia diabetica sviluppano il piede di Charcot. Dunque la malattia arteriosa periferica sembra avere un effetto protettivo sull'artropatia diabetica (**Kaynak 13**).

Nei pazienti affetti da artropatia di Charcot, l'attività osteoclastica aumentata dalla risposta infiammatoria, porta ad uno squilibrio dei processi di rimodellamento. Sono stati osservati nei pazienti con artropatia acuta di Charcot un aumento della fosfatasi alcalina e dei residui di collagene, indicativi dell'attività osteoclastica. Tuttavia, in uno studio è stata suggerita anche la possibilità di una preesistente struttura ossea "anormale" predisponente i pazienti diabetici al piede di Charcot, sostenendo che i cambiamenti degenerativi nella micro-architettura ossea non siano solo una conseguenza, ma anche una causa di artropatia di Charcot.

Fatta la diagnosi di un piede di Charcot il suo stato può essere classificato in base all'esito clinico e alla storia naturale. Uno dei sistemi più utilizzati è quello di Eichenholtz che divide la condizione in tre fasi:

Eichenholtz I - stadio di sviluppo, che si distingue per segni clinici e sintomi di infiammazione (calore, eritema, edema) e la visibilità dei cambiamenti radiografici. I risultati radiografici includono la formazione di detriti ossei ai margini articolari, la frammentazione dell'osso subcondrale, la sublussazione, la dislocazione e la distensione capsulare.

Eichenholtz II - stadio di coalescenza, è segnato da un ridotto calore, eritema ed edema. Le radiografie mostrano l'assorbimento di detriti fini e la fusione di grandi frammenti di ossa adiacenti. Le estremità ossee diventano sclerotiche. A questo punto, la deformità cessa

di progredire e tende ad andare verso la fase ricostruttiva e/o riparativa.

Eichenholtz III - fase di ricostruzione o rimodellamento, è caratterizzata da arrotondamento delle estremità ossee con una diminuzione della sclerosi, che porta al consolidamento. Può essere presente una deformità ossea strutturata e questa deformità risultante può portare alla rottura cutanea e all'infezione.

Il trattamento di elezione nella fase I Eichenholtz e nella fase iniziale II è l'immobilizzazione del piede e della caviglia e lo scarico totale dell'arto inferiore .

L'immobilizzazione dovrebbe essere assicurata fino a che il paziente non raggiunge la fase III di Eichenholtz (guarigione). Tuttavia, il tempo di scarico totale non è univocamente definito e va dalle 12 alle 18 settimane.

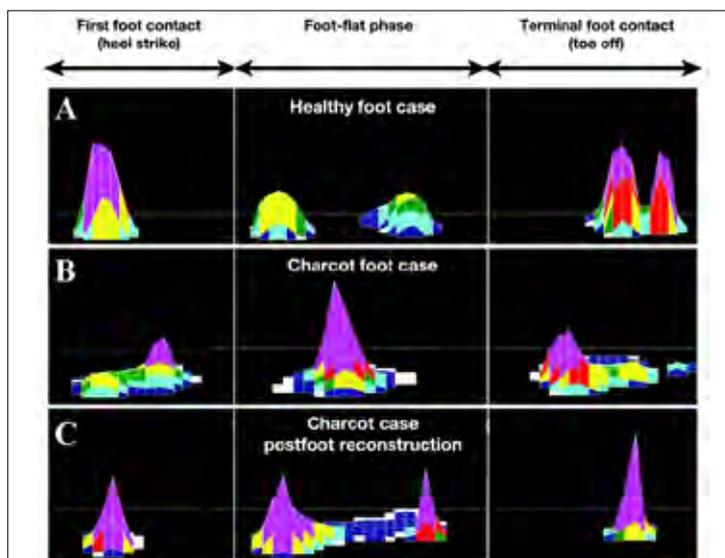
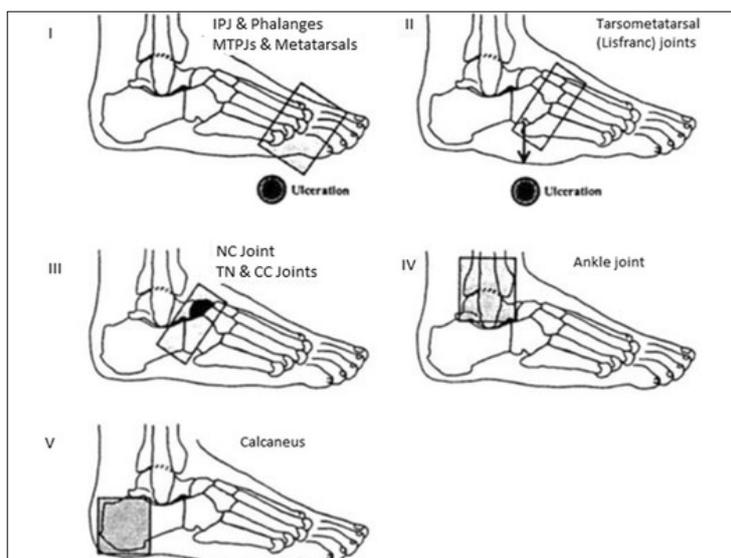
La giustificazione principale di ciò è che il piede interessato deve essere protetto da ulteriori traumi esercitati dal carico portante, che possa contribuire al processo infiammatorio distruttivo delle articolazioni.

Il paziente andrebbe controllato ogni 2 settimane per le prime 12 settimane e successivamente dopo ogni mese, per controllare lo stato di avanzamento della condizione. In tutte le visite va eseguito un approfondito esame clinico, che contempli la misurazione della temperatura locale, le anomalie della pelle e le valutazioni radiografiche. Il gambaletto gessato o in vetroresina (lo scarico totale) va tolto solo quando i pazienti presentano:

1. Dalla valutazione Clinica: nessun dolore, calore, eritema o edema.
2. Differenza di Temperatura tra le estremità inferiori di meno di 2 °C.
3. Dagli esami RX: diminuzione della sclerosi e segnali di consolidamento.

Le RX vanno eseguite nelle due proiezioni standard, sotto carico all'inizio del trattamento, a 6 settimane e alla fine del trattamento (**Milne 13**).

(Foto, Wrobel JS, et al. **Diabetic Foot Biomechanics and Gait Dysfunction. J Diabetes Sci Technol. 7 2010**)



2.9. L'evoluzione biomeccanica del Piede Diabetico

Faremo alcuni accenni su un **argomento che verrà approfondito nel capitolo VI.**

Anomalie biomeccaniche nel piede diabetico sono conseguenza di poli-neuropatia, glicosilazione non enzimatica dei tessuti molli, deformazioni dell'avampiede, riduzione del ROM articolare, e portano ad un anormale carico plantare ed ipercheratosi plantari e digitali. 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 delle dita a colpo di vento, che si sommano al diabete ed alle sue complicanze con ipercheratosi digitali e plantari.

A tutto ciò si aggiungono i deficit di appoggio, spesso mai trattati o trascurati, nati col paziente. Le sindromi pronatorie o supinatorie, i deficit sul piano sagittale, caratterizzano un pattern di cammino spesso patologico: una patomeccanica che nel tempo induce anch'essa deformità nell'avampiede, rigidità ed ipercheratosi.

Caratteristiche del plantare per piede complicato

1. Realizzare esame funzionale biomeccanico per analizzare la causa dei compensi patologici; in seguito integrare eventualmente con esame baropodometrico in statica e dinamica, a piedi nudi e con scarpa e terapia ortesica.

2a1. Realizzare calco con bende gessate in neutra di sottoastraglica con mediotarsica in massima pronazione (o calco in ortostasi controllata), se si intende realizzare una ortesi semifunzionale.

2b. Realizzare calco senza badare ad arginare i compensi, nelle ortesi puramente accomodative.

3. Multistrato avvolgente: almeno due strati.

Strato rigido: da 100 a 200 shore.

Strato superficiale confortevole (p.e. PPT o SCD).

Strato eventuale intermedio a rigidità medio/bassa.

Lo strato superficiale deve annullare le possibili spine irritative (grande confortevolezza).

4. Cura nella scultura degli scarichi o di ripartizione dei carichi (p.e. cunei, speronature). Dedicare attenzione al primo raggio (plantarflesso o insufficiente).

6. Istruzioni d'uso del presidio ortesico con la indicazione delle scarpe (funzione della classe di rischio): tempi di somministrazioni, effetti collaterali.

7. Primo Follow up ravvicinato max a 24-48 ore.

Secondo Follow up ad 1 settimana, poi dopo 1 mese e quindi anche dopo 3 mesi.

Ad ogni modifica significativa ripetere i follow up.



Caratteristiche delle scarpe e plantari nelle 4 classi di rischio ulcerazione nel piede complicato

Classe 0 (utilizzabili nella terapia podologica)

Calzatura normale

Comoda e possibilità di alloggio per il plantare

Accogliente per le dita

È preferibile con allacciatura o a strappo

Classe 1

Misura adeguata della calzatura sulle dita

Fonde per un buon alloggio per il plantare

In pelle morbida termoformabile e/o in setaflex

Allacciata o a strappo, suola flessibile o semirigida

Classe 2

Plantare su calco a contatto totale

Fonde o Extrafonde, pelle morbida termoformabile

Eventualmente con cappelletto in setaflex

Eventualmente con suola rigida

Classe 3 (vedi foto in alto)

Plantare su calco a contatto totale avvolgente

Extrafonde

Con cappelletto in setaflex o in pelleflex

Suola rigida a barchetta o flessibile

Il piede diabetico rimane una delle complicanze più gravi del diabete mellito.

Il rischio di ulcere al piede può essere aumentato a causa delle alterazioni nell'andatura delle persone diabetiche in combinazione con i cambiamenti dei tessuti molli (risposta elastica), aumentando il rischio di incorrere in stress tissutali. Le ulcerazioni sono difficili da guarire e spesso precedono l'infezione e l'amputazione degli arti inferiori. La valutazione obiettiva di alterazioni dell'andatura dovute alle complicanze, all'età o a deficit di appoggio podalici innati di tipo funzionale è quindi un punto di partenza cruciale per lo sviluppo di algoritmi di trattamento, strategie di prevenzione, grading dei fattori di rischio e corretta indicazione terapeutica di scarpa ed ortesi plantare e digitale nella prevenzione primaria e secondaria del diabetico.

Se non si esegue la valutazione di tutti questi aspetti prima della prescrizione della terapia ortesica e della correlata scarpa, si rischia un fallimento della terapia riabilitativa e/o preventiva o comunque una riduzione della sua potenziale efficacia, se non addirittura un peggioramento delle condizioni di appoggio podalico. Nella nostra vita professionale infatti abbiamo visto troppe ortesi e scarpe (anche erogate in convenzione col SSN), arrecare danni ai pazienti o essere abbandonate per inappropriata e/o inefficacia.

Preliminarmente alla diagnosi podologica ed alla prescrizione podologica della terapia ortesica e delle scarpe da sottoporre al medico prescrittore, a nostro parere si dovrebbe eseguire il seguente algoritmo:

1. Registrare l'anamnesi e la valutazione podologica delle condizioni dell'arto inferiore (**Protocollo pag 11**).
2. Annotare l'età del soggetto, la disponibilità dei familiari all'aiuto e la valutazione delle autonomie che vanno registrate per trovare una soluzione terapeutica podologica che possa amplificare le autonomie residue.
3. Compilare la scheda di valutazione funzionale a catena cinetica aperta e chiusa, per comprendere la causa dei compensi e delle rigidità articolari dovute alla patomeccanica dei deficit di appoggio innati/acquisiti,

e di analizzare la quota funzionale disponibile ad un atto riabilitativo, nel caso si pensi di erogare una terapia ortesica non solo puramente accomodativa ma funzionale (in prevenzione primaria) o ibrida semifunzionale/accomodativa (in prevenzione primaria o secondaria).

4. Registrare anche fotograficamente le deformità dell'avampiede, i compensi, le rigidità articolari e gli accorciamenti delle catene posteriori per permettere in chiusura dell'algoritmo di definire il grading dei fattori di rischio associando al paziente un numero da 0 a 3 e l'intervallo di tempo della successiva visita podologica.

Dopo aver eseguito questi quattro punti di diagnosi podologica si è in grado di erogare/prescrivere la corretta terapia ortesica e la giusta scarpa. Come vediamo in questi punti la baropodometria non è citata, essendo priva di ogni tipo di valore aggiunto, nonostante il parere di diversi Autori, primo fra tutti Guldemond (08), che nella propria revisione usa nell'algoritmo previsionale dei fattori di rischio una valutazione clinica ortopedica priva dei test validati in uso in biomeccanica.

Le condizioni di appoggio plantare dei pazienti non sono valutabili infatti in via preliminare con la baropodometria. Il sistema di rilevazione delle pressioni non è validato come strumento diagnostico, non avendo una sensibilità ed una specificità, ed inoltre non può essere il sostituto di una valutazione clinica basata su test clinici validati da cross sectional di buona qualità. La valutazione funzionale di un podologo esperto in biomeccanica ed in terapia ortesica è infatti essenziale per fare una corretta diagnosi funzionale ed una adeguata terapia ortesica funzionale, semifunzionale o anche solo accomodativa.

Da una valutazione funzionale completa del paziente, con l'analisi delle articolazioni MT, SA, TPA, senza trascurare le grandi articolazioni della gamba ed i relativi segmenti ossei, con l'analisi dei tessuti molli e quindi studiando i compensi e la mappatura delle ipercheratosi plantari e digitali, è possibile definire le deformità strutturate congenite, innate, la patomeccanica dell'appoggio plantare, la causa primitive di quelle deformità ed

Caratteristiche delle scarpe nelle 4 classi di rischio amputazione nel piede complicato

Classe 4a: Lesioni ulcerative

No scarpa convenzionale:

**Dispositivo per lo scarico (es. Gambaletto gessato)
o in alternativa Tutore a stivaletto (es. Aircast)
o in alternativa Sandalo ortopedico (es. Talus)**

Classe 5: Infezione profonda del piede

In queste categorie di rischio, i pazienti sono necessariamente da ospedalizzare ed allettare con tampone della lesione, somministrazione di adeguata terapia medica, esecuzione di un trattamento chirurgico di rivascolarizzazione e/o demolitivo quanto più distale è possibile, nell'ottica di un risparmio funzionale e di un più rapido recupero funzionale in termini di salvataggio d'arto.

Classe 4b: Charcot in fase acuta

Nello Charcot in fase acuta:

**Tutore a stivaletto reso inamovibile (p.e. Aircast)
Dispositivo per immobilizzazione (Gambaletto gess.)
o in alternativa Tutore a stivaletto (p.e. Aircast)**

Classe 6: Ischemia critica

ipercheratosi, ed i fattori di rischio ulcerazione dovuti ai pattern di cammino patologici.

Successivamente alla realizzazione della terapia ortesica e con la scarpa di classe adeguata è consigliabile eseguire anche l'esame baropodometrico per rilevare se i compensi e la patomeccanica dei deficit di appoggio siano stati adeguatamente affrontati e risolti con la terapia erogata.

In questo modo l'esame baropodometrico assume un valore importante di conferma della valutazione funzionale eseguita e registrata nella clinica, facendo camminare il paziente a piedi nudi. Successivamente, con scarpa e terapia ortesica, l'esame baropodometrico assume valore di conferma dell'appropriatezza e dell'efficacia delle soluzioni adottate, verificando che gli scarichi siano efficaci e che i compensi patologici siano stati ridotti o annullati. Inoltre l'esame baropodometrico può assumere un valore intrinseco importante quando si fa una valutazione critica del presidio erogato, per riuscire a comprendere le possibili modifiche da apportare allo scopo di migliorarne ulteriormente l'efficacia.

Quindi la baropodometria non è considerabile un test diagnostico, ma uno strumento di conferma di una valutazione diagnostica funzionale già effettuata, ed è un test di verifica della riduzione dei picchi pressori e del miglioramento del pattern di cammino. Ma spesso in letteratura troviamo tanta confusione.

Dalla valutazione della letteratura in tema, si nota infatti una impreparazione di fondo sia nell'impostazione del quesito clinico sia nella conduzione dello studio ed un uso inappropriato dei test. La visita del paziente non viene condotta sotto l'aspetto funzionale con i test diagnostici validati in uso in ambito biomeccanico, come se il diabete fosse una questione avulsa dal contesto biomeccanico classico: si studiano cioè gli effetti biomeccanici della patologia dismetabolica senza andare a ricercarne anche le cause biomeccaniche primarie. Questo impone una serie di fattori confondenti, che non sono funzione della glicosilazione non enzimatica delle proteine e della neuropatia diabetica (**Robinson 13**). In altre parole la valutazione dei deficit di appoggio si riduce alla sola valutazione degli ipercarichi, non analizzando le cause innate, ma solo studiandone gli effetti: ciò tara non solo la capacità diagnostica e prognostica, ma anche spesso quella terapeutica in quanto un buon scarico non è fatto solo da un buco morbido.

I lavori sono poi prevalentemente degli osservazionali, ed i trial clinici in argomento sono condotti su un campione molto limitato e con scarsa qualità metodologica oltre che frequentemente in assenza di test diagnostici validati in biomeccanica (**Allan 16, Robinson 13**).

Alcuni di questi studi fanno una correlazione fra velocità di conduzione della deambulazione e del peso del soggetto con gli ipercarichi plantari, senza introdurre preliminarmente una valutazione funzionale della

sottoastragalica, della mediotarsica, del primo raggio attraverso una valutazione a catena cinetica aperta. A riguardo potrebbe essere usato anche il Foot Postural Index che attualmente appare uno strumento diagnostico di buona qualità, validato da recenti cross sectional.

Gli Esperti concordano che i pazienti con diabete e neuropatia periferica presentino un rischio elevato di conseguire lesioni plantari a causa di stress tissutali inavvertiti durante la deambulazione. Già nel 2008 Mueller ha determinato i principali stress tissutali definiti "picco di pressione plantare", "gradiente di picco pressorio", "picco massimo dello stress di taglio" e recentemente "l'angolo di gradiente di pressione". Quest'ultimo quantifica la variazione direzionale o l'orientamento del gradiente di pressione durante la deambulazione e fornisce una misura della concentrazione dei gradienti di pressione sulla superficie plantare. Si è rilevato così un incremento dello stress cutaneo all'aumentare della neuropatia diabetica, durante la deambulazione a piedi nudi (**Mueller 08, Chi-Wen Lung 16**).

Inoltre sulla base del lavoro di revisione di Allan, è stata rafforzata l'associazione tra riduzione della forza muscolare dei muscoli intrinseci e deformità del piede nel paziente diabetico neuropatico (neuropatia motoria). Lo squilibrio muscolare svolgerebbe anche un ruolo sulla "sindrome pronatoria diabetica" e sulla riduzione della mobilità articolare. A tal riguardo la limitazione della mobilità articolare della prima articolazione metatarsale, pare causato dall'aumento di spessore del tendine di Achille e della fascia plantare che conduce inoltre ad un equinismo ed alla pronazione anomala del diabetico, funzione della durata della sindrome dismetabolica e del livello di gravità della polineuropatia diabetica. Ciò ha messo in evidenza che l'aumento di spessore del tendine d'Achille e della fascia plantare potrebbe essere considerato predittivo dell'aumento del rischio ulcerazione del paziente. Tuttavia, valutare lo spessore di queste strutture legamentose e dell'aponeurosi plantare con la RM è costoso (**Allan 16**).

Con questa conclusione Allan è come se si rammaricasse di non poter dare ad un'altra macchina (la risonanza magnetica) un ruolo nella determinazione del fattore di rischio, così come si è tentato di fare con la pedana baropodometrica, in un percorso proprio della medicina difensiva. Invece si dovrebbe investire in competenza trasversale fra le professioni del team, perchè la questione centrale è ancora una volta clinica: la valutazione funzionale di un deficit di appoggio podalico (sindrome supinatoria, pronatoria o insufficienza sul piano sagittale) deve essere valutata da uno specialista podologo con competenze biomeccaniche. In tal modo si dà al clinico la capacità di fare una summa. Infatti la complessità dell'associazione di un numero ad un paziente, significativo del fattore di rischio ulcerazione, è funzionale non solo dello spessore di un tendine e di una fascia, ma

anche della neuropatia (pur solo subclinica), di deformità primarie e secondarie, di condizione vascolari, di presenza di cicatrici, di limitata mobilità articolare (rigidità), di cute secca, di ipercheratosi, di ridotta acuità visiva, di condizioni poco abienti, etc.

Ciò significa gestire una complessità articolata che non può essere risolta invocando l'uso semplice di una macchina costosa, ma deve essere affrontata con la competenza di una professione sanitaria consapevole delle proprie capacità diagnostiche e prognostiche, ed affidata al podologo esperto in biomeccanica ed ortopodologia. Invece oggi i chirurghi ed i diabetologi sono eccitati dalla possibilità di effettuare resezioni di fasce e tenotomie sui diabetici neuropatici con piede diabetico ed ulcere neuropatiche, per contrastare l'accorciamento delle catene muscolari, l'ispessimento dei tendini e delle fasce: pensano così di fare uso del bisturi per cercare una via rapida alla soluzione di un problema. Ma il problema è ancora una volta complesso e sfuggente, e non ci sono scorciatoie, e si stanno accorgendo che il problema non si risolve: la lesione guarisce ma l'ipercheratosi e la relativa lesione semplicemente si sposta plantarmente in una nuova posizione (**Scott 16**).

I fattori biomeccanici dunque giocano un ruolo importante nell'eziologia della maggior parte delle ulcere del piede (nel 90% dei casi, **Bus 12, RNAO 13**) e vanno affrontati se è possibile in prevenzione primaria, ma non possono essere trascurati o peggio ignorati nel trattamento di una lesione cutanea o in prevenzione secondaria. Indubbiamente il diabete di lungo corso e la neuropatia comportano anche altri problemi biomeccanici, che il clinico biomeccanico non può trascurare.

Dalla meta-analisi di Hazari si sostiene che i diabetici con neuropatia camminano con velocità più lenta rispetto ai soggetti non diabetici dello stesso gruppo di età. La minore velocità di deambulazione nella neuropatia potrebbe essere vista come risultato della ridotta tonicità muscolare (neuropatia motoria) e del deficit propriocettivo a causa della neuropatia sensoriale e del maggiore rischio di caduta percepito anche dal paziente. Analogamente, altri parametri spazio-temporali relativi all'andatura, come la lunghezza del passo, è stata rilevata minore nel gruppo della neuropatia. Inoltre Hazari rimarca ancora che nel paziente diabetico neuropatico i ROM articolari del ginocchio e della caviglia sono inferiori rispetto a quelli registrati nel gruppo dei non diabetici a pari età. Pare che questa riduzione del ROM articolare riguardi meno l'anca, aspetto che potrebbe essere visto come un meccanismo di cambio di strategia (dalla caviglia all'anca) per compensare il ridotto ROM articolare di ginocchio e caviglia nelle persone neuropatiche (**Hazari 16**).

La rigidità articolare nel gruppo diabetico con neuropatia rispetto ai non neuropatici è stata valutata alla caviglia più elevata nel 65-80% del ciclo del passo, al

ginocchio nel 50-65% del ciclo del passo. Una marcata rigidità la si valuta anche a livello della prima metatarsofalangea, probabilmente per la trasformazione di un alluce funzionalmente limitato (FHL) in un alluce rigido.

Interessanti le conclusioni a cui è giunto Barn nella propria revisione. Lo scopo di questo studio era quello di determinare quali fattori possano stabilire raccomandazioni per lo screening e la gestione del piede dei diabetici. Barn è arrivato alla conclusione che i parametri di valutazione classici (che non includono una valutazione funzionale della biomeccanica dell'appoggio plantare) sono delle variabili predittorie capaci di spiegare solo il 6-41% della varianza nelle pressioni di picco podaliche. Ciò vuol dire che con i protocolli attualmente in uso almeno il 60% dei nostri pazienti diabetici a rischio, è condannato ad una ulcera cronica e ad una amputazione. I fattori locali che Barn ha rilevato più prognostici sono la presenza di deformità del piede o un'ulcera pregressa rispetto alle caratteristiche globali (età, sesso, massa corporea, durata del diabete o soglia di percezione vibratoria). Pertanto, la deformità podalica deve essere adeguatamente gestita nella pratica clinica per ridurre la pressione plantare e il rischio di ulcera, ed arriva alla conclusione (disarmante per noi biomeccanici) che "una grande quantità di varianza dei picchi di pressione plantare a piedi nudi rimane inspiegabile in questa popolazione diabetica ad alto rischio" (**Barn 15**).

Ma Barn riesce ad intuire che "i dati sull'andamento dinamico, come la cinematica e la cinetica, sono fattori rilevanti". E poi giunge alla constatazione che probabilmente la dinamica dell'appoggio plantare e lo studio del pattern di cammino, in termini di cause e non solo degli effetti, è un modo per affrontare il problema in maniera sia strutturale sia funzionale e può assicurare un maggior successo alla terapia preventiva, riparativa e riabilitativa. Non conoscendo la biomeccanica classica ed i test clinici diagnostici validati in biomeccanica, Barn non riesce ad approfondire questo aspetto, ma rileva semplicemente che "ad oggi queste variabili non vengono misurate sistematicamente nello scenario clinico standard e possono quindi avere una limitata applicabilità clinica" (**Barn 15**).

Ciò è vero fin quando il podologo non acquisisce la consuetudine della valutazione funzionale anche nel diabetico e fin quando il podologo biomeccanico non risulta presente e strutturato stabilmente in tutti i contesti in cui si esegue uno screening delle complicanze del diabete mellito.

Barn va infatti al punto, capendo che le deformità che si devono valutare non sono solo quelle che si vedono dall'esterno e che quindi non hanno bisogno di competenze specifiche per essere misurate, ma anche (e forse soprattutto) quelle strutturate che non si vedono dall'esterno: come le deformità delle articolazioni mediotarsica e sottoastragala.

2.10. Ulcere nelle patologie dermo-reumatiche

Le ulcere dermo-reumatiche si manifestano in corso di connettiviti o in vasculiti sistemiche e sono una complicanza comune di malattie autoimmuni. Sono spesso gravi, dolorose, recidivanti, scarsamente sensibili ai comuni trattamenti e rappresentano di frequente un problema di difficile gestione e soluzione.

2.10.1. Connettiviti: la sclerodermia

La sclerosi sistemica (sclerodermia) è una malattia cronica autoimmune, caratterizzata da un'abnorme produzione di tessuto connettivo (collagene) da parte delle cellule della cute e degli organi interni e da una diffusa microangiopatia. Quest'ultima è caratterizzata da iperplasia dell'intima, ipotrofia della media e fibrosi dell'avventizia delle arterie di piccolo calibro e comporta ischemia ed ipoperfusione cronica dei tessuti.

La sintomatologia è polimorfa, con un'ampia gamma di manifestazioni cutanee, muscolari, articolari e viscerali comuni ad altre malattie del connettivo (lupus eritematoso sistemico, polimiosite ed artrite reumatoide).

Il decorso della malattia, nella maggior parte dei casi, viene complicato dalla comparsa di ulcere cutanee presenti, più frequentemente, apicalmente alle dita delle mani e dei piedi o sulle interfalangee sede di conflitti con perdita di sostanza, autoamputazione e gangrena.

Il primo sintomo dei pazienti colpiti dalla sclerosi sistemica è spesso una sensibilità spiccata al freddo, chiamata fenomeno di Raynaud. Questo disturbo consiste in una riduzione del flusso di sangue alle estremità del corpo, per cui le dita delle mani e dei piedi e, talvolta, i padiglioni auricolari e la punta del naso, in seguito all'esposizione a basse temperature, sono sottoposte ad un vasospasmo delle arterie cui segue un marcato pallore ed infine una dilatazione venulare con cianosi; gli esami strumentali documentano spesso alterazioni capillaroscopiche e segni di disfunzione endoteliale. Questo causa intorpidimento, formicolio, intenso dolore fino all'ulcerazione: la podologia può molto ma poca sperimentazione è disponibile in letteratura (**Bongi 16**).

Alle ulcere a dita di mani e piedi si possono aggiungere lesioni alle gambe, spesso in seguito a traumi minori e flitteni ripieni di depositi sierosi di sali di calcio alle articolazioni (p.e. gomiti, I e V MF).

Dalle **foto a lato** si notano le amputazioni spontanee alle dita delle mani, i blocchi articolari e gli eritemi perni presenti acralmente e sulla pianta dei piedi (affrontati con scarpa e plantare) in soggetto sclerodermico.

Nella prevenzione può essere utile proteggere la cute dagli sbalzi di temperatura e dall'esposizione

al freddo, evitare il fumo di sigaretta anche passivo, e proteggere le aree di ipercarico e di contatto della scarpa con le dita dei piedi (conflitto fra i raggi e col cappelletto della scarpa) con calzature idonee, plantari accomodativi e/o ortesi in silicone.

Per l'inquadramento diagnostico si possono effettuare esami ematochimici (fattore reumatoide, autoanticorpi) ed esami strumentali (misurazione transcutanea della saturazione dell'ossigeno TcPO₂).



2.10.2. Vasculiti

Le vasculiti costituiscono un gruppo estremamente eterogeneo di patologie il cui comune denominatore è costituito da un processo infiammatorio che interessa i vasi sanguigni, sia arteriosi che venosi, di ogni calibro. L'infiammazione è di solito immuno-mediata.

L'ulcera rappresenta una delle possibili modalità di estrinsecazione clinica, ma certamente non l'unica. Ancora oggi, il fatto che la vasculite rappresenti una patologia poco nota e poco frequente, fa sì che sovente la diagnosi venga fatta per esclusione. Nella maggior parte dei casi, l'ulcera è preceduta e/o accompagnata da altre manifestazioni. Altre volte, tuttavia, l'ulcera rappresenta la manifestazione primaria, come nelle vasculiti cutanee ad esordio acuto.

Il meccanismo attraverso cui si forma l'ulcera vasculitica è legato alla massiva deposizione di fibrina con formazione di un tappo o trombo fibrinico che occlude il vaso, determinando ischemia locale.

L'attivazione del sistema fibrinolitico, infatti, gioca un ruolo centrale: in una fase iniziale, si realizza un massivo rilascio di attivatore del plasminogeno endoteliale con conseguente attivazione del sistema fibrinolitico locale. A questa iniziale fase iperfibrinolitica, fa seguito una fase ipofibrinolitica (consumo dell'attivatore del plasminogeno e produzione di inibitori degli attivatori del plasminogeno da parte di alcune citochine).

La riduzione dell'attività fibrinolitica determina un improvviso e massiccio deposito di fibrina intravascolare con formazione del trombo di fibrina e della necrosi tissutale. La biopsia può essere necessaria come in tutte le lesioni di continuo di incerta diagnosi ma spesso informazioni importanti per l'esatto inquadramento diagnostico si ottengono nei follow-up (**Papi 16**).



2.11. La terapia ortesica nel piede complicato

Il podologo è competente alla progettazione e realizzazione diretta di terapia ortesica plantare in scarpe di classe 0 e in patologie che non prevedano l'uso di scarpe ed ortesi erogate dal SSN.

Il podologo è l'unico abilitato in qualsiasi contesto ad eseguire, se del caso, terapia ortesica digitale. Anzi l'ortoplastia è esclusiva competenza del podologo.

Il podologo è dunque abilitato a realizzare direttamente ortesi plantari e digitali nel piede doloroso, nel piede geriatrico non complicato, nel malato posturale ed in scarpe di classe 0 in assoluta autonomia diagnostica, terapeutica e prescrittiva.

Nelle scarpe di classe 1, 2 e 3 sono previste invece "ortesi ortopediche annesse alla calzatura" od "a contatto totale" erogate eventualmente dal SSN ed a pertinenza e responsabilità del tecnico ortopedico, del medico prescrittore, su eventuale indicazione podologica.

Il podologo in questo caso dovrebbe dare preliminarmente la propria opinione scritta sul tipo di presidio più adeguato, e partecipare alla fase di collaudo e verifica.

Ricordiamo altresì che al podologo spetta la realizzazione di feltraggi, ortesi podaliche al silicone, ortesi podaliche al silicone 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 registrazione e l'iscrizione nella banca dati dei produttori legittimamente operanti in Italia.

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.

È fondamentale ricordare che i dispositivi fabbricati "su forme di serie", tipo i plantari da asporto o compositi che devono essere "solo" adattati, per soddisfare una esigenza specifica, non sono considerati dispositivi su misura, perché già marcati CE dal fabbricante.

Infatti la marcatura si riferisce ai materiali impiegati ed al prodotto come da confezione, consegnato solo con adeguamenti che non compromettono la struttura portante (p.e. asporto di materiale per ricavarne delle speronature), mentre ogni ulteriore modifica al preformato presuppone una responsabilità da parte dell'operatore.

Gli Esperti consigliano comunque, anche nella classe di rischio zero, plantari a contatto totale su calco progettati e realizzati previo valutazione biomeccanica funzionale (clinica) e non solo dopo esame baropodometrico.

Bisogna ricordare che per ogni presidio sanitario vi è l'obbligo della redazione della scheda progetto.

Nella tabella (pag 50), sono sintetizzate le caratteristiche del plantare per il paziente a rischio ulcerazione (cat. 0-3) e la classificazione della scarpe per fattore di rischio con le caratteristiche tecniche essenziali. Su piede già ulcerato, la classificazione (cat. 4-6) prevede presidi per lo scarico totale: gambaletti gessati, in vetroresina, scarpe speciali. I gambaletti di scarico gessati e finestrati sono realizzabili ed applicabili solo in strutture specializzate per i rischi collaterali ad essi correlati (**Chakraborty 15**).

L'uso della piattaforma di pressione/forza (pedana baropodometrica) assume importanza nello studio dell'appoggio plantare, della funzionalità del passo e della deambulazione non solo all'atto della valutazione senza scarpe nel progetto dell'ortesi, ma anche successivamente nell'analisi critica della correzione effettuata (con scarpe e plantare correttivo). Lo abbiamo già evidenziato precedentemente.

Ciò allo scopo di mettere a confronto l'evoluzione del passo prima e dopo la correzione per verificare l'appropriatezza dell'intervento e la sua efficacia, ricordando che plantare e scarpa devono dare al paziente subito confort, stabilità, migliorandone l'atto propulsivo e l'autonomia. Un paziente che lamenta fastidio deve essere ascoltato: il paziente infatti non deve abituarsi al plantare ed adattarsi alle scarpe, ma il plantare e le scarpe devono adattarsi alle esigenze del paziente, prevedendo follow up ravvicinati ed adattamenti successivi. Oggi la tecnologia consente di valutare l'efficacia del plantare anche grazie a strumenti di rilevazione delle pressioni plantari all'interno delle calzature, senza interferenze durante la deambulazione (mancanza del contenimento, propriocezione alterata, etc.). Questi sistemi, ancora non validati, utilizzano una soletta-sensorizzata piatta che, inserita nella scarpa, misura la pressione della superficie plantare durante la deambulazione senza e con correzione ortesica o ortoplastica.

Anche la presa del calco in gesso (fuori carico) in neutra di sottoastragalica e con mediotarsica in massima pronazione sull'asse longitudinale, permette la stilizzazione del calco positivo e la realizzazione delle correzioni intrinseche per ottenere accomodativi semifunzionali. Alternativa è la presa dell'impronta in ortostasi controllata (tecnica spagnola).

Nel caso si debbano fare ortesi esclusivamente accomodative può essere presa impronta con tutti i compensi, attraverso schiuma fenolica, eventualmente anche in ortostasi controllata (prendere la neutra di sottoastragalica con paziente in ortostatismo).

Per la costruzione della scarpa su misura il podologo può essere chiamato a rilevare le misure del piede. Facendo l'impronta su carta podografica, si rileva la calzata (circonferenza metatarsale), la circonferenza planto-dorsale a livello del mesopiede, la passata (cir-

conferenza dal tallone al dorso del piede, nella porzione più prominente). Alcuni prendono anche la lunghezza fra centro del tallone e centro dell'alluce passando medialmente, tenendo teso il metro. Questi dati vanno trasmessi al tecnico ortopedico per la realizzazione della scarpa su misura.

Nella presa di impronta in ortostasi controllata (con neutra di sottoastragalica in ortostatismo), o in statica rilassata (registrando nel calco anche tutti i compensi) è usato anche il calco a lievitazione in poliuretano per realizzare plantari a contatto totale su calco in maniera diretta e non mediata da un calco in gesso. L'impronta del piede, non presa in neutra di SA, viene eventualmente corretta attraverso l'applicazione di speronature e cunei posti sotto il plantare, scarichi e morbide coperture in materiale shock absorber, in materiale tecnico o in SCD da 2-6 mm.

In casi di lesione comunque lo scarico totale è essenziale e considerato Gold Standard (**Chakraborty 15**), realizzato attraverso la redistribuzione delle pressioni su altre zone del piede e sulla cute della gamba. L'off-loading dell'area ulcerativa è estremamente importante per la guarigione delle ulcere plantari. Studi retrospettivi e prospettici hanno dimostrato che pressioni plantari elevate contribuiscono in modo significativo allo sviluppo di ulcere plantari nei pazienti (diabetici e non), anche in presenza di ottima vascolarizzazione periferica. Il Total Contact Cast (TCC), fornendo una superficie più vasta per distribuire le forze del peso, consente una più rapida guarigione della ferita e allo stesso tempo limita il movimento del ginocchio e della caviglia e modifica i parametri normali di carico, come la cadenza e la lunghezza del passo. Il TCC ha dimostrato di essere molto efficace nel promuovere la guarigione, con la completa guarigione dell'ulcera in tempi brevi da 1 a 2 mesi.

In alternativa possono essere usati anche dispositivi rimovibili (eventualmente resi inamovibili), che possono richiedere una partecipazione attiva del paziente e una adeguata conformità per una corretta guarigione delle ferite. Poiché è rimovibile, il paziente e il medico possono monitorare continuamente il piede, e le aree di arrossamento possono essere trattate prima che si verifichi una lesione secondaria.

In generale comunque i tempi di guarigione ed i risultati sono mediamente molto migliori con il TCC o con dispositivi di scarico totale amovibili resi inamovibili. In uno studio infatti si è rilevato che i pazienti con dispositivi amovibili trascorrono un tempo significativo senza dispositivo quando sono a casa. Per superare gli inconvenienti dei TCC, sono stati immaginati diversi dispositivi per mobilitare la caviglia e consentire così una deambulazione migliore rispetto al TCC.

03. Dettagli clinici, preventivi e terapeutici sull'ulcera da pressione: fisiopatologia

Andrea Bellingeri

È definita Lesione da Pressione una lesione localizzata della cute e/o dei tessuti sottocutanei, solitamente sopra una prominenza ossea, come risultato di una pressione o in combinazione di essa con forze di taglio/slittamento. Un numero di fattori contribuenti o confondenti vengono pure associati alla pressione; la significatività di essi deve essere ancora determinata (**EPUAP/NPUAP 16**).

Secondo la concezione più estesa della sua genesi, si può anche dire che è una lesione tessutale, con evoluzione necrotica, che interessa la cute, il derma e gli strati sottocutanei, fino a raggiungere, nei casi più gravi, la muscolatura e le ossa. Essa è la conseguenza diretta di una elevata e/o prolungata compressione o di forze di taglio o stiramento causanti uno stress meccanico ai tessuti e la strozzatura dei vasi sanguigni (**Cucinotta 95, Vohra 94, AISLeC 95**).

Fra le cause possiamo indicare alcuni fattori locali come: pressione, forze di stiramento o di taglio, attrito o frizione, aumento della temperatura locale, età, riduzione della mobilità, nutrizione, malattie arteriose e ipotensione, altri fattori.

Li vediamo singolarmente nei seguenti paragrafi.

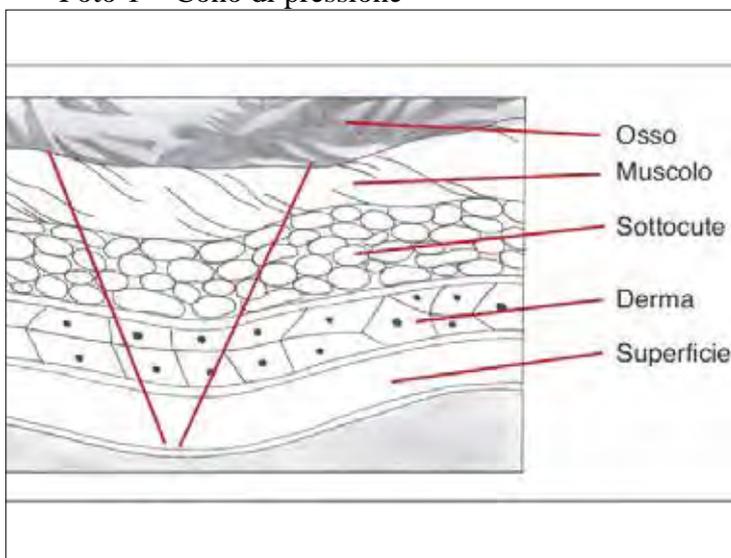
3.1. Cause: fattori locali

3.1.1. Pressione

Si intende per pressione una forza applicata perpendicolarmente a una unità di superficie. Il punto critico dello sviluppo di un'ulcera da pressione si raggiunge quando la forza comprimente fra superficie corporea e piano di appoggio è più intensa della pressione del sangue nel distretto arteriolo-capillare, per cui viene a crearsi una condizione di ischemia persistente. Ciò si verifica quando in un'area di cute si applica una forza pressoria superiore a 32 mmHg per un periodo di tempo sufficientemente prolungato. Normalmente l'ipoperfusione tissutale è tollerata per un breve periodo di tempo, ma se prolungata può sviluppare a cascata: ipossia, acidosi, emorragia interstiziale (comparsa di eritema fisso), accumulo di cataboliti tossici e necrosi cellulare (**Patterson 95**).

Quando si verifica tale situazione si determinano chiusura dei vasi sanguigni, danno endoteliale, edema interstiziale, autolisi e necrosi cellulare; l'occlusione dei vasi linfatici aggrava l'accumulo di cataboliti tossici, l'anaerobiosi e l'acidosi tissutale. Le alterazioni infiammatorie che si verificano sono mediate da neutrofili e da eosinofili; l'aggregazione piastrinica nei vasi compressi, il cui endotelio è danneggiato, determina la formazione di microtrombi e la diminuzione dell'attività fibrinolitica favorisce la deposizione di fibrina (**Cucinotta 95**).

Foto 1 – Cono di pressione



Una variabile importante nella formazione delle lesioni da pressione è il fattore tempo. L'applicazione di una bassa pressione per un periodo prolungato di tempo può essere più dannosa rispetto all'applicazione di una pressione più elevata per un lasso di tempo minore. Il danno tissutale compare quando viene superata una soglia data dal prodotto della pressione per il tempo. Maggiore è il tempo di permanenza su queste aree e maggiore sarà il danno ai tessuti, che possono anche morire, creando così una lesione cutanea. Norton già nel 1962, identificava in due ore l'intervallo ottimale per modificare la posizione del paziente sul piano di appoggio ai fini di prevenire l'insorgenza di lesione (**Norton 62**). Nella realtà l'entità del danno tissutale dipende anche dallo spessore locale della cute, dal luogo preciso dove la pressione viene applicata e da diversi fattori di tipo emodinamico come la pressione a livello arteriolare, la presenza e l'entità di eventuali shunt arterovenosi, la viscosità ematica, la deformabilità delle emazie, il valore dell'ematocrito. Tutti questi fattori possono significativamente far diminuire il livello critico di pressione/tempo capace di determinare la formazione della lesione da pressione (**Cucinotta 95, Petterson 95**). Pertanto la gravità della lesione può essere compresa tra un livello minimo, caratterizzato da un leggero arrossamento cutaneo, a un livello massimo, caratterizzato da crateri profondi che possono raggiungere il muscolo e l'osso (**NPUAP/NPUAP 16**).

La pressione media a livello delle zone di appoggio e soprattutto in corrispondenza delle prominenze ossee in una persona sdraiata su un comune materasso varia tra i 20 e i 70 mmHg; ma in realtà in condizioni normali la soglia pressione-tempo non viene mai superata poiché il sistema nervoso sensitivo è in grado di percepire gli aumenti localizzati di pressione persistenti per tempi prolungati prima che si determini ischemia locale. In via riflessa tali stimoli nervosi inducono un immediato cambio di posizione. L'importanza per l'organismo di questo meccanismo è dimostrata dal fatto che esso è presente anche durante il sonno e la sua alterazione può essere sia nella componente afferente sensitiva quanto in quella efferente motoria. Tale meccanismo quando è alterato per quadri patologici, determina un aumento significativo del rischio di contrarre una lesione da pressione (es. pazienti parkinsoniani).

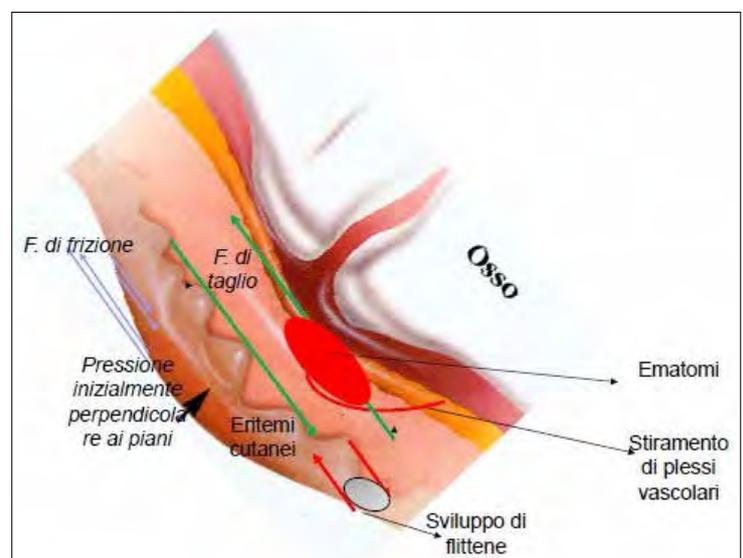
Le modalità attraverso cui il fattore pressione agisce sono condizionate dalla diversa tolleranza dei tessuti. La compressione dei tessuti fra il piano di appoggio e la prominenza ossea genera un cono di pressione la cui base corrisponde alla superficie ossea. La maggiore suscettibilità del muscolo al danno ischemico e la teoria del cono di pressione (**Foto1**) spiegano come in

profondità si possano riscontrare fenomeni di necrosi più estesi che non in superficie e come il livello di una lesione cutanea molto iniziale possa essere in realtà la manifestazione di un ben più grave danno muscolare sottostante. In pratica l'ischemia è particolarmente grave nelle zone adiacenti alla sporgenza ossea e la formazione di tessuto necrotico si realizza negli strati profondi prima che il problema si manifesti in superficie: la rottura della cute non fa altro che rendere manifesto il danno preesistente del tessuto sottostante (**Cucinotta 95, Vohra 94, Patterson 95**).

3.1.2. Forze di stiramento o di taglio

I vari segmenti corporei tendono a "scivolare" da una posizione ad un'altra se non vengono sorretti da una idonea postura determinando a livello della cute interessata una pressione tangenziale con effetto di stiramento, possibile angolazione, microtrombosi locali, ostruzione e recisione dei piccoli vasi con conseguente necrosi tissutale profonda. Vari Autori hanno rilevato come le "forze di scivolamento" che si producono in soggetti anziani allettati o costretti su sedia a rotelle, siano almeno tre volte superiori a quelle che si possono riscontrare in soggetti più giovani. La mancanza di adiposo sottocutaneo aumenta il danno provocato dallo stiramento (**Reuler 81**).

Le forze di stiramento agiscono parallelamente al piano interessato, e sono più intense a livello sacrale nella posizione semiseduta in cui il corpo tende a scivolare in avanti e in basso fino a raggiungere la posizione supina. In tal modo la pelle tende ad aderire alla superficie di appoggio mentre lo scheletro tende a scivolare in avanti provocando zone di stiramento dei tessuti superficiali su quelli profondi. Lo stiramento e la strozzatura dei vasi, che a partire dagli strati più profondi vanno a nutrire la cute, provocano ischemia e necrosi. Tali forze intervengono in genere unitamente alla compressione e riducono in maniera significativa i valori pressori necessari per determinare il danno tissutale (**Vohra 95**).



3.1.3. Attrito o frizione

È la forza esercitata da due superfici che si muovono l'una contro l'altra quando tra esse esiste un contatto che genera calore, per sfregamento delle due parti. Non è un fattore determinante, ma può giocare un ruolo importante asportando gli strati superficiali dell'epidermide e rendendo più suscettibile la cute agli eventi lesivi.

Gli effetti dell'attrito o frizione sono potenziati dall'esposizione prolungata della cute all'umidità determinata da incontinenza urinaria non adeguatamente corretta, diarrea, sudorazione. Il contatto prolungato della cute con urine e feci inoltre determina un danno diretto alle cellule epiteliali per effetto sia di agenti chimici o tossici che per la conseguente modificazione del pH cutaneo determinato dalla trasformazione dell'urea in ammoniaca. Il fenomeno attrito diventa particolarmente evidente quando si debba spostare un paziente nel letto: questa operazione deve essere seguita sollevando il paziente o eventualmente facendolo rotolare, ma mai trascinandolo.

3.1.4. Aumento della temperatura locale

Cuscini e materassi mantengono il calore e riscaldano le cute aumentandone il metabolismo con conseguente esacerbazione degli effetti dell'ischemia. Questo effetto può perdurare per più di un'ora dopo che si è intervenuti per decomprimere la zona. L'aumento della temperatura inoltre induce sudorazione con conseguente possibile macerazione cutanea (**Finestone 91, Parish 94**).

3.2. Cause: fattori sistemici

3.2.1. Età

I pazienti anziani dimostrano un'aumentata suscettibilità alle lesioni da pressione a causa delle modificazioni della cute legate all'invecchiamento quali la diminuzione del tessuto adiposo sottocutaneo, la diminuita percezione del dolore, la ridotta risposta immunitaria cellulo mediata, il rallentamento nella guarigione delle ferite e l'alterata proprietà di membrana. I cambiamenti importanti nella cute che invecchia includono anche la diminuzione dell'attività proliferativa dell'epidermide, l'assottigliamento della giunzione dermo-epidermica, la riduzione del microcircolo, la ridotta risposta infiammatoria locale, la diminuzione della sensibilità e della elasticità. Tutte queste, aumentano grandemente gli effetti locali della pressione (**Vohra 94**).

Già Franz e Xakellis avevano studiato gli effetti della pressione prolungata a livello del derma ed hanno riscontrato nei soggetti giovani (dopo 60 minuti) un aumento del flusso ematico come

risultato di una vasodilatazione compensatoria a livello del microcircolo, con lo scopo di ridurre al minimo il danno derivante dalla compressione. La medesima esperienza eseguita su un gruppo di soggetti anziani, ha osservato che il meccanismo è quantitativamente inferiore (**Xakellis 93**).

Accanto alle modificazioni della cute spesso nel paziente anziano si associano più fattori di rischio, in particolare la riduzione della mobilità, che determinano la comparsa di lesione.

3.2.2. Riduzione della mobilità

Ogni malattia o condizione che riduca nel paziente l'abilità a muoversi liberamente aggrava il rischio di insorgenza di lesione da pressione. La compromissione dello stato mentale, le malattie psichiatriche o neurologiche, la sedazione farmacologica, il dolore e le fratture ossee (in particolare la frattura di femore), diminuendo la mobilità del soggetto costituiscono fattori di rischio per la comparsa di lesione.

3.2.3. Nutrizione

Lo stato nutrizionale può essere severamente compromesso nei pazienti anziani, negli stati ipermetabolici, nelle iperpiressie prolungate e nella cachessia neoplastica.

Uno stato di malnutrizione e/o cachessia, caratterizzato da ipodisproteidemia, bilancio azotato negativo, anemia, condiziona lo sviluppo di una lesione da pressione. È stato identificato questo parametro come variabile di rischio indipendente nella formazione delle lesioni.

In genere soprattutto un calo proteico ed in particolare l'ipoalbuminemia può essere correlata con la formazione di lesioni da decubito/pressione (anche se non riflette correttamente la riduzione delle proteine viscerali a causa della sua emivita di 12-21 gg). Elemento che può ulteriormente determinare problemi è la disidratazione, che rende più fragile e suscettibile alle rotture la pelle (**NPUAP/EPUAP 16**).

Le persone anziane poi, hanno un rischio di alterazione proteico-calorico, rilevato anche statisticamente, con una alterazione nutrizionale tra il 50 e 85% nelle lungodegenze, rispetto al 40/60% delle strutture per acuti (**Boynton 99, American Academy of Family Physician 09**).

3.2.4. Malattie arteriose e ipotensione

I pazienti con malattie arteriose sono particolarmente ad alta probabilità di sviluppare una lesione da pressione, anche a seguito di compressione locale relativamente bassa, poiché è ridotta la perfusione tissutale.

È importante che la valutazione di effettiva perfusione sia valutata ogni volta che ci siano lesioni da pressione localizzate agli arti inferiori.

L'ipotensione è un fattore di rischio ed è potenzialmente un fattore precipitante per l'insorgenza di lesione da pressione nei pazienti mielolesi (Mawson 88). In uno studio prospettico sul rischio di lesione da pressione in pazienti anziani istituzionalizzati, bassi valori pressori sistolici e diastolici emergono come importanti fattori di rischio (Bergstrom 93).

Nei soggetti ipotensi, la pressione necessaria per occludere i vasi capillari nei tessuti soprastanti una prominenza ossea è inferiore (Schubert 91).

3.2.5. Altri fattori

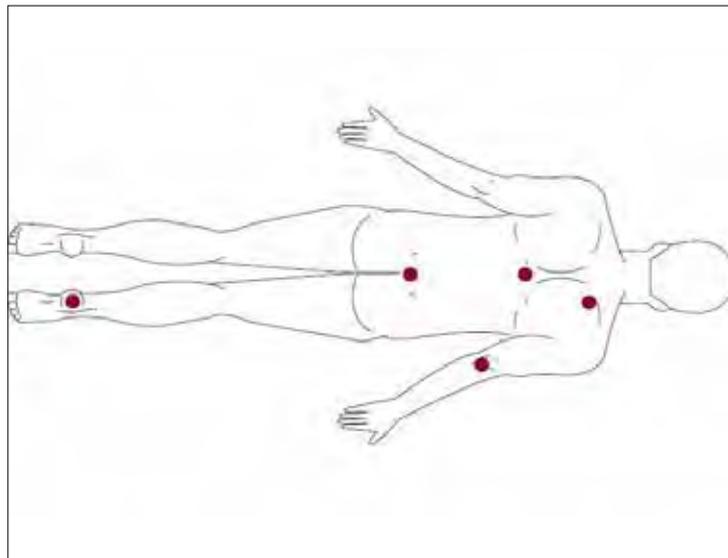
Le malattie croniche, quali il diabete e l'insufficienza renale, e le malattie febbrili sono anch'esse associate ad incremento dell'incidenza di sviluppo di lesioni da pressione (Patterson 95).

3.3. Sedi delle lesioni

Le lesioni da pressione compaiono più frequentemente sulla parte bassa del corpo, ed in base agli studi epidemiologici ed alle variabili adottate per la misurazione, le percentuali di prevalenza ed incidenza possono essere molto differenti. Le sedi

rappresentate riportano sempre la più compromessa quella del sacro (36-43%), sul tallone (11-30%), sul grande trocantere (12%), sulle tuberosità ischiatiche (5%) e sui malleoli laterali (6%) (Peterson 76, AISLeC 95, Vohra 94).

Tali dati sono sostanzialmente confermati anche dalle più recenti ricerche nel settore (NPUAP/ EPUAP 16). Potenzialmente in tutti i punti di contatto del corpo con il piano di appoggio si possono sviluppare lesioni da pressione.



Interventi di Profilassi nelle lesioni da pressione agli arti inferiori

Prendendo spunto anche da recenti revisioni sistematiche della letteratura su questo argomento è possibile proporre alcuni interventi sanitari per favorire il mantenimento di un buono stato della cute:

- Ispezionarla almeno una volta al giorno per trovare precocemente arrossamenti o cambiamenti di colore o altre alterazioni.
- Fare il bagno, necessario per una buona pulizia e conforto, usando saponi neutri ed acqua non troppo calda.
- Applicare creme emollienti, per evitare che la cute si disidrati, idratanti e contenenti ossido di zinco per avere anche un effetto protettivo.

Risultati promettenti sono stati ottenuti dall'impiego di emollienti contenenti acidi grassi polinsaturi.

Come sempre viene ribadito dalla letteratura internazionale di evitare di massaggiare le zone a rischio e di evitare di usare alcool o preparati che lo contengono in quanto si corre il pericolo di danneggiare i tessuti aumentando il rischio di formazione di lesioni da pressione.

Per mantenere la cute elastica e protetta è importante una buona alimentazione ricca di proteine e calorie. Se non è possibile assumere una quantità di cibo adeguata al fine di mantenere il peso ottimale o se si nota una variazione dello stesso, potrebbe essere necessario un supplemento vitaminico o di un'integrazione proteica all'interno di una dieta controllata e bilanciata; talvolta l'equipe, deve concordare una dieta speciale che tenga conto delle problematiche del paziente (ad esempio presenza di diabete o problemi renali, piuttosto che difficoltà ad assumere determinati tipi di cibo).

Occorre anche ricordare che l'assunzione di una dieta bilanciata può essere utile per prevenire la formazione di nuove lesioni e, se già presenti, aiutarne il processo di guarigione.

Il programma di cambio posturale dovrà essere stabilito in base ad alcune variabili, che comprendono le caratteristiche del paziente e le caratteristiche della superficie antidecubito impiegata.

In particolare per il paziente è necessario considerare:

3.4. Complicanze

Infezioni, disidratazione, anemia, squilibri idroelettrolitici e deplezione proteica sono le complicanze più frequenti nei soggetti con lesione da pressione. L'infezione può manifestarsi come sepsi generalizzata, osteomielite o piodartrite (Allman 86).

In più del 30% dei casi si ha una batteriemia polimicrobica in cui spesso prevalgono: *Proteus mirabilis*, l'*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Enterococco faecalis*, ma anche *Stafilococchi* e anaerobi come il *Bacteroides fragilis*. (Allman 86, NPUAP-EPUAP 16)

Le lesioni da pressione possono essere la causa di morte nel paziente anziano: è stato stimato che la mortalità dovuta ad infezioni originate dalle lesioni da pressione può raggiungere anche il 38% di tali pazienti ed è particolarmente elevata negli ultrasessantenni e nei portatori di lesioni multiple (Bonati 87, Editorials 90).

Le conoscenze sulla fisiopatologia delle lesioni da pressione hanno permesso la formulazione di Scale di valutazione del rischio (Norton, Braden le più note), che dagli anni '70, consentendo una rapida individuazione dei soggetti a rischio permettono di instaurare un intervento preventivo mirato e precoce (Pancorbo-Hidalgo 06).

- tolleranza dei tessuti,
- livello di abilità al cambio di postura
- livelli di attività (postura seduta, allettata, in carrozzina, ecc.)
- condizioni generali
- caratteristiche cutanee

Tutto questo dovrebbe essere compreso e ritrovato nelle scale di valutazione del rischio (vedi indice di Braden)

Il piano varia anche in considerazione della superficie di supporto usata:

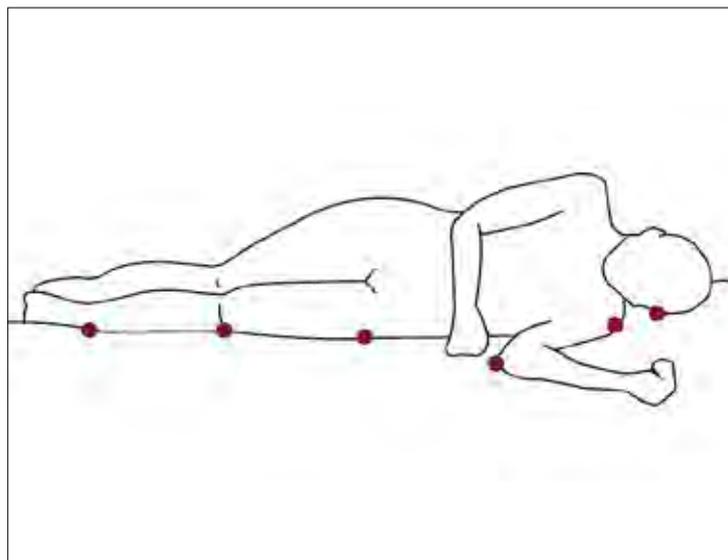
- se la superficie non è antidecubito, la frequenza deve essere maggiore
- se la superficie è antidecubito, la frequenza di posturazione potrebbe essere ridotta (Defloor 99)

Tradizionalmente si suggerisce di effettuare cambi posturali ogni 2 ore, tenendo conto delle variabili precedentemente elencate, del comfort del soggetto, delle condizioni della cute e di quelle generali.

Oltre a queste variabili occorre verificare che alcuni distretti del corpo non siano sottoposti a pressioni continue per lungo tempo.

L'acquisizione di queste conoscenze da parte dei professionisti della salute che in attività profilattiche, terapeutiche e riabilitative ruotano intorno ai pazienti, con questa problematica, non può che migliorare l'accuratezza e l'efficacia dell'intervento assistenziale, orientando il professionista a scelte operative adeguate riducendo il rischio di interventi lesivi (si veda la frizione) o inutili.

Spesso è una lotta contro il tempo per permettere a pazienti già sofferenti di non incorrere in altre lesioni.



Spesso ad esempio la zona dei talloni può rimanere a contatto con la superficie per lungo tempo nonostante il cambio posturale; tale distretto è fisiologicamente meno irrorato e di conseguenza è facilmente soggetto a sviluppare danni da pressione.

È controindicato l'uso di dispositivi circolari, come le ciambelle, poiché possono aumentare il rischio di lesioni limitando l'irrorazione sanguigna nella zona di contatto, così come anche l'utilizzo di velli in quanto non sono utili alla prevenzione; questi ultimi in particolare sono sconsigliati per l'altezza ridotta, l'aumento della temperatura locale e per la facilità alla contaminazione. Sconsigliati anche i guanti ripieni di acqua per l'instabilità e per la concentrazione delle forze di carico a causa dell'elevazione dell'arto sul piano di appoggio.

Quando si utilizza la posizione laterale i cuscini devono essere interposti tra gli arti inferiori per evitare il contatto delle ginocchia e delle caviglie. Se la persona è completamente immobile, in posizione supina, i cuscini devono essere posizionati sotto le gambe, dal polpaccio alla caviglia, per mantenere i talloni sollevati, mentre bisogna evitare di posizionare i cuscini sotto le ginocchia.

FATTORI CHE CONDIZIONANO LA SCELTA DELL'OBBIETTIVO

Le variabili che possono incidere sulla scelta dell'intervento terapeutico, in soggetti con lesioni da pressione agli arti inferiori, sono esplicitate sia in numerosi testi che all'interno di attività formative, promosse dalle varie società Scientifiche, come l'A.I.S.Le.C. sul trattamento delle lesioni cutanee, e possono essere così riassunte;

- Fattori locali, le caratteristiche della lesione;
- Fattori sistemici, le comorbilità del paziente;
- Prodotto, le risorse disponibili;
- Costo, le possibilità economiche delle famiglie ed i costi dei servizi a disposizione, come anche il costo dell'intervento sanitario e dei prodotti impiegati.

La progressione delle lesioni verso la cronicizzazione determina anche un cambiamento nella prognosi dei pazienti che ne sono portatori; dalla letteratura anglosassone in ambito geriatrico infatti si rileva che, se le lesioni guariscono entro 6 mesi dal ricovero nelle Nursing Home, i pazienti hanno un tasso di mortalità dell'11% rispetto al 64% di chi non riesce a guarire da queste complicanze dell'allettamento.

FATTORI LOCALI CONDIZIONANTI LA RIPARAZIONE DELLE LESIONI

Come anticipato nel testo alcune variabili delle lesioni e dei tessuti circostanti possono condizionare la loro evoluzione. Dobbiamo quindi indicare ed individuare clinicamente, quali sono questi fattori:

–Vascolarizzazione locale: quando l'apporto nutrizionale è ridotto, per un deficit primario o per l'eccessivo carico tissutale sulla zona di lesione, la possibilità di riparazione tissutale ne risulta diminuita.

–L'umidità del fondo di lesione: come evidenziò Winter negli anni '60 la cicatrizzazione della lesione risulta da tre a cinque volte più rapida e meno dolorosa in un ambiente umido. La disidratazione locale determina morte di cellule con conseguente difficoltà alla motilità delle nuove cellule

–Temperatura costante: gli sbalzi di temperatura sul letto della lesione, anche di soli 2°C, determinano una riduzione della motilità delle cellule deputate alla risposta immunitaria, come i leucociti.

–pH costante: sbalzi di pH determinano rallentamenti nella motilità delle cellule epiteliali durante il loro moto centripeto dal bordo di lesione, e riducono anche l'attività di fagocitosi.

–Segni di infezione: se vi sono i classici segni di infezione, con la presenza di edema, essudazione purulenta, arrossamento, fragilità del tessuto di granulazione,



aumento del dolore, odore, ecc. occorrerebbe intervenire per ridurre il carico cellulare. La valutazione qualitativa/quantitativa sarebbe auspicabile, al fine di intraprendere azioni che possano debellare efficacemente i batteri che hanno determinato tali segni. Ricordiamo che però ogni lesione è sempre contaminata da elementi batterici, ed è soltanto la presenza di segni clinici che può dare indicazioni al clinico della necessità di procedere ad accertamenti diagnostici in merito, come già indicato da oltre un decennio dalle linee guida del CDC di Atlanta e da tutte le più recenti revisioni sistematiche o Linee guida di varie società scientifiche.

–Tessuti non vitali: la presenza di tessuti necrotici, devitalizzati, può impedire la progressione della riparazione delle lesioni. La presenza di necrosi gialla umida (slough), che si distacca in filamenti può incrementare il rischio di infezione e pertanto deve essere controllata frequentemente.

La necrosi secca o escara determina un rischio minore di infezione rispetto a quella in colliquazione, ma un tempo protratto nella riparazione tissutale per la necessità dei nuovi tessuti di progredire al di sotto del tessuto disidratato.

I precedenti elementi possono essere considerati principali, ossia ciò che occorre verificare nella valutazione di una lesione; gli stessi utilizzati da Vincent Falanga per spiegare il concetto di Wound Bed Preparation, cioè della Preparazione del letto di ferita, definendo così il percorso da seguire nella gestione delle lesioni.

Questi elementi vengono presi in considerazione nella valutazione del TIME (Tessuto, Umidità, Infiammazione/infezione e Bordo) che consente di discernere, al momento della valutazione clinica, la fase in cui si trova la lesione.

Sia WBP e TIME verranno descritti in modo appropriato nel capitolo a loro dedicato in questo testo (nei Capitoli seguenti).

Caso Clinico 11 di Andrea Bellingeri

Tempo 0 – prima valutazione. Prima foto.

Paziente paraplegica di 28 anni per lesione mielica traumatica, con lesione da pressione sul malleolo esterno piede sx. Lesione insorta per posturazione non corretta durante le attività di vita, che hanno determinato (causa la sua anestesia periferica) carico sovramalleolare. La paziente si è accorta del problema durante la doccia verificando manualmente inizialmente con turgore, eritema e ipertermia cutanea, la presenza di una possibile lesione. La zona è evoluta rapidamente in lesione presentandosi il giorno dopo come una ecchimosi violacea. Alla prima visita del professionista, la lesione ormai appariva come nella immagine a lato.

Stadiazione : 3° stadio NPAUAP

La lesione appare con necrosi gialla in fase colliquativa, con segni di flogosi, essudato corpuscolato di modesta quantità (presenza di minimi segni di macerazione sulla cute del bordo), edema perilesionale ed ipertemia cutanea.

Trattamento locale con detersione con fisiologica, medicazione antibatterica (ideale alginato di calcio con Argento) per un paio di settimane. I primi giorni non essendo disponibile il prodotto, è stata usata Sulfadiazina Argentica crema più garza grassa. Cambi di medicazione ogni 48 ore.

Tempo 1 – dopo 15 giorni seconda foto

Lesione con riduzione dei segni di flogosi, riduzione del tessuto necrotico in fase di colliquazione, fibrina poco adesa sul fondo ed iniziale aree di tessuto granulazione.

Il trattamento può essere cambiato in: detersione con fisiologica, applicazione di idrogel con garza grassa. Cambi di medicazione ogni 48/72 ore.

Tempo 2 – dopo 6 mesi dal T 0 terza immagine

Lesione con assenza di segni di flogosi, segni di macerazione sui margini di lesione. Essudato sieroso. Fondo granuleggiante con margini in fase di riepitelizzazione.

Trattamento con detersione con fisiologica, protezione dei bordi con pasta all'ossido di zinco e copertura con schiuma di poliuretano. Cambi di medicazione ogni 72 ore.



Cosa troviamo in Evidence a supporto

Dagli estratti di spicco della letteratura, quello che troviamo a supporto del nostro operato in merito al trattamento delle lesioni da pressione sugli arti inferiori, sono sicuramente da citare quelli realizzati nel 2014 da EPUAP/NPUAP/PPPIA.

Si tratta in pratica di un consorzio di società scientifiche che dopo la revisione del 2009 dei primi due enti europeo e statunitense, si è costituito con esponenti anche del gruppo asiatico, realizzando linee guida di valenza mondiale. L'obiettivo è stato quello di uniformare la gestione dei pazienti a rischio o con lesioni da pressione ai più alti standard qualitativi.

Vi riproponiamo di seguito le raccomandazioni di maggior rilievo e di maggior interesse in ambito podologico.

Interpretazione del livello di evidenze

1 livello. Estesi trial/s clinici randomizzati, con risultati conclusivi (e basso rischio di errore)

2 livello. Piccoli trial/s randomizzati con risultati incerti (e rischio moderato/alto di errore)

3 livello. Trial/s non randomizzati con controlli concomitanti o contemporanei

4 livello. Trial/s non randomizzati con controlli storici/retrospettivi.

5 livello. Serie di casi senza controllo/i. Specificato numero di soggetti.

Forza delle Raccomandazioni

A – La raccomandazione è supportata da evidenze scientifiche conseguenti da trials adeguatamente disegnati e implementati sulle lesioni da pressione sugli esseri umani (o soggetti umani a rischio di lesione da pressione), studi che forniscono risultati statistici che supportano con coerenza la raccomandazione fornita (Livello 1)

B – La raccomandazione è direttamente supportata da evidenze scientifiche direttamente provenienti da studi clinici correttamente disegnati su serie di casi sulle lesioni da pressione sugli esseri umani (o umani a rischio di lesione), studi che forniscono risultati statistici che supportano con coerenza le raccomandazioni (Livello 2, 3, 4, 5)

C – La raccomandazione è supportata da evidenze indirette (per es. studi in soggetti umani normali, umani con altri tipi di lesioni croniche, o da studi con modelli animali) e/o l'opinione di esperti.

Raccomandazioni generali per la valutazione strutturata del rischio

1 – Utilizzare un approccio strutturato appena è possibile (ma entro un massimo di 8 ore dalla ammissione) per identificare le persone a rischio di UDP (Forza C)

2 – Ripetere la valutazione del rischio quanto è richiesto in base alla acuità dell'individuo. (Forza C)

4 – Includere una completa e accurata valutazione della cute come parte di ogni valutazione del rischio di qualsiasi modificazione della cute intatta (Forza C)

5 – Documentare tutte le valutazioni di rischio (Forza C)

6 – Sviluppare ed implementare un piano individuale di prevenzione basato sul rischio di sviluppare una UDP (Forza C)

Valutazione Strutturata

Utilizzare un approccio strutturato alla valutazione del rischio completandolo con il giudizio clinico supportato dalla conoscenza dei principali fattori di rischio (Forza C)

Valutazione dei fattori di rischio

1 – Utilizzare un approccio sistematico alla valutazione del rischio che includa la valutazione del livello di mobilità e/o attività e la condizione della cute (Forza B)

1.1 Considerare a rischio di UDP le persone allettate o costrette in carrozzina (Forza B)

1.2 Considerare l'impatto delle limitazioni alla mobilità sul rischio di ulcere da pressione. (Forza B)

1.3. Completare una valutazione globale dei rischi per gli individui costretti a letto e/o carrozzina per guidare interventi preventivi. (Forza C);

1.6. Considerare lo stato generale della pelle al rischio delle ulcere da pressione. (Forza B)

2 – Considerare l'impatto dei seguenti fattori sul rischio individuale di sviluppare una UDP:

a) perfusione ed ossigenazione;

b) stato nutrizionale povero;

c) umidità della cute incrementata (Forza C).

3 – Considerare l'impatto potenziale dei seguenti fattori sul rischio individuale di sviluppare una UDP:

a) Incremento della temperatura corporea; b) Età avanzata; c) Percezione sensoriale; d) Valori ematologici;

e) Condizioni generali di salute (Forza C).

Raccomandazioni nella valutazione della cute

1 – Assicurarsi che una valutazione completa della pelle sia parte della politica di screening di valutazione del rischio in atto in tutti i setting di cure. (Forza C)

2 – Educare gli operatori sanitari su come effettuare una valutazione completa della pelle che comprenda le tecniche per identificare l'eritema fisso, calore localizzato, edema e indurimento. (Forza B)

Valutazione della cute e dei tessuti

1 – Nei soggetti a rischio di UDP, effettuare una valutazione completa della pelle:

• il più presto possibile, ma entro otto ore dal ricovero (o alla prima visita in contesti di comunità),

• come parte di ogni valutazione del rischio,

• sulla base del contesto clinico e del grado di rischio del singolo, e prima della dimissione del singolo. (Forza C)

1.1. Aumentare la frequenza delle valutazioni della pelle in risposta a qualsiasi deterioramento delle condizioni generali. (Forza C) Condurre una valutazione dalla testa ai piedi, con particolare attenzione alla pelle sovrastante le prominente ossee tra cui il sacrum, tuberosità ischiatiche, maggiori trocanteri e i talloni. Ogni volta che il paziente viene riposizionato è opportuno condurre una breve valutazione della pelle.

1.2. Documentare i risultati di tutte le valutazioni complete della pelle. (Forza C)

2 – Controllare la pelle per l'eritema a individui identificati come a rischio di ulcere da pressione. (Forza C) Attenzione: Evitare di posizionare l'individuo su un'area di eritema, ove possibile.

Valutazione continua della pelle è necessaria al fine di rilevare i primi segni di danni da pressione, in particolare su protuberanze ossee.

2.1. Differenziare la causa e l'entità di eritemi (Forza C): se l'arrossamento della pelle è fisso o reattivo (non sbiancante o sbiancante).

2.2. Utilizzare il dito o il metodo del disco per valutare se la pelle è sbiancante o se non sbianca. (Forza C)

• Metodo pressione delle dita - un dito premuto sull'eritema per tre secondi e viene valutato dopo la rimozione del dito lo sbiancamento;

• Metodo disco trasparente - un disco trasparente è usato per applicare una pressione uniforme su un'area di eritema e lo sbiancamento può essere osservato sotto il disco durante la sua applicazione.

3 – Includere i seguenti fattori di ogni valutazione della cute: • la temperatura della pelle; • edema; • cambiamento della consistenza del tessuto rispetto al tessuto circostante. (Forza B)

3.2. Valutare il dolore localizzato, come parte di ogni valutazione della cute. (Forza C);

Cura preventiva della cute

1 – Evitare di posizionare, se possibile, il paziente su un'area del corpo ancora arrossata a causa di un precedente carico di pressione (Forza C)

3 – Evitare di frizionare energicamente la cute in pazienti a rischio di UDP (Forza C)

6 – Considerare l'uso di sostanze emollienti per idratare la cute disidratata al fine di ridurre il rischio di danno cutaneo (Forza C)

Riposizionamento per la prevenzione delle lesioni da pressione sui talloni

1 – Assicurarsi che i talloni siano fuori dalla superficie del letto. (Forza C) Idealmente, i talloni devono essere privi di qualsiasi pressione.

1.1. Utilizzare dispositivi di sospensione tallone che elevano e scaricano completamente il tallone in modo tale da distribuire il peso della gamba lungo il polpaccio senza mettere pressione sul tendine di Achille. (Forza B)

I dispositivi di sospensione dei talloni sono preferibili per un uso a lungo termine, o se non si tollera mantenere le gambe sui cuscini, o in caso di peggioramento.

2 – Il ginocchio deve essere leggermente flessso (5° a 10°). (Forza C)

Vi è evidenza indiretta che l'iperestensione del ginocchio può causare ostruzione della vena poplitea, e questo potrebbe predisporre un individuo a trombosi venosa profonda (TVP).

3 – Evitare zone di pressione elevata, in particolare sotto il tendine di Achille. (Forza C)

3.1. Utilizzare un cuscino di schiuma sotto la lunghezza dei polpacci per elevare i talloni. (Forza B)

5 – Rimuovere il dispositivo di sospensione del tallone periodicamente per valutare l'integrità della pelle. (F C)

Riposizionamento per il trattamento delle ulcere del tallone di pressione esistenti

1 – Scaricare la pressione sotto i talloni con ulcere di Stadio I o II mettendo le gambe su un cuscino che "le sospenda" dal letto o utilizzando dispositivi di sospensione del tallone. (Forza B);

2 – Per Stadio III, IV e UDP non stadiabili, posizionare la gamba su un dispositivo che eleva il tallone dalla superficie del letto, scaricando completamente l'ulcera da pressione. Si consideri un dispositivo che anche previene Footdrop. (Forza C)

Sistemi di classificazione delle UDP

1 – Usare il sistema internazionale NPUAP/EPUAP per la classificazione e la documentazione dei livelli di perdita di tessuti. (Forza C)

2 – Affidatevi ad una valutazione della temperatura cutanea, al cambiamento di consistenza dei tessuti e al dolore, piuttosto che nella identificazione dell'eritema non sbiancante nella classificazione di Stadio I delle UDP e sospetto di lesioni del tessuto profondo nelle persone con pelle scura pigmentata. (Forza C)

3 – Valutare il calore della pelle, il cambiamento di consistenza dei tessuti ed il dolore per aiutare a identificare la gravità di Stadio II alle ulcere IV e di pressione non stadiabili negli individui con pelle scura pigmentata (Forza C)

7 – Verificare che vi sia un accordo clinico nella classificazione delle ulcere da pressione tra i professionisti della salute con competenza nella classificazione delle ulcere da pressione. (Forza B)

Valutazione e monitoraggio della guarigione

1 - Effettuare una iniziale valutazione del paziente con lesione da pressione, che include:

• identificare gli obiettivi del paziente e/o altre persone di riferimento per il paziente

• una valutazione della storia sanitaria, medica e sociale completa

- un esame obiettivo puntuale, che includa:
 - Fattori che possono influire sulla guarigione (es: scompenso della perfusione, alterata sensazione, infezioni sistemiche)
 - Valutazione vascolare nel caso di ulcere alle estremità (es: esame obiettivo, storia di claudicatio, ed indice caviglia/braccio o dito/braccio) e
 - Tests di laboratorio o esami radiologici secondo necessità
- nutrizione
- dolore correlato alle UDP
- rischio di sviluppare altre UDP
- salute-benessere psicosociale, cognitivo e di comportamento
- sistema di supporto socio-economico
- capacità funzionali, in particolar modo in merito al posizionamento, postura e necessità di dispositivi e personale di assistenza
- l'impiego di manovre di riduzione del carico
- adesione alle manovre di riduzione del carico
- integrità di letti e sedute (deterioramento e usura delle superfici)
- abilità ad aderire al piano di prevenzione e terapeutico (Forza C)

2 – Rivalutazione dell'individuo se le ulcere non danno segni di guarigione come atteso nonostante una adeguata cura locale, re-distribuzione della pressione e nutrizione (Forza C)

2.1. Attendarsi alcuni segni di guarigione nella maggior parte degli individui entro 2 settimane (Forza B)

2.2. Correggere le aspettative di guarigione in presenza di fattori di rischio multipli (Forza B)

Valutare le Lesioni da Pressione

1 – Valutare le UDP inizialmente e rivalutarla almeno settimanalmente (Forza C).

1.1 – documentare i risultati di tutte le valutazioni delle lesioni (Forza C)

Un periodo di due settimane è raccomandato per valutare i progressi di guarigione, tuttavia le valutazioni settimanali sono l'occasione per il professionista della salute per valutare l'ulcera più regolarmente, rilevare le complicazioni il più presto possibile, e regolare di conseguenza il piano di trattamento.

2 - Ad ogni cambio di medicazione, è richiesto osservare la UDP per i segni che indicano un cambiamento nel trattamento (ad esempio, il miglioramento della ferita, deterioramento della ferita, più o meno essudato, segni di infezione, o altre complicazioni). (Forza C)

2.1. Individuare immediatamente segni di deterioramento. (Forza C);

Segni di deterioramento (es. aumento delle dimensioni della ferita, il cambiamento nella qualità dei tessuti, aumento della ferita essudato o altri segni di infezione clinica) dovrebbero essere affrontate immediatamente.

3 - Valutare e documentare le caratteristiche fisiche, tra cui: • posizione, • Categoria/Stadio, • dimensione, • tipo di tessuto/i, • colore, • condizioni perilesionale, • bordi della ferita, • fistole, • sottominature, • tunnelizzazioni, • essudato, e • odore. (Forza C)

4 – Per Stadio II a IV e UDP non stadiabili in individui con la pelle scura pigmentata,

priorità valutazione delle seguenti caratteristiche:

- il calore della pelle,
- la tenerezza della pelle,
- cambiamento di consistenza dei tessuti, e
- dolore. (Forza C)

Arrossamento infiammatorio da cellulite e danni ai tessuti più profondi può essere difficile da rilevare in individui con pelle pigmentata (scura).

5 – Posizionare l'individuo in una posizione neutra coerente per la misurazione della ferita. (Forza C)

È possibile alterare tessuti molli con variazioni di posizionamento ottenendo una misura maggiore o minore a seconda sulla posizione dei singoli.

6 – Selezionare un metodo uniforme e coerente per misurare la lunghezza e la larghezza della ferita o l'area della ferita per facilitare confronti significativi di misurazioni della ferita nel tempo. (Forza B)

Cura delle lesioni : Detersione

1 – Pulire l'UDP al momento di ogni cambio di medicazione. (Forza C)

1.1. Detergere la maggior parte delle ulcere da pressione con acqua potabile o normale acqua salina. (Forza C)

1.2. Considerare l'utilizzo di una tecnica asettica quando l'individuo, la ferita o la guarigione della ferita ambiente è compromessa. (Forza C)

1.3. Considerare l'utilizzo di soluzioni per la pulizia con tensioattivi e/o antimicrobici per pulire UDP con detriti, infezione confermata, sospetta infezione, o sospettati alti livelli di colonizzazione batterica. (Forza C)

1.4. Detergere ulcere da pressione con fistole/tunneling/sottominature con cautela. (Forza C)

2 – Applicare la soluzione detergente con una pressione sufficiente per pulire la ferita senza danneggiare il tessuto o immettendo batteri nella ferita. (Forza C)

2.1. Contenere e smaltire adeguatamente la soluzione per l'irrigazione usate, per ridurre la contaminazione incrociata. (Forza di C)

3 – Pulire la pelle circostante. (Forza B);

Debridement

1 – Sbrigliare il tessuto devitalizzato all'interno del letto della ferita o il bordo delle ulcere da pressione, in base alle condizioni del singolo e coerentemente con gli obiettivi generali della cura. (Forza C) . Attenzione: Lo sbrigliamento dovrebbe essere eseguita solo in presenza di un'adeguata perfusione alla ferita (vedi raccomandazione 9).

2 – Sbrigliare il letto della ferita quando è sospettata o confermata la presenza di biofilm. (Forza C) , Quando una ferita ha ritardato la guarigione (vale a dire, quattro settimane o più) e non riesce a rispondere alla cura delle ferite standard e/o terapia antimicrobica, o vi è un elevato sospetto della presenza di biofilm

3 – Selezionare il metodo di debridement più appropriato per l'individuo, il letto della ferita, ed il setting di cure. (Forza C)

I metodi più comuni utilizzati per sbrigliamento ulcere da pressione sono: • chirurgico, • chirurgico conservativo, • autolitico, • enzimatico, • con larve, • apparecchi elettromedicali (compresi gli ultrasuoni e idrobisturi).

4 – Utilizzare metodo meccanico, autolitico, enzimatici e/o metodi biologici di debridement, quando non c'è una urgenza clinica per il drenaggio o la rimozione del tessuto devitalizzato. (Forza C))

5 – Debridement chirurgico è consigliato in presenza di estesa necrosi, cellulite ingravescente, crepitio, fluttuazione, e/o sepsi secondaria da infezione di UDP. (Forza C)

6 – Debridement chirurgico e chirurgico conservativo, deve essere eseguito da personale sanitario appositamente addestrato, competente, qualificato e autorizzato in coerenza con la legislazione locale e statuti normativi. (Forza C)

7 – Utilizzare strumenti sterili per la realizzazione di Debridement chirurgico e chirurgico conservativo (Forza C)

8 – Utilizzare debridement conservativo con cautela in presenza di:

- incompetenza immunitaria,
- compromissione vascolare, o
- mancanza di copertura antibatterica nella sepsi sistemica (Forza C).

Attenzione: Le controindicazioni relative includono la terapia anticoagulante e disturbi emorragici.

9 – Per gli individui con UDP di Stadio III o IV con sottominature, tratti tunnelizzati, e/o estese aree necrotiche che non possono essere facilmente rimosse mediante altri metodi di debridement, valutare il metodo di debridement chirurgico a seconda della condizione e obiettivi di cura individuali. (Forza C)

10 - Gestire il dolore associato al debridement. (F C)

11 - Eseguire una valutazione vascolare completa prima dello sbrigliamento delle UDP agli arti inferiori per determinare se lo stato perfusivo è sufficiente a sostenere la guarigione della ferita dopo il debridement. (Forza C)

12 - Non sbrigliare una escara dura e stabile, secca degli arti ischemici. (Forza C)

12.1. Valutare l'escara, dura, stabile ed asciutta, ad ogni cambio di medicazione delle ferite. (Forza C)

La valutazione di un'ulcera ricoperta di escara secca stabile deve essere eseguito ad ogni cambio di medicazione e come clinicamente indicato per rilevare i primi segni di qualsiasi infezione in fase di formazione. Indicazioni cliniche che una escara stabile richiede una valutazione di intervento includono segni di eritema, dolorabilità, edema, purulenza, fluttuazione, crepitio, e/o odore sgradevole (segni di infezione), nell'area intorno alla medicazione.

12.2. Consultare un medico/chirurgo vascolare con urgenza, in presenza di sintomi di cui sopra. (Forza C)

12.3. Sbrigliare l'UDP con urgenza, in presenza di sintomi di cui sopra (cioè, eritema, la cedevolezza, l'edema, purulenza, fluttuazione, crepitio, e/o di cattivo odore). (Forza C);

Medicazioni

Raccomandazioni generali

1 - Selezionare una medicazione basandosi su:

- capacità di mantenere il letto della ferita umido;
- necessità di gestire la carica batterica;
- natura e volume dell'essudato;
- condizioni del tessuto nel letto dell'ulcera;
- condizione della pelle perilesionale;
- dimensione dell'ulcera, la profondità e la posizione;
- presenza di tunnel e/o di sottominature;
- gli obiettivi della persona con l'ulcera. (Forza C)

2 - Proteggere la cute perilesionale. (Forza C)

3 - Valutare UDP ad ogni cambio medicazione e confermare l'adeguatezza della attuale medicazione. (F C)

4 - Seguire le raccomandazioni del produttore, in particolare in relazione alla frequenza di cambio della medicazione. (Forza C)

5 - Cambiare la medicazione se feci penetrano sotto la medicazione. (Forza C)

6 - Il piano di assistenza dovrebbe indicare consueti tempi di cambio della medicazione e prevedere modalità provvisorie di medicazione quando necessarie (per la famiglia, l'individuo, e il personale) a causa di spositonamenti, ecc (Forza C)

7 - Assicurarsi che tutti i prodotti di medicazione della ferita siano completamente rimossi ad ogni cambio di medicazione. (Forza C)

Medicazioni Idrocolloidali

1 - Usare le medicazioni idrocolloidali per lesioni da pressione di II stadio deterse in aree del corpo ove esse non si arrotondino o sciolgano (Forza B)

2 - Considerare l'uso di medicazioni idrocolloidali in lesioni di III stadio superficiali non infette (Forza B)

3 - Considerare l'uso di medicazioni riempitive in caso di idrocolloidi posizionati in lesioni profonde ove vi sia uno spazio morto da riempire (Forza B)

4 - Porre attenzione nella rimozione di medicazioni idrocolloidali su pelli fragili per ridurre i traumi (F B)

Medicazioni in Film Trasparente

- 1 - Considerare l'utilizzo di medicazioni in film per il debridement autolitico quando l'individuo non è immunocompromesso. (Forza C)**
- 2 - Considerare l'utilizzo di medicazioni in film come medicazione secondaria per ulcere da pressione trattate con alginati o altri filler che probabilmente rimarranno sul letto della lesione per un periodo di tempo prolungato (ad esempio 3 a 5 giorni). (Forza C)**
- 3 - Rimuovere con cura le medicazioni di film su pelle fragile per ridurre i traumi della pelle. (Forza C)**
- 4 - Non usare medicazioni in film sopra lesioni con moderato o elevato essudato. (Forza C)**
- 5 - Non usare medicazioni in film sopra medicazioni enzimatiche sbrigliamento agenti, gel, o unguenti. (Forza C)**

Medicazioni in Idrogel

- 1 - Considerare l'utilizzo di medicazioni idrogel su UDP con minimo essudato. (Forza B)**
- 2 - Considerare l'utilizzo di idrogel amorfo per UDP che non sono clinicamente infette e sono in granulazione. (Forza B)**
- 3 - Considerare l'utilizzo di medicazioni idrogel per il trattamento di letti di ferita asciutti. (Forza C)**
- 4 - Considerare l'utilizzo di medicazioni idrogel per UDP dolorose. (Forza C)**
- 5 - Considerare l'utilizzo di idrogel in placca per le UDP con il fondo, bordi e/o aree del corpo che non sono a rischio di spostamento della medicazione. (Forza C);**
- 6 - Considerare l'utilizzo di idrogel amorfo per UDP con il fondo, bordi e/o aree del corpo che sono a rischio di spostamento della medicazione. (Forza C)**

Medicazioni di Alginato

- 1 - Considerare l'utilizzo di alginati per il trattamento delle UDP moderatamente e fortemente essudanti. (Forza B)**
- 2 - Considerare l'utilizzo di medicazioni in alginato di UDP clinicamente infette quando vi sia un appropriato trattamento concomitante della infezione. (Forza C)**
- 3 - Rimuovere delicatamente la medicazione di alginato, irrigandolo prima per facilitare la rimozione, se necessario. (Forza C)**
- 4 - Considerare prolungamento dell'intervallo tra cambi di medicazione delle ferite o cambiare il tipo di medicazione quando l'alginato è ancora asciutto per il tempo previsto per il cambio della medicazione. (Forza C)**

Medicazioni in schiuma

- 1 - Considerare l'utilizzo di medicazioni in schiuma su UDP essudanti superficiali di Stadio II, Stadio III. (Forza B)**
- 2 - Evitare l'uso di piccoli pezzi di schiuma in ulcere cavitari essudanti. (Forza C)**

Medicazioni impregnate all'argento

- 1 - Considerare l'utilizzo di medicazioni impregnate all'argento per le UDP che sono clinicamente infette o fortemente colonizzate. (Forza B)**
- 2 - Considerare l'utilizzo di medicazioni impregnate all'argento per le ulcere ad alto rischio di infezione. (Forza B)**
- 3 - Evitare l'uso prolungato di medicazioni impregnate all'argento. Interrompere l'uso di medicazioni all'argento quando l'infezione della ferita è sotto controllo. (Forza C)**

Attenzione: prodotti topici all'argento non dovrebbero essere usati su pazienti con sensibilità all'argento. L'argento può avere proprietà tossiche, in particolare ai cheratinociti e fibroblasti; l'entità delle tossicità non è stata ampiamente descritta.

Medicazioni impregnate di Miele

- 1 - Considerare l'utilizzo di medicazioni impregnate con miele di qualità medica per il trattamento di UDP di Stadio di II e III. (Forza C)**
- Attenzione:** Prima di applicare una medicazione al miele, garantire individuo non allergico al miele. Individui che hanno manifestato allergia alle api o allergie dopo punture di api sono in genere in grado di utilizzare correttamente prodotti con miele adeguatamente irradiato.

Medicazione in Cadexomero iodico

- 1 - Considerare l'utilizzo di medicazioni con cadexomero iodico in UDP moderatamente o altamente essudanti. (Forza C)**

Avvertenza: I prodotti di iodio dovrebbe essere evitati nei pazienti con insufficienza renale compromessa, la storia di disturbi alla tiroide o conosciuta sensibilità allo iodio. Non è raccomandato l'uso per le persone che prendono il litio, o per donne in gravidanza o in allattamento. Tossicità allo iodio è stata segnalata in alcuni casi, in particolare in quegli individui con grandi ferite, nei quali le medicazioni sono state cambiate spesso. Il rischio per l'assorbimento sistemico di iodio è aumentato quando i prodotti sono utilizzati in grandi e profonde lesioni o per periodi prolungati

Medicazioni in garza

- 1 - Evitare l'uso di medicazioni in garza per UDP aperte e pulite perché il loro uso determina un'elevata attività di manodopera. Asciutte, causano dolore alla rimozione e portano alla disidratazione del tessuto vitale. (Forza C)**
- 2 - Quando non sono disponibili altre forme di medicazione che trattengono l'umidità, la garza continuamente inumidita è preferibile alla garza asciutta. (Forza C)**

Medicazioni in silicone

1 - Considerare l'utilizzo di medicazioni in silicone come strato a contatto con la ferita al fine di promuovere cambi di medicazione atraumatici. (Forza C)

2 - Considerare l'utilizzo di medicazioni in silicone per evitare lesioni del tessuto perilesionale quando il tessuto perilesionale è fragile o friabile. (Forza B)

Medicazioni di collagene Matrix

Considerare l'utilizzo di medicazioni in matrice di collagene per UDP non healing di Stadio III e IV. (Forza C)

Valutazione e trattamento dell'infezione

Considerazioni Generali

Seguire le politiche di controllo delle infezioni locali per evitare auto-contaminazione e contaminazione incrociata nelle persone con UDP. (Forza C)

La valutazione delle persone ad alto rischio di UDP

1 – Avere un elevato sospetto di infezione locale in una UDP in presenza di:

- mancanza di segni di guarigione per due settimane;
- tessuto di granulazione friabile;
- odore anomalo;
- incremento del dolore dell'ulcera;
- aumento di calore nel tessuto attorno alla ulcera;
- aumentato drenaggio dalla ferita;
- una variazione sinistra nella natura del drenaggio delle ferite (ad esempio, nuova insorgenza di drenaggio sanguinante, secrezione purulenta);
- aumento del tessuto necrotico nel letto della ferita;
- tasche o ponti di tessuto nel letto della ferita. (F B)

2 - Hanno un elevato rischio di infezione le UDP che:

- hanno tessuto necrotico o un corpo estraneo presente;
- sono presenti da un lungo periodo di tempo;
- sono di grandi dimensioni o in profondità; e/o
- sono suscettibili di ripetitive contaminazioni (ad esempio, perché vicino all'ano). (Forza C)

3 – Hanno un elevato rischio di infezione locale le lesioni in individui con:

- diabete mellito,
- malnutrizione proteico-calorica,
- ipossia o scarsa perfusione tissutale,
- malattie autoimmuni, o
- immunosoppressione. (Forza B)

4 – Avere un elevato sospetto di biofilm in una delle UDP che:

- è presente da più di 4 settimane;
- non ha segni di guarigione nelle 2 settimane precedenti;
- evidenza segni clinici e sintomi di infiammazione;
- non risponde alla terapia antimicrobica. (Forza C)

Diagnosi di infezione

1 - Considerare una diagnosi di infezione acuta se l'ulcera da pressione ha segni locali e/o sistemiche di infezione acuta, come ad esempio:

- eritema che si estende dal bordo dell'ulcera;
- indurimento;
- nuovo o aumentato dolore o calore;
- secrezione purulenta;
- aumento delle dimensioni;
- crepitio, fluttuanza o decolorazione della pelle circostante;
- febbre, malessere, e rigonfiamento di linfonodi; o
- confusione/delirio e anoressia (soprattutto negli anziani). (Forza C)

2 - Determinare la carica batterica delle UDP con biopsia del tessuto o tecnica tampone quantitativa. (Forza B)

In assenza di segni clinici di infezione, la valutazione quantitativa dei microrganismi (carica microbica) è ritenuto il migliore indicatore di infezione della ferita. Il metodo gold standard per l'esame della carica microbica è la coltura quantitativa di tessuto tramite biopsia della ferita.

2.1. Considerare l'utilizzo di biopsia e microscopia per determinare la presenza di biofilm. (Forza C)

3 - Considerare una diagnosi di infezione delle UDP, se i risultati della coltura indicano carica batterica ≥ 105 CFU / g di tessuto e/o la presenza di streptococchi beta emolitici. (Forza B)

Ricombinante Fattore di crescita piastrinico

1 - Considerare l'utilizzo di fattori di crescita di derivazione piastrinica per il trattamento di UDP di Stadio III e IV che hanno una ritardata guarigione. (Forza B)

Agenti biofisici per la gestione delle lesioni da pressione

Stimolazione Elettrica

Considerare l'uso di un contatto diretto (capacitivo) della stimolazione elettrica per facilitare la guarigione delle UDP di Stage II recalcitranti così come anche di Stadio III e IV (Forza A)

Terapia a Pressione Negativa (NPWT)

1 - Considerare la NPWT come precoce trattamento adiuvante per le lesioni da pressione profonde di III e IV stadio. (Forza B)

2 - Rimuovere il tessuto necrotico nelle lesioni da pressione prima di usare la NPWT (Forza C)

3 - Lavorare in sicurezza quando si applica o si rimuove il sistema NPWT. (Forza C) Far riferimento alle linee guida nella pratica ed alle istruzioni dei costruttori per maggiori dettagli.

4 - Valutare la lesione da pressione ad ogni cambio di medicazione (Forza C)

04. La terapia compressiva nella prevenzione e nel trattamento dell'ulcera venosa

Andrea Bellingeri



La terapia compressiva, in associazione all'esercizio fisico è il trattamento di scelta per la gestione dell'insufficienza venosa e delle complicanze tardive della stessa, come le ulcere cutanee all'arto inferiore di origine venosa e non complicate (**RNAO 07, CIF 03, WOCN 05**). Per "terapia compressiva" si può intendere la "pressione esercitata su di un arto da materiali di varia elasticità al fine di prevenire e curare la malattia del sistema venolinfatico" (**CIF 03**). La funzione del bendaggio è conosciuta fin dall'antichità; l'impiego di tale tecnica è citato dal profeta Isaia nell'VIII secolo a.C., ed anche da Ippocrate. Veniva anche impiegato dalle popolazioni egiziane, dagli assiri e dai legionari romani in previsione di lunghe marce per prevenire il rigonfiamento degli arti.

Oltre alla compressione con bendaggio altre modalità suggerite per poter comprimere i vasi degli arti inferiori sono i tutori elastici e la compressione pneumatica. I primi studi, condotti negli anni '70, hanno evidenziato come la compressione aiuti sensibilmente macro e microcircolo, come pure la circolazione linfatica. L'elastocompressione esercitata sugli arti inferiori determina una riduzione del calibro venoso, un migliore collabimento dei lembi valvolari ed una riduzione dei reflussi patologici.

Con la deambulazione si verifica una spremitura della soletta plantare e del polpaccio che provoca un aumento doppio (**Assenheimer 13**) della velocità del flusso venoso e linfatico.

L'applicazione della compressione agisce sulla rimozione dei fattori che inducono l'edema, oltre che sul potenziamento della pompa muscolare. Gli effetti emodinamici più rilevanti sono comunque quelli relativi alla riduzione dei diametri delle vene superficiali e profonde (l'influenza sul circolo extra fasciale o intrafasciale dipende dal tipo di benda) che consente un'accelerazione del flusso; ciò è facilmente spiegabile con l'esempio del tubo dell'acqua utilizzato per annaffiare le piante, il cui flusso può essere aumentato diminuendo il diametro dello stesso pur mantenendo costante la portata dell'acqua. Lo stesso effetto si determina quando con una benda od un tutore elastico si comprimono gli arti inferiori; il flusso aumenta repentinamente nonostante la portata prodotta dalla gittata cardiaca di quel momento sia rimasta costante. Un flusso che deve essere sufficientemente elevato distalmente per ridursi gradatamente nella porzione prossimale dell'arto. In questo modo il sangue risale velocemente verso l'alto trascinandosi con sé tutto ciò che altrimenti ristagnerebbe a livello degli arti inferiori, cioè sangue, acqua, linfa e cataboliti; elementi che si sono depositati negli interstizi a causa dell'elevato carico murario legato all'aumento del volume ematico accumulato nei distretti periferici con lo stazionamento eretto o comunque la riduzione del flusso.

Il principio scientifico su cui si basa la tecnica del bendaggio a compressione graduata si esprime con la legge di Laplace, in base alla quale la pressione ha un rapporto di proporzionalità diretta rispetto alla tensione ed inversa rispetto al raggio di curvatura dell'arto sottoposto a bendaggio. In pratica possiamo così riassumere tale relazione: $P=T/R$ (P=pressione T=tensione R=raggio dell'arto).

Oltre alla formula di Laplace originale occorre aggiungere come variabili che possono influenzare l'esito del bendaggio in modo direttamente proporzionale, anche il Numero degli strati oltre che alla Tensione, mentre è inversamente proporzionale alla Circonferenza dell'arto ed alla Altezza della benda utilizzata. Occorre poi ricordare che la pressione rimane tale solo per i primi 30-60 minuti dopo l'applicazione, ma che dopo tale periodo in base all'edema si ha una riduzione delle pressioni esercitate sui tessuti (**Partsch 05**). "La terapia compressiva è una scienza, ma soprattutto un'arte" come molti Autori la considerano (**Moffatt 08**); pertanto le leggi che la sostengono in quanto "scienza" possono servire a fare delle ipotesi. Ovviamente esistono delle variabili non controllabili relative alla manualità dell'operatore ed al soggetto su cui si lavora.

L'alta professionalità dell'operatore che esercita in questo settore è pertanto determinante per poter scegliere in base agli elementi a disposizione le priorità ed i tempi di intervento sul paziente, e quindi il tipo di bendaggio più idoneo. Un errore nella valutazione di queste variabili potrebbe avere come effetto il prolungarsi della sintomatologia locale, un incremento della sintomatologia dolorosa o addirittura lo sviluppo di nuove ulcere agli arti inferiori; pertanto è fondamentale l'affiancamento iniziale a personale qualificato che possa vigilare e "accompagnare" l'operatore nell'apprendimento di questa affascinante tecnica.

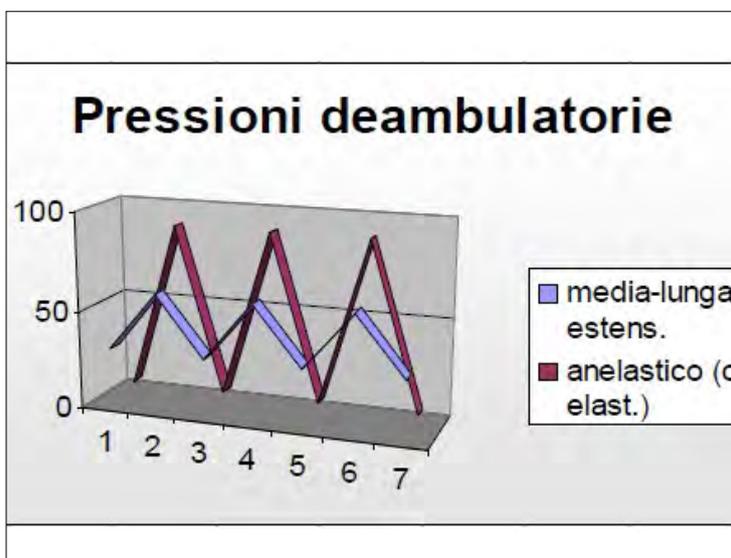
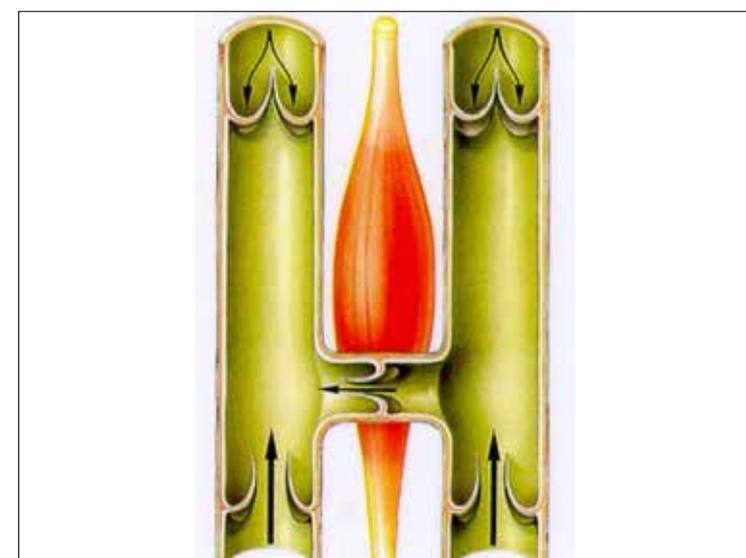
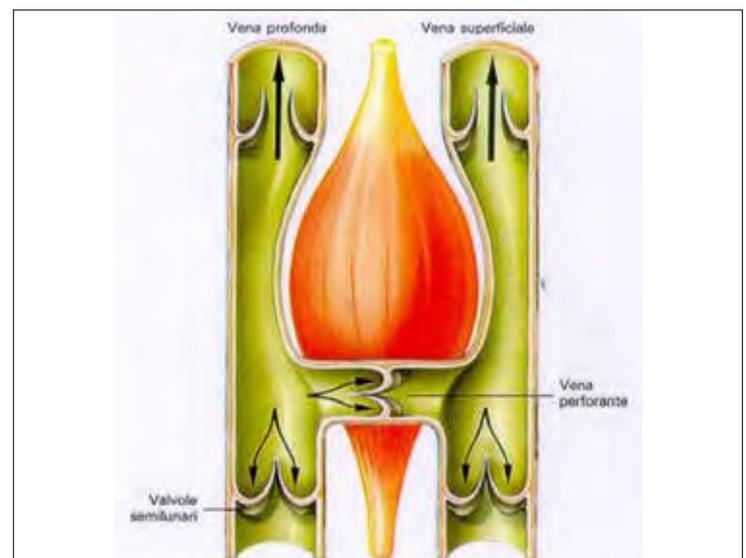
Alla compressione corretta, come si evince da quanto appena scritto, si deve affiancare anche il

movimento corretto, per cui il paziente deve essere incoraggiato a muoversi con il bendaggio, effettuare anche esercizi fisici, che accentuino anche il movimento/rotazione del piede. Le linee guida raccomandano la camminata eseguita con il bendaggio, per i pazienti con lesioni ulcerative a prevalenza venosa, per prevenire il sovraccarico a livello dell'articolazione della caviglia e l'attivazione del polpaccio.

A questo punto quindi, le domande che occorre porci prima di applicare un bendaggio sull'arto del paziente (**Bellingeri 17**) sono le seguenti:

- Il paziente è compliant?
- Il paziente deambula?
- Il paziente è portatore di arteriopatia o altra comorbidità?
- Che tipo di medicazione intendiamo utilizzare?
- Quali caratteristiche ha la cute perilesionale?
- Il materiale che vorremmo impiegare è facilmente reperibile?
- La famiglia è collaborante?

Vi sono numerosi prodotti sul mercato per poter effettuare una contenzione, e vi sono diverse classificazioni sul mercato.



Le classificazioni più autorevoli sono quella tedesca e quella inglese:

Classificazione tedesca (RAL-GZ387)

- materiale di protezione, di assorbimento, di fissaggio e per compressioni eccentriche;
- bende anelastiche;
- bende a corta estensibilità (40-70%);
- bende a media estensibilità (70-140%);
- bende a lunga estensibilità (>140%).

Classificazione inglese (BS 7505:1995)

- bende di fissaggio
- bende a short stretch (anelastiche ed a corta estensibilità)
- bende a long stretch (lunga estensibilità)

In base a quanto già enunciato dalla legge di Laplace il professionista formato nel settore dell'elastocompressione saprà mediare le possibili aree di conflitto e di maggior pressione, potenzialmente lesive per i tegumenti, con accorgimenti tecnici locali o con il cambio della tipologia di benda, della sovrapposizione, della tipologia di imbottitura, del numero di strati, ecc.

4.1. Tecniche di Bendaggio

Le caratteristiche fisiche fondamentali che un bendaggio deve avere, sono la degressività e l'uniformità (Mariani 09).

Le bende presenti sul mercato impiegate per il confezionamento di bendaggi possono essere sostanzialmente suddivise in due gruppi in base alle caratteristiche cliniche:

- bende anelastiche ed a corta estensibilità
- bende a media e lunga estensibilità.

Solitamente i bendaggi confezionati con bende del primo gruppo possono essere mantenuti in sede per più giorni, mentre quelli confezionati con il secondo gruppo di bende sono solitamente mante-

nuti solo nelle ore diurne e rimosse la sera, per una difficoltà nel tollerarle durante il sonno.

I bendaggi del primo gruppo (in considerazione delle tecniche e delle abilità nel bendaggio da parte dell'operatore) danno elevate pressioni durante la camminata e pressioni basse durante il riposo (da qui la tollerabilità durante le ore notturne).

I bendaggi del secondo gruppo invece determinano solitamente una pressione durante la camminata non elevata (in considerazione della loro possibilità di allungamento e quindi adattamento alla espansione del polpaccio) con una pressione modesta anche durante il riposo che però può dare di conseguenza una difficile compliance da parte del paziente.

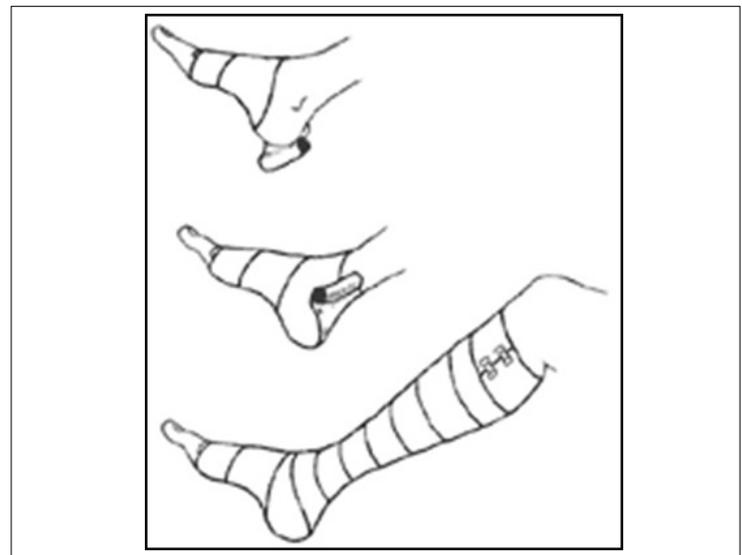
Al primo gruppo appartengono pertanto quelle bende che esercitano una "pressione di lavoro"

Al secondo gruppo appartengono invece le bende che effettuano una "pressione a riposo"

In base a queste caratteristiche prevalenti, occorrerà selezionare il tipo di bendaggio in base alla tipologia di mobilità del paziente, al suo modo di stazionare, alle sue capacità residue di mobilità e di effettuare esercizi fisici, ai suoi hobby, od attività lavorative e non solo.

La tecnica di posizionamento può essere quindi abbastanza complessa e comunque può determinare, se mal eseguita, l'accidentale rimozione nel caso del bendaggio a corta estensibilità, per cui l'utilizzo di questa tipologia di bende può essere effettuato solo da personale sanitario adeguatamente formato. Le tecniche di bendaggio più comuni sono quella a spirale, a lisca di pesce ed a srotolamento.

Per la conoscenza di come realizzare questo tipo di bendaggi si suggerisce la frequentazione di corsi dedicati, come quelli promossi da società scientifiche quali, l'A.I.S.Le.C. che permettono di acquisire le conoscenze minime con l'affiancamento di un tutor.



Cosa troviamo in Evidence a supporto

Dagli estratti di spicco della letteratura, quello che troviamo a supporto del nostro operato in merito al trattamento delle lesioni di origine vascolare agli arti inferiori, con prevalenza venosa, su cui quindi occorre effettuare un bendaggio elastocompressivo, sono sicuramente quelle realizzate nel 2013 dal Collegio italiano di Flebologia (CIF). Un consorzio di società scientifiche italiane che sono alla seconda estensione delle linee guida. Documenti che per elaborazione e metodologia non hanno nulla da invidiare alle più blasonate LG inglesi o statunitensi. Vi riproponiamo di seguito quelle di maggior rilievo di possibile interesse per l'ambito podologico.

Schema

Interpretazione del livello di evidenze

Ia livello. Evidenza supportata da almeno una meta-analisi di ricerche randomizzate e controllate

Ib livello. Evidenza supportata da almeno una ricerca randomizzata e controllata

Ila livello. Evidenza supportata da almeno uno studio ben impostato e controllato senza randomizzazione

Iib livello. Evidenza supportata da almeno un altro tipo di studio ben impostato e quasi sperimentale

III livello. Evidenza supportata da studi descrittivi ben impostati non sperimentali, come studi comparativi, studi di correlazione e studi di casi.

IV livello. Evidenza supportata da relazioni od opinioni di commissioni di esperti e/o da esperienze cliniche di riconosciute autorità

Forza delle Raccomandazioni

Grado A – Raccomandazione basata su grandi studi clinici randomizzati, meta-analisi, assenza di eterogeneità

Grado B – Raccomandazione basata su studi clinici randomizzati anche in piccole popolazioni, meta-analisi anche di studi clinici non randomizzati, possibile eterogeneità.

Grado C – raccomandazione basata su studi osservazionali e sul consenso raggiunto tra imembri autori delle presenti linee-guida

Grado D – pratiche terapeutiche non raccomandabili allo stato attuale

Grado E – pratiche terapeutiche sconsigliabili.

Raccomandazioni

Un trattamento compressivo è fondamentale dopo trattamento chirurgico o scleroterapia della malattia venosa (Grado BIb)

In fase acuta i bendaggi elastici/anelastici sembrano consentire un migliore controllo dell'edema e della sintomatologia (Grado CIII)

Prolungare la compressione con calze elastiche terapeutiche per 2-4 settimane dopo il trattamento sembra migliorare l'outcome a distanza (Grado BIII)

In caso di comparsa di sintomatologia riferibile ad insufficienza venosa di tipo funzionale e/o comparsa di teleangectasie o varici reticolari in corso di gravidanza ed in assenza di fattori di rischio trombotico, vi è indicazione all'utilizzo di calze di supporto o di I classe AFNOR (10-15 mmHg) (Grado CIib)

In caso di comparsa di malattia varicosa in gravidanza vi è l'indicazione di calze terapeutiche per gravidanza di I Classe di compressione GGG Ral (18-21mmHg) per tutta la durata della gravidanza e dopo il parto, anche a scopo antitrombotico (Grado BIb)

Le calze elastiche di sostegno (10-18 mmHg) o di I-II classe AFNOR (10-20 mmHg) in pazienti con CEAP 0-1 migliorano la sintomatologia soggettiva. (Grado B1b)

La calza terapeutica di 20-30 mmHg è raccomandata con grado di raccomandazione molto debole. L'esiguità di letteratura recente adeguata non consente di dare indicazione certa per i livelli di compressione alla caviglia, che dovrebbero comunque essere superiori a 18 mmHg.

La terapia compressiva è raccomandata sia per la prevenzione che per la terapia dell'edema, anche se è disponibile un solo RCT su un numero congruo di pazienti. (Grado CIb)

Il bendaggio anelastico o ad allungamento corto è raccomandato nella terapia dell'edema in fase acuta (dopo attenta diagnosi differenziale) (Grado CIIa)

La terapia compressiva è raccomandata con calze elastiche terapeutiche di 30-40 mmHg alla caviglia nella CEAP 4b (Grado CIb)

Il bendaggio anelastico o ad allungamento corto è raccomandato nella CEAP 4b in fase acuta. (Grado CIV)

La compressione è raccomandata nella prevenzione della recidiva di ulcera venosa cicatrizzata (calze elastiche di almeno 30-40 mmHg alla caviglia) (Grado AIa)

È raccomandata la terapia compressiva nel trattamento dell'ulcera venosa utilizzando un bendaggio inestensibile o ad allungamento corto, preferibilmente multicomponente. (Grado AIa)

La calza elastica terapeutica che eserciti una compressione di 30-40 mmHg alla caviglia e i sistemi di doppia calza elastica di cui una di compressione inferiore da indossare giorno e notte (15-20 mmHg alla caviglia) e l'altra da sovrapporre durante il giorno (20-30 mmHg alla caviglia) sono efficaci nella terapia della ulcera venosa. (Grado BIa)

Caso Clinico 12 di Andrea Bellingeri

Paziente sessantacinquenne, femmina con Vasculite in fase di accertamento, ipertensione arteriosa di difficile compenso. Dopo trauma domestico si evidenzia eritema importante al terzo inferiore/medio di gamba sx con ischemizzazione della cute e necrotizzazione della medesima. Essudato minimo sieroematoso, dolore considerevole (8/9 VAS). Edema modesto dell'arto. La paziente ha difficoltà alla deambulazione a causa dell'elevato dolore e dall'astenia. Inquadrata dal vascolare con insufficienza venosa modesta in paziente con patologia reumatica.

Arrivata alla nostra attenzione, si è rivelata una progressiva e rapida compromissione della cute e del sottocute, con lesioni necrotiche ingravescenti. In considerazione della fase ancora instabile in accertamento, è stato necessario ridurre i rischi di progressione legati all'edema ed alla sovrapposizione batterica. Si decide pertanto di medicare e sottoporre la paziente a trattamento con bendaggio elastocompressivo.

Per la riduzione del rischio di infezione, e con la necessità di dover controllare frequentemente il

letto della lesione, si tratta localmente come segue:

- Detersione con fisiologica alternata ad Amukine MED ad impacco per 3 minuti;
- Risciacquo con fisiologica;
- Applicazione di Sulfadiazina Argentica + garza grassa;
- Copertura con garze sterili;
- Bendaggio multistrato con tubulare di cotone, cotone di germania, benda elastica leggera a lunga elasticità;
- Si tiene l'arto sollevato su un cuscino durante l'allettamento.

Dopo un mese si rileva quasi completa necrotizzazione del fondo di lesione, con sanguinamento determinato dal debridement meccanico, medicazione integrata con emostatico topico.

Si prosegue trattamento topico garza grassa ed alginato di calcio con argento per ridurre la carica batterica fino alla stabilizzazione del quadro locale e definitivo inquadramento diagnostico da parte dei reumatologi.

Prosegue il trattamento per alcuni mesi gestita negli ambulatori della reumatologia fino a completa guarigione.



05. Evoluzione biomeccanica del piede reumatico

Sara Brasca



L'Artrite Reumatoide (AR) a livello del piede si manifesta da un lato con un quadro infiammatorio sintomatico tipico, caratterizzato da dolore, tumefazione, versamento intrarticolare, tenosinoviti, borsiti e conseguente blocco articolare antalgico, dall'altro a tale stato artritico cronico conseguono nel tempo delle deformità articolari, caratterizzate da deviazioni del normale assetto articolare, retrazioni muscolo-tendinee, ipofunzione muscolare, responsabili di un'alterata biomeccanica funzionale. Tali alterazioni, specie se associate, come è di frequente riscontro, a patologie compresenti come diabete, vasculopatie, neuropatie, ecc. predispongono notevolmente allo sviluppo di lesioni ulcerative. La maggior parte dei pazienti soffre quindi di un disturbo combinato, infiammatorio e meccanico, spesso poliarticolare, che limita profondamente la funzione del piede e concorre, insieme alla compromissione delle altre articolazioni dell'arto inferiore, alla perdita di indipendenza motoria. Alcuni Autori inoltre hanno dimostrato che la presenza di dolore ha un impatto molto più marcato sulla mobilità ed il cammino rispetto alla sola presenza di deformità del piede. Il trattamento quindi deve essere curativo e preventivo e richiede, da una parte, il controllo dell'infiammazione e della sintomatologia con la terapia farmacologica (sintomatica e di fondo) e, dall'altra, la prevenzione delle deformità articolari ed il loro contenimento attraverso la correzione/compensazione ortesica, chirurgica, fisica e riabilitativa, oltreché il trattamento delle affezioni cutanee correlate, l'esercizio fisico dinamico e programmi di educazione mirata di economia e protezione articolare e l'utilizzo di presidi, ortesi e calzature specifiche (**Baan 12, Conceição 15, Hennessy 16**). Il paziente, solitamente si reca dal podologo quando manifesta difficoltà deambulatorie (affaticabilità, zoppia, instabilità, dolore), deformità, distrofie, lesioni dermatologiche o anche solo dolore. È quindi opportuno un inquadramento clinico-anamnestico, mediante una valutazione funzionale biomeccanica del piede e dell'arto inferiore.

Il dolore nel distretto podalico è in genere diffuso, con prevalenza all'avampiede (64%= frequenza di dolore manifestato durante l'intero corso della malattia) ed alle dita (46%) ed in minor misura alla caviglia (42%), al mesopiede (17%), ed al retropiede (22%). Solitamente è ad insorgenza progressiva, spontaneo ed accentuato da stress, carico ed dalla palpazione o mobilitazione attiva e passiva. Nell'AR il dolore è tipicamente presente a riposo, ed è accompagnato da rigidità articolare mattutina.

Anche studi più recenti, confermano nell'89% dei pazienti affetti da AR il coinvolgimento del piede.

5.1. Ispezione

In catena cinetica aperta (c.c.a.), si ispezionano la cute e gli annessi cutanei (se presenti ed in quale condizione) ed in particolare lo stato delle unghie (colore, spessore, conformazione, eventuali patologie quali onicocriptosi, onicomicosi, onicodistrofie, ecc.). Infatti le frequenti deformità assunte dalle dita, che il paziente spesso rifiuta di inserire in calzature adeguate (con tomaia elastica o termoformabile o realizzate su misura), facilitano l'insorgenza di onicopatie (**Foto 1, Onicopatia**), ipercheratosi, tilomi ed ulcerazioni (**Foto 2, Lieve ulcerazione apicale evidenziata dopo dislaminazione dell'ipercheratosi al III dito, in deformità in griffe delle dita**) nelle zone di maggior attrito e pressione (salienze ossee interfalangee, apicali, interdigitali, ecc.). Dolore, limitazione ai movimenti, deformità e dolorabilità alla palpazione costituiscono aspetti patologici. Infatti nell'AR ci si aspetta il riscontro di: articolazioni che presentano i segni tipici dell'infiammazione, impotenza funzionale, flogosi specie delle metatarsofalangee, deformità importanti specie delle dita e delle MF ed ipercheratosi, soprattutto plantari.

Si valuta la temperatura cutanea e si ricercano i polsi periferici (tibiale posteriore e pedidio), per la valutazione della situazione circolatoria, che può essere compromessa in AR in fase tardiva, specie quando la deambulazione è ridotta o difficoltosa. Può essere presente microangiopatia, vasculite reumatoide, che può determinare piccole aree di necrosi nel solco ungueale che comunque presenta una tendenza spontanea alla guarigione. Il piede deve inoltre essere ispezionato alla ricerca di ipercheratosi, ulcere, edemi o borsiti e di eventuali noduli reumatoidi.

Tipica è la comparsa di ipercheratosi plantari in corrispondenza soprattutto della II e III testa metatarsale, frequentemente associate a borsiti sottocutanee intensamente dolorose e spesso fistolizzate (**Foto 3, in basso, Borsite fistolizzata: in fase attiva**). Le ipercheratosi si presentano a corona attorno alla teste metatarsali, approfondendosi anche di parecchi millimetri e celan-

do spesso ulcerazioni più o meno importanti (**Foto 4, in basso, Borsite in via di remissione all'IFP 3° dito**). (**Foto 5, Atrofia del pannicolo adiposo con dislocazione distale ed ipercheratosi a corona in corrispondenza delle TM**). Episodicamente borsiti e ulcerazioni possono essere infette e necessitare di terapia antibiotica per via sistemica.

Al contrario, la cute, in corrispondenza di I e soprattutto V testa metatarsale, di solito appare liscia e sottile mostrando la "scarsità" di appoggio e l'insufficienza funzionale durante l'ortostasi e la deambulazione.

Anche a livello delle articolazioni interfalangee, è possibile riscontrare ipercheratosi, ulcerazioni e borsiti a volte fistolizzate e/o infette (**Foto 4**).

Il tessuto adiposo tende ad atrofizzarsi, assottigliarsi e, a livello delle teste metatarsali, a dislocarsi distalmente, (**Foto 5**) perdendo quindi la sua funzione protettiva ed ammortizzante sulle articolazioni e salienze ossee e di ripartitore delle forze verticali e tangenziali, esacerbando la sintomatologia algica dovuta all'AR ed alle deformità.

La sollecitazione eccessiva delle articolazioni metatarsofalangee erniate in sede plantare e non più protette da adeguato tessuto adiposo, spesso esita in borsiti delle borse intermetatarsali o di quelle avventizie sotto le teste metatarsali (**Foto 3**).

La borsa intermetatarsale più interessata è quella del III spazio, che causa sintomatologia algica spontanea o una neurite intermetatarsale di Cividini-Morton per compressione del nervo dello spazio relativo.

Meno frequentemente l'esordio clinico dell'AR può essere rappresentato da un quadro di tallodinia riferibile ad un processo flogistico delle borse preacillea e/o sottocalcaneare spesso cronico e progressivo.

Le borse aggredite dalla flogosi si possono riempire di essudato, aumentando in volume e manifestandosi come masse di consistenza molle-gommosa.

Da un punto di vista istologico, le alterazioni sinoviali della borsa, come anche quelle a livello dei tendini, sono identiche a quelle osservabili in sede articolare.



5.2. Valutazione osteo-articolare e muscolo-tendinea

Si esaminano le strutture articolari, legamentose e muscolo-tendinee del piede e si valutano le deformità. Tali alterazioni anatomico-funzionali si manifestano in relazione sia alle singole strutture interessate dalla AR, sia alla struttura anatomica e funzionale preesistente (p.es. deformità innate di sottoastraglica e di mediotarsica che inducono nel tempo per i compensi a deformità secondarie all'avampiede), sia alle abitudini ed allo stile di vita del paziente.

Si assiste ad una riduzione del ROM di tutte le articolazioni del piede su tutti i piani di movimento. Il ROM a livello dell'avampiede in generale si riduce del 31%-53%. Solo l'eversione del piede in genere aumenta, a discapito dell'inversione che invece si riduce.

Il coinvolgimento delle articolazioni del piede all'esordio della patologia inizia dalla V MTF, e prosegue alla IV, III, II, IMTF.

5.2.1. Avampiede triangolare

La deformità triangolare dell'avampiede è caratterizzata da deviazione in adduzione del 1° metatarsale, alluce abdotto valgo, abduzione del 5° metatarsale, varismo del 5° dito e "griffe" con deviazione laterale delle dita intermedie. All'instaurarsi di questa deformità concorrono il cedimento delle formazioni legamentose intermetatarsali per effetto del processo flogistico, con conseguente allargamento a ventaglio dei metatarsali; ciò consente una prevalenza della muscolatura lunga. La lateralizzazione degli estensori e dei flessori delle dita e la medializzazione dell'estensore e del flessore del 5° dito, costituiscono delle corde che tendono l'arco formato dai metatarsali e dalle dita favorendo la classica deformazione triangolare del 1° e 5° raggio (**Foto 6, Avampiede triangolare**).

Inoltre per l'insufficienza degli interossei e lombricali ed in generale della muscolatura intrinseca che riduce nell'AR la sua attività, prevale la muscolatura lunga dei raggi intermedi con lussazione dorsale della falange prossimale delle dita intermedie, successiva deformi-

tà in griffe, sovraccarico dei metatarsali centrali ed ipercheratosi dolorosa a livello delle teste metatarsali intermedie. La sclero-atrofia dei cuscinetti adiposi plantari, che inoltre si dislocano distalmente, accentua ulteriormente la metatarsalgia di solito presente.

La compressione trasversale dell'avampiede (segno della gronda) evoca dolore e reazione di fuga.

5.2.2. Alluce abdotto valgo

Si parla di "alluce valgo" (**Foto 6**) quando il primo metatarsale si sposta in adduzione, mentre il primo dito inizia ad abdure e frequentemente anche ad evertere. La deviazione del primo dito è dovuta all'azione del capo trasverso dell'adduttore dell'alluce non più bilanciata dall'abdotto. Il meccanismo della "corda d'arco", per cui sia l'estensore che il flessore breve del primo dito esercitano una continua trazione sulla falange, fungendo quindi non tanto da estensori e flessori, quanto da abduttori, l'utilizzo di scarpe inadatte, strette in punta, ed il progredire stesso della malattia, aggravano progressivamente la deviazione in valgismo dell'alluce e la sua rigidità. Quando l'alluce è abdotto valgo, si hanno dei cambiamenti nelle strutture legamentose ed un appoggio anomalo della testa del metatarsale e della superficie plantare del primo dito, contribuendo a determinare la ridotta rigidità in dorsiflessione del 1° raggio. Questa è una sindrome nella quale il primo raggio, non svolgendo più la propria funzione, fa sì che il proprio carico venga trasferito sui metatarsali centrali (II e III) i quali, a causa del sovraccarico, vanno incontro a metatarsalgia, borsiti e/o ad ipercheratosi plantari che possono evolvere in ulcere.

Frequentemente, in associazione all'alluce abdotto valgo, si ha la presenza di hallux limitus o rigidus, sia per l'evoluzione stessa della malattia, sia per la frequente correlazione hallux valgus-hallux rigidus causata dall'insufficienza sul piano sagittale primitiva del paziente o indotta dall'evoluzione della malattia.

Di rara osservazione è la deviazione in varo dell'alluce o l'interessamento interfalangeo.



5.2.3. Dita a griffe

Con il termine “dita a griffe” si indicano una serie di varietà anatomico-cliniche, strutturate (deformità) o meno (atteggiamenti), con frequente sovra- o sottoposizione, tra cui il dito a martello prossimale (o a collo di cigno), distale (o a martello vero e proprio) o totale (o a griffe totale o ad artiglio).

La deformità in griffe delle dita intermedie è dovuta alla rottura dell'equilibrio tra l'azione dei muscoli intrinseci ed estrinseci, con variazioni di forza e di timing (inizio e durata della contrazione) nell'attività propria di ciascun gruppo muscolare, secondo i meccanismi di flexorstabilization ed extensorsubstitution che portano a griffe più o meno accentuate e strutturate. Fattore importante è la retrazione dei lombricali, non più in grado di mantenere l'estensione delle dita durante la deambulazione e la retrazione dei tendini estensori e flessori, dei legamenti articolari e delle capsule, secondaria al processo infiammatorio che si viene a creare nelle articolazioni interfalangee.

La griffe delle dita comporta la progressiva sub-lussazione e lussazione dorsale delle articolazioni metatarsofalangee corrispondenti, atrofia e dislocazione distale del cuscinetto adiposo plantare e conseguente comparsa di prominenze plantari delle teste metatarsali.

Clinicamente si riscontra la presenza di dolore sulla testa del metatarsale corrispondente in quanto la lussazione della metatarso-falangea determina una metatarsalgia da sovraccarico.

5.2.4. 5° dito varo e tailor's bunion

Il quinto dito varo e la “prominenza del sarto o tailor's bunion” (**Foto 7, Tailor's bunion e dita a martello**) sono caratterizzati da: quinto metatarsale abdotto con frequente presenza di igroma e quinto dito addotto per l'effetto adduttore del tendine estensore retratto e lussato nel quarto spazio interdigitale. La faccia laterale della testa metatarsale entra in conflitto con la calzatura, con frequente formazione di borsite reattiva (“borsite del sarto”). Il 5° dito, spesso, risulta addotto varo.



5.2.5. Avampiede a colpo di vento

La deformazione dell'avampiede “a colpo di vento” (**Foto 8, in basso, Avampiede a “colpo di vento” con griffe digitale**) è caratterizzata dalla deviazione laterale dell'alluce e di tutte le dita esterne. Può essere con deviazione peroneale, (40% della deformità avampodaliche), oppure tibiale (11%). Alle alterazioni anatomico-patologiche già descritte, nell'eziologia della deformità a triangolo, si aggiunge l'azione del muscolo Estensore Breve delle Dita (EBD), i cui tendini decorrono lateralmente all'asse longitudinale dei primi quattro raggi e che contribuiscono a deviare lateralmente le dita. Frequentemente il 5° raggio non segue le altre dita nella deviazione laterale sia perché esso è privo del m. pedidio o di strutture ad azione analoga, sia per l'azione della calzatura. La deviazione laterale delle dita si accompagna a sublussazione o lussazione delle MF.

Clinicamente è abituale la comparsa di ipercheratosi plantari e dorsali. Il coinvolgimento delle articolazioni del mesopiede e del retropiede sono meno frequenti rispetto a quelle avampodaliche, specie nelle fasi iniziali della malattia. L'esito più frequente è l'evoluzione in un piede piatto per la riduzione dell'Arco Longitudinale Interno (ALI) e con retropiede in eversione in CCC (**Foto 9**), dovuta all'interessamento singolo o combinato delle articolazioni astragaloscafoidea nel 39% dei casi, sotto-astragalica nel 29% e calcaneo-cuboidea nel 25%.

5.2.6. Meso e retropiede

L'interessamento dell'articolazione sotto-astragalica è caratterizzato clinicamente da dolore e da tumefazione in regione sottomalleolare. La pronazione della sottoastragalica, dovuta all'indebolimento articolare, ed all'insufficienza del tendine del m. tibiale posteriore causata dal processo infiammatorio, favoriscono, invece, la formazione dell'eversione calcaneare (con la testa astragalica che si sposta medialmente e plantarmente) e la destabilizzazione del piede, tale



da impedire al paziente di camminare su terreni irregolari. Inoltre, la sinovite nella regione del seno del tarso conduce ad un progressivo indebolimento dei legamenti astragalo-calcaneare interosseo e calcaneo-navicolare superomediale. Questi legamenti normalmente forniscono resistenza al movimento di eversione dell'articolazione sotto-astragolica, di conseguenza la disfunzione biomeccanica del retro piede in AR, può essere in parte addotta a questa alterazione (**Foto 9, qui sotto, Retro piede in eversione**).

Se il processo sinovite, riguarda prevalentemente l'articolazione astragalo-scafoidea, si osservano dolore e tumefazione a carattere flogistico a livello della regione dorso-mediale del piede. Più specificatamente la compromissione dell'astragalo-scafoidea causa il cedimento della volta plantare e la conseguente comparsa di un piede piatto pronato. La concomitante compromissione della a. calcaneo-cuboidea e delle aa. intertarsali con la migrazione plantare del 1° cuneiforme e dello scafoide, accentuano la deformità.

Nell'evoluzione della malattia, il coinvolgimento del calcagno si può esprimere attraverso due forme radiografiche. La prima, a carattere rarefacente, fino a giungere ad erosioni marcate oppure a vere e proprie aree di osteolisi della tuberosità calcaneare, specie in sede postero-superiore (8%) piuttosto che plantare (2,2%). La seconda forma, a carattere produttivo, porta alla formazione di una esostosi calcaneare sia a livello plantare (29%) (spina calcaneare) sia in sede postero-superiore (30,8%). Non tutte le spine calcaneari riscontrabili nel piede reumatoide sono direttamente causate dal processo flogistico reumatoide. L'incidenza dello sperone di natura infiammatoria infatti è nettamente più bassa (7,1%) rispetto alla spina calcaneare di natura meccanica (22,5%), legata cioè alle alterazioni proprie del piede o conseguenti alla deformità che si instaura nel corso della malattia. Clinicamente si può riscontrare fascite plantare con algia soprattutto all'inserzione calcaneare dell'aponeurosi plantare.



5.2.7. Articolazione tibio-tarsica

Nelle fasi iniziali dell'AR l'interessamento sinovite dell'articolazione tibio-tarsica appare meno frequente rispetto ad altre articolazioni del piede, con comparsa di una tumefazione dolente, che colpisce globalmente il collo del piede con limitazione della escursione articolare. La sintomatologia algica può anche essere riferibile ad una concomitante o primitiva tenosinovite dei tendini peronei e dei t. mediali. Vi è frequente tumefazione, specie perimalleolare.

Nelle fasi successive della malattia la tibio-tarsica può risultare interessata dal processo distruttivo sinoviale con presenza di erosioni sia a sede marginale (in particolare sul versante anteriore dell'epifisi tibiale) sia a sede centrale, riduzione della interlinea articolare ed immagini geodiche a livello del malleolo esterno. La tendenza finale (poco frequente) è verso la rigidità e successivamente verso l'anchilosi fino ad avere un piede equino o talo.

5.2.8. Tenosinoviti

Le tenosinoviti che implicano deficit funzionali ed insufficienze, risultano precoci e riguardano, più frequentemente, il tendine del m. tibiale posteriore, i tendini dei m. flessori (flessore delle dita, flessore lungo dell'alluce) ed i tendini dei m. peronieri. Più di rado sono coinvolte le guaine sinoviali dei tendini estensori e del tibiale anteriore. Dal punto di vista clinico la tenosinovite è caratterizzata da una tumefazione dolente lungo il decorso del tendine interessato. La tenosinovite del tibiale posteriore e dei flessori può determinare inoltre una sindrome canalicolare riferibile alla compressione del nervo tibiale posteriore nel tunnel tarsale. Il tendine d'Achille può presentare invece alterazioni di tipo tendinico, con presenza di noduli reumatoidi intratendinei. Esso può anche essere sede di infiltrazione da parte del tessuto sinoviale patologico proveniente dalla vicina borsa retrocalcaneare.

Nell'evoluzione della malattia, le articolazioni tarsali possono presentare una diversa evoluzione della defor-



mità a seconda del differente coinvolgimento articolare, che può essere di tipo rigido e di tipo lasso. Nel tipo rigido l'esaurimento del processo sinoviale, con sostituzione con tessuto fibroso della intera membrana sinoviale, porta all'anchilosi fibrosa che può coinvolgere tutte le articolazioni del meso- e retro piede. L'evoluzione finale del processo reumatoide può portare, anche se raramente, alla fusione ossea con anchilosi vera.

Nell'evoluzione di tipo lasso, caratterizzato da fenomeni sinoviali con una più spiccata tendenza alla ipertrofia ed alla proliferazione, prevalgono i processi di distruzione ossea e delle formazioni capsulo-legamentose che portano alla instabilità articolare, alla sublussazione o lussazione. Il contemporaneo interessamento delle strutture tenosinoviali conduce a frequenti rotture tendinee sottocutanee che aggravano le deformità. Il coinvolgimento delle articolazioni tarsali e le tenosinoviti determinano la progressiva destabilizzazione in senso pronatorio con deformità in eversione del retro piede e l'appiattimento dell'ALI con il corrispettivo quadro clinico di un grave piede piatto pronato doloroso acquisito. Questa deformità è riferibile sia al cedimento delle strutture di rinforzo passivo sia alla disfunzione o alla rottura delle formazioni di rinforzo attivo rappresentate dal tendine del tibiale posteriore e da tutte le strutture tenosinoviali mediali con conseguente ridotta possibilità di movimento in inversione e posizione e movimento decisamente prevalente in senso pronatorio.

5.3. Valutazione in ortostasi

Il paziente viene visitato in piedi sul podoscopio ed osservato sui piani frontale, sagittale e trasverso; verrà considerato nella sua globalità, osservando il piede ed anche i distretti superiori, in modo da valutare l'assetto posturale e la variazione angolare dei vari segmenti corporei. Posteriormente si osserva la linea di mezziera della gamba ed il retro piede. In base ai criteri biofisici di normalità la bisettrice del calcagno e della gamba devono essere verticali e paralleli tra loro (**Root 71**). Nell'AR frequentemente si può riscontrare un retro piede



in eversione (**Foto 10, pagina precedente, Valutazione al podoscopio in ortostasi: visione posteriore e plantare**). Si può inoltre osservare il segno "too many toes", che indica un avampiede abdotto in eccesso pronatorio, riscontrabile nei pazienti con AR.

Anteriormente si possono osservare le eventuali deformità dell'avampiede e delle dita (in AR: avampiede triangolare, alluce valgo, dita a martello, ecc.) e delle unghie (**Foto 11, Valutazione anteriore in ortostasi**).

Medialmente e lateralmente si valuta l'arco longitudinale interno o mediale (ALI) e l'arco laterale del piede che nei pazienti con AR spesso si riducono.

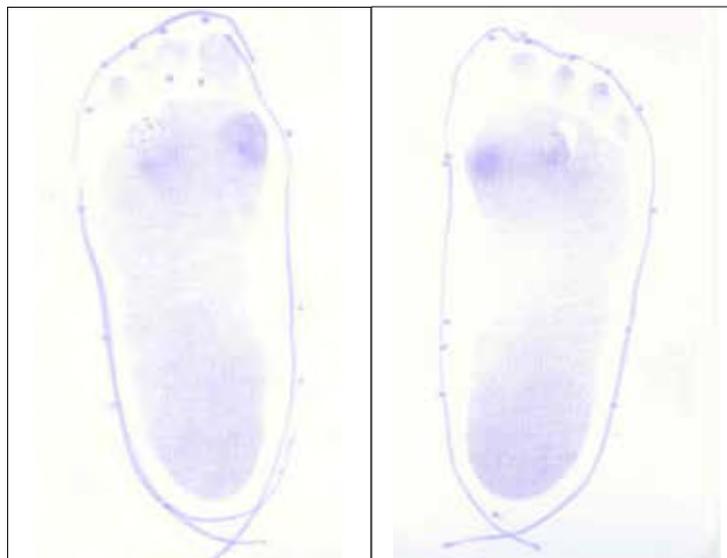
L'appoggio globale del piede viene valutato anche osservando l'impronta che compare sul podoscopio (**Foto 10**) e sul podogramma (**Foto 12, in basso, Podogramma ad inchiostro**). Nell'AR si osserva frequentemente l'ampliamento dell'istmo mesopodalico, la riduzione/scomparsa dell'ALI, e la riduzione di appoggio digitale e la prominenza delle teste metatarsali che nell'esame baropodometrico si manifesteranno con importanti picchi pressori in corrispondenza delle teste metatarsali.

Vengono eseguiti test clinici, come il test di massima resistenza alla supinazione, il test di pronazione residua, il navicular drift/drop test, etc, tenendo in considerazione che la sintomatologia dolorosa, lo stato infiammatorio legati all'AR, la rigidità articolare, rendono tali test, specie il "jack test" ed il "tip toe test", di difficile esecuzione e/o interpretazione.

5.4. Valutazione della deambulazione

È importante analizzare il comportamento del piede anche durante la deambulazione, in quanto atteggiamenti o sovraccarichi che si rilevano in ortostasi possono essere maggiori, inferiori o manifestarsi plantarmente altrove, durante la deambulazione e/o viceversa.

Dopo la valutazione funzionale sul lettino, l'osservazione della marcia del paziente, sul piano sagittale e sul piano frontale, dà informazioni sufficienti per una comprensione dell'andamento del cammino e delle eventuali anomalie (compensi, eccesso pronatorio,



presa di contatto plantigrada, instabilità, etc). L'esame baropodometrico è un utile compendio all'esame clinico funzionale ma non può esserne un sostituto.

Lo svolgimento del passo in un paziente affetto da artrite reumatoide è alterato a causa della sintomatologia algica, dei deficit muscolari e delle lussazioni e deformità indotte dalla malattia.

La deambulazione è caratterizzata da passi lenti e striscianti e perdita della normale sequenza di contatto, pieno appoggio e propulsione. È spesso presente un'eccessiva extrarotazione dell'arto inferiore durante il cammino, posizione adottata per diminuire il braccio di leva e quindi le forze di carico sulle teste metatarsali dolenti durante la fase di propulsione.

Secondo quanto descritto da diversi Autori, il precoce interessamento sinovítico dell'articolazione talo-navicolare, comporterebbe un disallineamento e una instabilità responsabili della riduzione dell'arco longitudinale interno (ALI) e della eversione della sottoastraglica nella fase iniziale di carico. Nel tempo, l'instabilità del retropiede sarebbe responsabile delle deformità che si strutturano nell'avampiede, quali alluce valgo e dita a martello, che si associano agli episodi flogistici articolari e periarticolari. A livello del retropiede vi sarebbero inoltre frequenti episodi artrici che coinvolgono il calcagno all'inserzione del tendine di Achille e dell'aponeurosi plantare con la formazione di borsiti, fascite plantare e spine calcaneari.

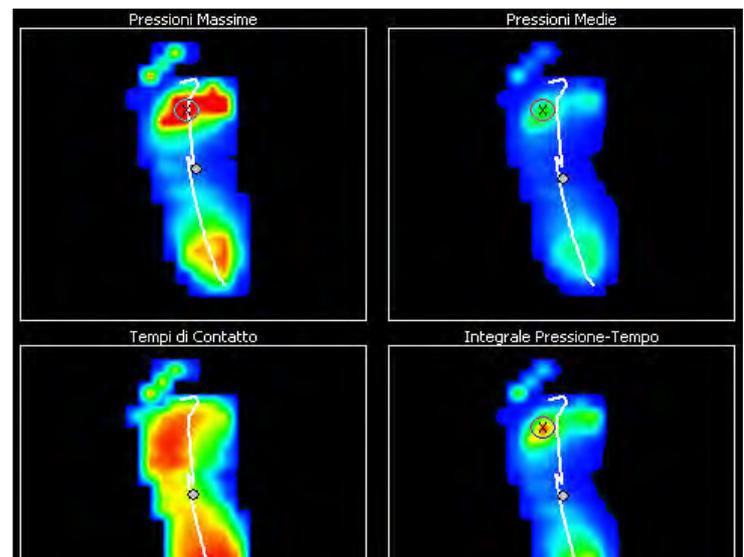
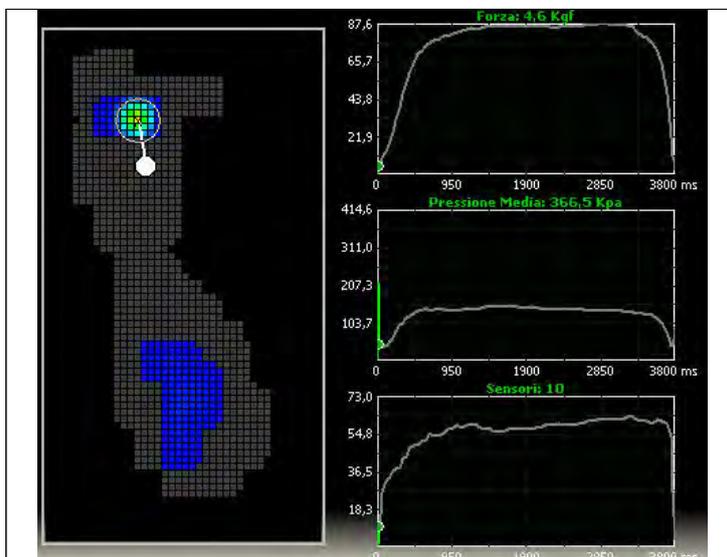
La presenza di alluce valgo implica, ed è aggravata, da un pattern di cammino patologico che prevede un'eversione dell'avampiede, un'abduzione del piede con pronazione anomala della a. SA e una "ridotta rigidità" in dorsiflessione del I raggio in fase propulsiva con una sua insufficienza (**Root 77**), a volte già presente (per deformità primaria di SA e MT) o secondaria all'AR.

Le deformità legate all'AR conducono, in generale, a tipiche alterazioni della biomeccanica del cammino, caratterizzate da ridotta lunghezza del passo e ridotta velocità di progressione, aumento del tempo di doppio appoggio e del tempo della fase di appoggio rispetto a

quello della fase di oscillazione ed aumento dei picchi pressori all'avampiede.

Durante il cammino frequentemente il ginocchio rimane flesso (per l'accorciamento delle catene posteriori, n.d. revisore), l'escursione articolare della tibio-tarsica è ridotta e si ha perdita della normale sequenza di rotolamento dal tallone all'avampiede, con presa di contatto al suolo plantigrada e tendenza ad evitare la fase di propulsione, che infatti avviene rapidamente, sollevando contemporaneamente tutto il piede con riduzione dell'angolo di elevazione del piede nel toe-off (legato al ridotto ROM delle a.a. TT e MF). Queste alterazioni del cammino vengono riassunte in letteratura con il termine di "rheumatoid shuffle". Anche una revisione sistematica con metanalisi del 2015 (**Carroll 15**) conferma queste alterazioni tipiche della deambulazione dei pazienti affetti da AR (n.d. revisore).

La "rheumatoid shuffle" è dunque un tipo di deambulazione caratteristica dell'AR, molto goffa e poco "graziosa": non una zoppia franca, ma come una andatura non fluida, ragionata, come in una scomposizione cosciente del passo per ridurre le algie, con una camminata ad un ritmo molto più lento rispetto al normale, cercando di non sollevare i piedi troppo in alto, rimanendo quasi striscianti al suolo. Ogni passo è deliberato e lento e solitamente il tempo impiegato per fare i tratti piani si triplica. Le scale inducono un rallentamento anche superiore visto che ogni scalino va salito con entrambi i piedi prima di impegnarne un altro, in una salita che dall'esterno appare una arrampicata. La discesa è spesso ancora più insicura e pericolosa. L'evoluzione della patologia alterna giorni di assenza di sofferenze con giorni molto dolorosi, che nel tempo tendono a diventare sempre più frequenti con disagio sempre più marcato (n.d. revisore). I parametri ricavati durante l'esame baropodometrico riguardano la distribuzione della pressione; possono essere determinati sia per l'intera superficie del piede, che per regioni selezionate (retropiede, avampiede, teste metatarsali) e danno informazioni qualitative e quantitative rispetto ai carichi dell'appoggio plantare.



Le grandezze principali che generalmente vengono calcolate sono: **pressione media e massima relativa** a ciascun piede o in sotto-aree definite dall'operatore, **superficie d'appoggio**, componente verticale della forza di reazione piede-suolo, **durata dell'appoggio**, **progressione della linea di marcia**. Da queste si ottengono gli andamenti nel tempo della pressione media e massima, superficie d'appoggio, forza verticale, traiettoria e velocità del centro di pressione. È possibile definire inoltre tali parametri in funzione delle varie fasi del ciclo del passo (**Foto 13, pagina precedente, Baropodometria. Acquisizione dinamica sx. in paziente con AR; visualizzazione dei grafici relativi a forza, pressione media e n° di sensori attivati in relazione alla durata del passo per il fotogramma selezionato in fase di presa di contatto al suolo. Da rilevare il tempo del passo molto lungo, 3800 ms, e l'andamento del grafico della forza verticale che non presenta il caratteristico "andamento a farfalla"**). Le informazioni di tempo e di valori massimi di pressione, etc possono essere combinate per ricavare i valori determinati dall'integrale pressione-tempo o forza-tempo che, in particolare, permettono di evidenziare i punti o le aree del piede maggiormente sollecitate durante il cammino e quindi a rischio di lesioni ipercheratosiche, ulcerose, borsitiche, etc da pressione (**Foto 14, pagina precedente, Baropodometria dinamica sx. in paziente affetta da AR ed esiti artrodesi I MF e riallineamento metatarsale. Visualizzazione dell'elaborazione dei dati pressori e tempi di contatto**).

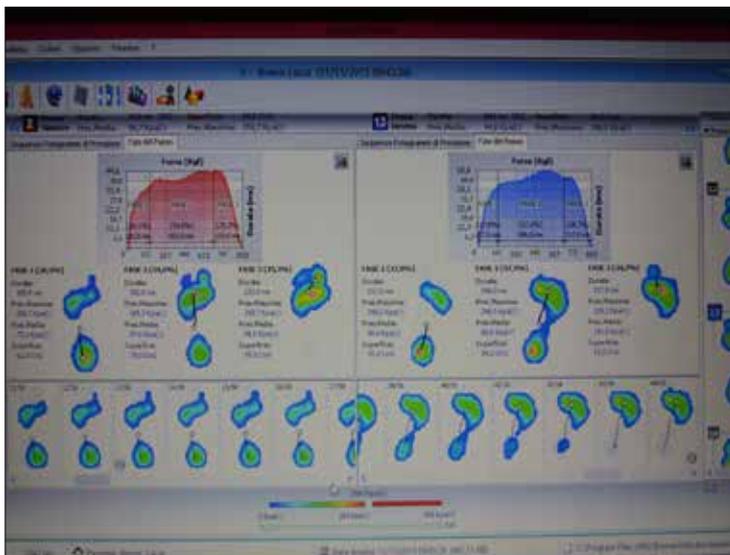
Tali pedane prevedono anche acquisizioni in ortostatismo, utili per la valutazione della distribuzione della pressione, della superficie d'appoggio, delle zone di contatto, dell'allineamento podalico e dei centri pressori dei singoli arti e della stabilità (pedane stabilometriche) con analisi più o meno dettagliate della proiezione al suolo del baricentro corporeo e dei centri pressori e della relativa ellisse del gomito del loro spostamento (**Foto 15, in basso, Baropodometria dinamica in paziente affetta da AR senza deformità evidenti né**

fasi acute in atto in cui si evidenzia comunque un lieve allungamento della fase di pieno appoggio).

In pazienti con AR, si riscontra in sintesi: riduzione dell'ALI, alluce valgo, deformità delle dita, limitazione funzionale della tibio-tarsica ed in generale piede piatto pronato al carico. A livello baropodometrico in sintesi si evincono: alterazione dei parametri spazio-temporali con riduzione della lunghezza del passo e della velocità di progressione, allungamento della fase di doppio appoggio. Dall'analisi delle forze di reazione piede-suolo, si riscontra una riduzione della componente di forza verticale ed antero-posteriore sia durante la fase di risposta al carico che in fase propulsiva. Nella componente verticale è frequente il ritardo relativo al trasferimento del carico all'arto in appoggio, nella componente laterale l'assenza del primo picco di spinta latero-mediale per l'anomalo contatto al suolo e assorbimento dell'impatto dovuto all'eversione del retro piede.

L'andamento dell'angolo di flessione-estensione della tibio-tarsica durante il ciclo del passo, è caratterizzato da un ridotto movimento sia in plantar flessione che in dorso flessione. L'elettromiografia può evidenziare, specie in sintomatologie algiche di un certo rilievo, una ridotta contrazione del m. tibiale anteriore al contatto del piede al suolo e un precoce reclutamento del gastrocnemio e del peroneo lungo già al contatto col suolo (correlati al mancato rotolamento del tallone) con una ridotta contrazione in fase di spinta. Tale modalità di cammino sembra compatibile con la sintomatologia dolorosa all'avampiede e con l'impossibilità meccanica di svolgere un adeguato rotolamento del piede sul terreno per la limitata escursione articolare della tibio-tarsica, l'eversione del calcagno, e l'insufficienza meccanica dell'avampiede.

Un'applicazione della gait analysis, valutazione cinematica tridimensionale, è stata adottata per lo studio della tibiotarsica e sottoastragalica in pazienti con AR e retro piede in eversione. Sono stati analizzati i movimenti di eversione/inversione, dorsiflessione/plantar flessione e rotazione interna/esterna della gamba. Si sono osservati: in generale un mantenimento del ROM; un aumento



dell'eversione, sia in termini di ampiezza di movimento sia di durata (dall'heel-strike alla mid-stance), ed una riduzione dell'inversione (fase propulsiva), senza raggiungere la posizione neutra dell'ASA; un incremento della rotazione interna della gamba con intrarotazione anche nell'ultima fase di appoggio ed una lieve prevalenza della dorsiflessione sulla flessione plantare. Lo studio del piede calzato, pur non evidenziando cambiamenti nel ROM, ha evidenziato un miglior bilanciamento eversione/inversione (con passaggio attraverso la neutra dell'ASA) ed una maggiore plantarflexione. Uno studio del 2013 combinato di gait analysis, elettromiografia ed ultrasuoni, in pazienti affetti da AR con alterazioni del cammino, hanno evidenziato la correlazione tra piede piatto pronato, riduzione dell'ALI e dell'altezza dello scafoide ed aumento dell'attività del tibiale posteriore nel tentativo di contrastare l'eccesso pronatorio, e, mediante US, la relativa tenosinovite. Ciò ha dimostrato la stretta correlazione tra infiammazione e fattori meccanici che portano a deformità e disabilità correlata al piede. La terapia dovrebbe maggiormente rivolgersi a contrastare tali situazioni.

5.5. Valutazione della calzatura e delle ortesi

Lo studio della calzatura è un esame da non sottovalutare in quanto la deformazione della scarpa e l'usura della suola rispecchiano il comportamento dinamico del piede e di conseguenza possono fornire informazioni utili che completano lo studio del piede funzionale e baropodometrico (Foto 16).

Normalmente il piede poggia al suolo con il margine postero-laterale del calcagno, che corrisponde alla parte posteriore della scarpa più sottoposta ad usura. Il deterioramento eccessivamente laterale è indice di eccessiva inversione calcaneare, mentre se troppo mediale è sintomo di eccessiva eversione. Nei pazienti con AR, data la ridotta dorsiflessione della TT e l'eversione calcaneare, difficilmente riscontreremo un consumo rilevante in sede calcaneare e comunque esso sarà facilmente in sede centro-mediale. Successivamente, quando nello

svolgere del passo il peso viene trasferito all'avampiede, sono le teste metatarsali centrali che sopportano il maggior carico, con usura della suola nella zona corrispondente. Il passo termina con l'appoggio dell'alluce, per cui, anteriormente, si logora maggiormente la porzione antero-mediale della suola. Un'eccessiva usura antero-mediale della suola attesta la pronazione dell'avampiede. Un margine mediale deformato e svasato della tomaia è indice di eccessiva eversione calcaneare, viceversa l'alterazione di quello laterale può essere dovuto ad eccesso in inversione (raro nell'AR).

L'esame delle ortesi plantari e digitali utilizzate dal paziente è molto importante, sia ai fini diagnostici, sia per la valutazione della progressione della malattia, sia per apportare cambiamenti o migliorie alla terapia ortesica in atto. Nelle ortesi plantari si controllano la consistenza ed il deterioramento, facendo particolare attenzione alle parti più o meno usurate per individuare zone sovraccaricate. Va considerata anche la forma delle diverse componenti, l'impronta lasciata sul rivestimento dalle zone di appoggio del piede, per verificare il corretto effetto, posizione ed adattamento delle componenti stesse, anche in relazione alla calzatura utilizzata (Foto 17, A sx.: progetto del plantare su impronta ad inchiostro con scarico retrocapitato centrale e sottocapitato IV e V metatarsale allo scopo di preservare II e III MT, non opportuno un sottocapitato di I, perchè a rischio di sovraccarico. A dx.: il plantare al controllo dopo 30 gg. La colorazione del rivestimento in pelle al tallone, posteriormente rimasta inalterata, indica uno scivolamento in avanti del piede di circa 1 cm, come pure l'impronta della II e III TM. Per raggiungere una efficacia ottimale, gli elementi andrebbero anteriorizzati). Infatti, spesso, i pazienti con AR, nonostante le deformità presenti, utilizzano calzature di serie non idonee, acquistando fino a 3-4 numeri superiori alla loro misura per riuscire a calzarle. Le conseguenze sono: un maggior lavoro muscolare e affaticamento perchè devono sollevare una scarpa troppo lunga, il pericolo di inciampo, un eccessivo movimento del piede all'interno della calzatura. Quest'ultimo procura non solo attriti, sollecitazioni meccaniche improprie, ma anche lo scorretto posizionamento del piede sull'ortesi plantare, che scivola anteriormente verso la punta della scarpa. Di conseguenza la collocazione degli elementi/componenti dell'ortesi plantare, in una calzatura non idonea, può risultare arretrato anche di un paio di centimetri ed avere effetto addirittura controproducente.

Importante è anche la valutazione delle ortesi digitali in silicone. L'osservazione dell'usura, dell'idoneità della forma in funzione delle mutazioni del piede vanno sempre considerati, perchè le fasi acute in AR si instaurano rapidamente e la flogosi, spesso importante, può richiedere la sospensione od il rifacimento dell'ortesi digitale in silicone.



Caso Clinico 13

Sesso F, Età 75 aa (vedi solo foto in basso)
APR: AR da 35 aa (mani, piedi e colonna)
APP: dolore all'avampiede in sede plantare (dx>sx)
All'EO presenza di avampiede triangolare (alluce valgo e dita strutturate in griffe con sovra e sottoposizioni), sovraccarico algico TM, in particolare la III dx con ipotrofia e dislocamento distale del tessuto adiposo ed ipercheratosi digitali e plantari.

Alla palpazione: massa verosimilmente liquida alla III TM dx. Si procede con la dislaminazione delle ipercheratosi e si manifesta una fistola: disinfezione e scarico con feltro 10 mm. Quotidianamente: deterzione e disinfezione. Controlli ogni 7-14 gg fino alla remissione. Riposo relativo. Nella prima foto a lato vediamo la borsite fistolizzata. Si evidenzia: secrezione sierosa e presenza di materiale fibroso. Nelle altre foto vediamo la borsite fistolizzata dopo dislaminazione e drenaggio della secrezione.



Caso Clinico 14

Sesso F Età 69 aa (vedi foto a lato ed in basso).

APR: affetta da AR

APP: forte dolore all'avampiede alla I MFsx.

All'EO presenta bilateralmente avampiede a colpo di vento, con alluce abdotto valgo e rigido, dita strutturate in griffe, disarticolazione della falange distale del V dito in abduzione e relativo heloma interdigitale (protetto con feltraggio di scarico, in foto a sx), sovraccarico della I e III TM con ipercheratosi; alla I MF dx presenza di fistola in sede plantare in AR in fase attiva (vedi prima foto a lato).

Si procede con rimozione delle ipercheratosi, drenaggio dell'abbondante siero, disinfezione e scarico con feltro 10 mm.

Prescrizione podologica di disinfezione da proseguire a domicilio e riposo relativo.

Si nota nelle prime foto a lato la fistola alla I MF con secrezione sierosa.

Nelle altre foto in basso la remissione: permane tiloma in corrispondenza della pregressa fistola, come si vede nella prima foto in basso, assolutamente da proteggere con terapia ortesica accomodativa.

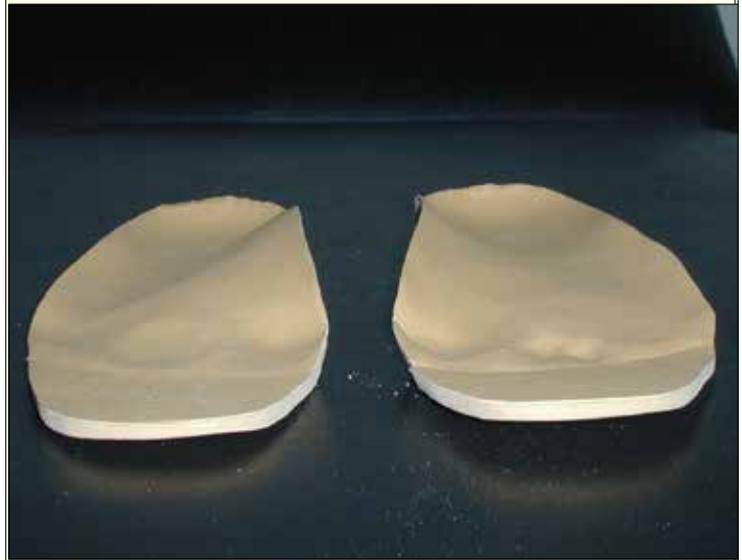


Caso Clinico 15

Sesso F Età 77 aa APR: affetta da AR da 40 aa

APP: dolore avampodalico alle dita e plantare

All'EO avampiede triangolare, sovraccarico algico TM (sx: I, II, III; dx: I e III), atrofia e dislocamento distale tessuto adiposo e ipercheratosi prevalentemente plantari. Deambulazione antalgica, instabile e con presa di contatto al suolo plantigrada. Riduzione della lunghezza del passo e della velocità di progressione. Midstance e doppio appoggio prolungate.



06. Evoluzione biomeccanica del piede del diabetico: la "Sindrome Pronatoria Diabetica"

Gaetano Di Stasio

L'evoluzione della biomeccanica del piede del diabetico ha un prima, un durante ed un dopo.

6.1. La biomeccanica prima del diabete

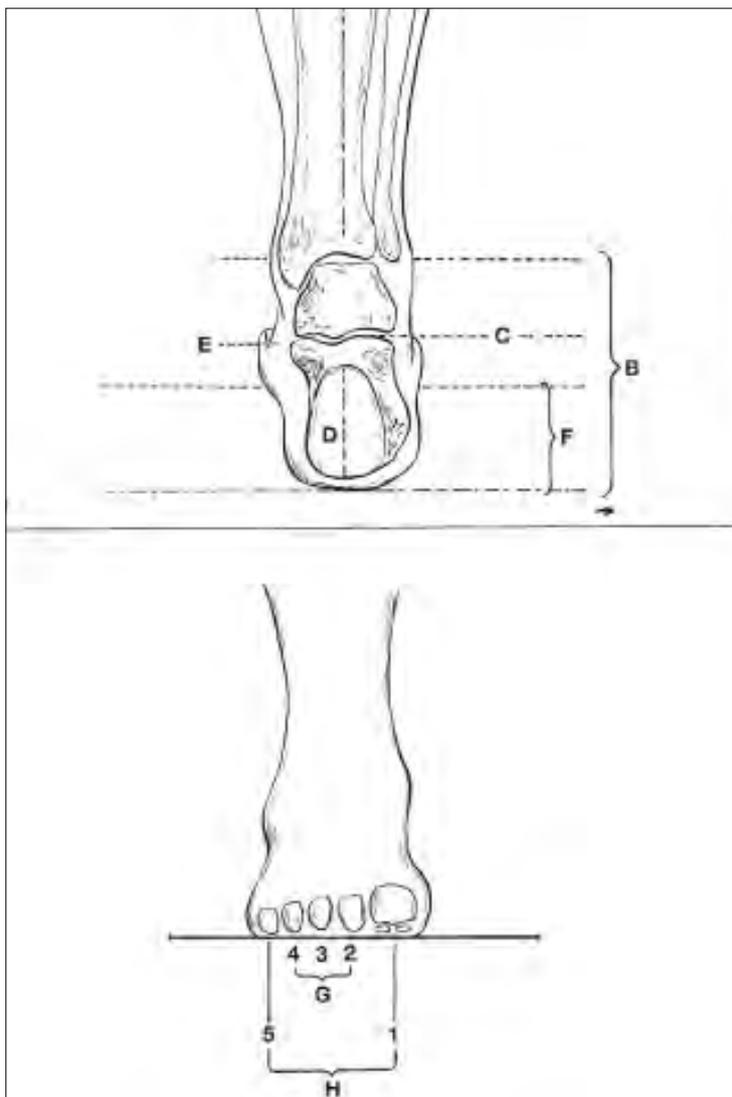
Il paziente ha acquisito il proprio fenotipo dalla genetica e dalle influenze ambientali. Il modo in cui appare all'esterno (come è, e come si muove), è dunque l'insieme dei suoi connotati espressi nelle sembianze e nel modo di porsi e muoversi nell'ambiente che lo circonda: un mix fra genetica e stimoli ricevuti nella propria infanzia e di esperienze nella propria vita.

La presenza di eventuali deficit di appoggio, quando non esitati da traumi, sono quindi la manifestazione di un fenotipo: la sindrome pronatoria, la sindrome supinatoria, il deficit sul piano sagittale sono la rappresentazione di un deficit di appoggio mutuato in qualche misura anche dall'influenza dei nonni sui genitori e dei genitori sui figli. In sintesi il piede può adattarsi a deficit funzionali sovrasedgmentali o esserne la causa.

Le problematiche plantari che si manifestano, insieme alle deformità dell'avampiede ed i deficit funzionali sovrasedgmentali, possono essere dunque la rappresentazione di una patomeccanica e dei compensi che scaturiscono dai deficit di appoggio primitivi (piede causativo puro). Più raramente il piede è un puro adattativo di problemi funzionali sovrasedgmentali.

L'attenzione del professionista deve dedicarsi ad individuare sia i problemi funzionali sovrasedgmentali sia i problemi funzionali podalici e realizzare una scaletta di priorità che dovrà essere discussa col paziente e coinvolgere spesso altre figure professionali sanitarie. Partendo dal piede vanno analizzati i deficit di appoggio innati, integrandoli con la condizione delle grandi articolazioni dell'arto inferiore. La posturologia non ha introdotto test diagnostici validati e quindi deve essere considerata come elemento opzionale.

Sotto l'aspetto biomeccanico invece scaturisce l'importanza di una analisi funzionale dei deficit di appoggio podalico, che valuti le condizioni di neutra dell'articolazione sottoastragolica, le deformità di mediotarsica, la condizione di primo raggio, la condizione di tibio-tarsica avendo come sistema di riferimento il paradigma di Root. Il modello di Root attraverso i "criteri biofisici di normalità", è una schematizzazione di un piede che non esiste, ma che sintetizza in maniera esemplare la condizione di ipotetica perfezione, che funge da sistema di riferimento. In fisica un sistema di riferimento è un sistema rispetto al quale viene osservato e misurato un certo fenomeno fisico o un oggetto fisico oppure vengono compiute determinate misurazioni. La nozione nasce nell'ambito della meccanica classica, con la descrizione del moto dei corpi e con la constatazione che la posizione ed il moto è sempre relativo ad un sistema di riferimento rispetto al quale lo osserviamo.



6.1.1. *Primo approccio: il modello di Root*

Sui pazienti che manifestano delle sintomatologie o su coloro in cui si esegue un percorso di prevenzione, si analizzano le divergenze dal modello di Root: si apre così un dibattito clinico che, attraverso il modello di Root e le altre modellizzazioni della biomeccanica moderna, permette di risalire alle cause del problema attraverso diagnosi funzionale.

Dal modello di Root non possiamo aspettarci risposte che spieghino tutto lo scibile biomeccanico: esso sintetizza la realtà attraverso una sua idealizzazione.

Il modello di Root limitatamente agli strumenti che ha a disposizione, non fa emergere patologie ma possibili fattori di rischio. In tal modo un individuo con una, due o più "anomalie" secondo il modello di Root e gli "indici di normalità", può non manifestare sintomatologie e restare quindi asintomatico a vita.

I "criteri biofisici di normalità" rappresentano dunque un modello meccanicistico e semplicistico definito da Merton Root e dai suoi collaboratori negli anni 70, per spiegare i pattern di cammino ed i compensi a partire dalle presunte cause: le deformità strutturate innate (o conseguite) di primo raggio, delle articolazioni medio-tarsica (MT), sottoastragolica (SA), tibio-peroneo astragolica (TPA). Da allora questo modello ha fatto da base nello studio della biomeccanica dell'arto inferiore, ed è ancor oggi la base dei test diagnostici e dei fondamentali della terapia ortesica funzionale moderna prescritta ed eseguita dai biomeccanici e dai tecnici esperti in biomeccanica dell'arto inferiore. Su queste basi però si sono aggiunti lavori di letteratura primaria, secondaria e revisioni (negli ultimi 25 anni), che hanno rivisitato la biomeccanica di Root, rilevandone i limiti e sviluppando paradigmi e modelli nuovi che, aggiunti al modello di Root o in parte sostituendosi, riescono oggi a spiegare quei fenomeni che la teoria di Root da sola non riesce a prevedere, e a dare soluzioni terapeutiche nuove o comunque più efficaci.

Root ha introdotto i criteri biofisici di normalità per definire le relazioni ideali che devono intercorrere tra i segmenti ossei del piede e della gamba affinché si abbia la massima efficienza durante la statica e la deambulazione. Tali relazioni ideali raramente si osservano nella pratica clinica, ma rappresentano una solida base di confronto per la valutazione funzionale dell'arto inferiore (**Root 71**).

Un ulteriore aspetto che accomuna i clinici biomeccanici sono le parole che descrivono la posizione, il movimento e le deformità delle articolazioni: parleremo per esempio di posizione in inversione ed in eversione, di movimento di inversione ed eversione e di deformità strutturate varo o valgo (obiettivamente valutabile a catena cinetica aperta, ovvero col paziente sul lettino in posizione prona o supina). Quelle che invece valuteremo a catena cinetica chiusa (dunque col paziente in

ortostatismo o durante la deambulazione) sono le posizioni ed i movimenti delle articolazioni podaliche e dell'arto inferiore che spesso nascondono compensi e non rendono conto delle deformità primarie (**Root 71**).

Ancora un aspetto che accomuna i clinici biomeccanici sono i test diagnostici comunemente usati nella clinica, ciascuno con una propria sensibilità, specificità, limite di rilevazione, valore predittivo, affidabilità, validità, riproducibilità e necessità di requisiti minimi per poter essere adeguatamente usati. Questi test diagnostici sono qui elencati:

Test qualitativi che danno una risposta dicotomica al quesito clinico-diagnostico come il monofilamento di Semmes-Weinstein (sensibile/non), il Jack's Test (positivo/negativo), la posizione del primo raggio (dorsiflesso/plantarflesso) e la sua mobilità (flessibile/semirigido/rigido), il Test di resistenza alla supinazione passiva (sì/no), il Test di massima pronazione attiva (sì/no).

Test semiquantitativi che danno un dato numerico al quesito clinico/diagnostico come il Foot Posture Index (FPI) ed il Navicular drop e drift Test.

Test quantitativi che registrano dati numerici in maniera continua (in forma analogica o digitale) come l'esame baropodometrico, la gait analysis con sensori di movimento ed inerziali, il rilevamento dell'asse e della neutra dell'ASA, il rilevamento della posizione delle teste metatarsali e dell'a. MT rispetto alla linea del calcagno con SA in posizione neutra, il rilevamento del ROM articolare dell'a. TPA con SA in posizione neutra.

Questi test necessitano di una competenza e di un percorso di esperienziatura minima per poter dare dati riproducibili ed assicurare la sensibilità, specificità, affidabilità, validità, garantita nella migliore letteratura primaria disponibile.

Il modello di Root ed i test diagnostici sopra indicati permettono dunque di avere un modello di valutazione funzionale dell'arto inferiore conosciuto e praticato universalmente dalla comunità dei clinici biomeccanici:

- nello studio: dei deficit di appoggio podalico del paziente sano e con patologie reumatiche, dei fattori di rischio del piede del diabetico, dei fattori di rischio ulcerazione del piede diabetico;
- nella determinazione: degli stress tissutali causati dalla patomeccanica nei pattern di cammino patologici, della prognosi nelle deformità secondarie dell'avampiede, della migliore terapia ortesica plantare funzionale o semifunzionale (funzionale ed accomodativa insieme) nella riabilitazione del paziente senza o con patologie o complicanze all'arto inferiore, come ben vedremo nei prossimi paragrafi.

Una potenzialità diagnostica e clinica ancora non completamente colta, spesso non colta affatto, nei percorsi diagnostici ed in quelli terapeutici, ovvero nell'indicazione della più corretta prescrizione della scarpa e dell'ortesi plantare nella prevenzione primaria o secondaria: in fase evolutiva, nella podologia dello sport, nelle patologie reumatiche, nelle patologie dismetaboliche e nelle loro complicanze (**vedi Capitolo 10**).

I test diagnostici, precedentemente elencati, si possono suddividere in test che valutano i compensi e test che valutano le deformità primitive o conseguite.

La fondamentale differenza sta nella quantità di informazioni cliniche dirette ed indirette che si riescono ad ottenere dal test diagnostico.

Con i test diagnostici che valutano le deformità strutturate, si possono studiare le cause dei deficit di appoggio podalico e prevedere i pattern di cammino e quindi i compensi.

I vantaggi sono: possibilità di trattare le cause con una terapia ortesica funzionale o semifunzionale, trattando le deformità strutturate innate (o conseguite) delle articolazioni TPA, SA, MT ed evitando o riducendo i compensi patologici; possibilità di correlare le deformità strutturate con i relativi compensi che si sperimentano in statica ed in dinamica.

Gli svantaggi sono: la maggiore complessità nella valutazione del ROM articolare e delle deformità strutturate delle articolazioni TPA, SA e la posizione e le deformità metatarsali e dell'a. MT rispetto al calcagno e dell'ASA rispetto alla tibia; la necessità di essere podologi con un bagaglio culturale specifico post base (Master in biomeccanica ed ortopodologia) e di una adeguata esperienza clinica.

Nei test diagnostici che valutano i compensi non si può prevedere il pattern di cammino e non si possono prevedere le cause che l'hanno generato, perdendo un contenuto informativo. Si realizza una valutazione di stato dell'appoggio visto dall'esterno, non contestualizzandolo.

I vantaggi sono: la possibilità di fare una valutazione diretta dei compensi senza passare dalle deformità primitive o conseguite; minore necessità di una competenza specifica del valutatore.

Gli svantaggi sono: l'impossibilità di correlare causa ed effetto non conoscendo la condizione di TPA, SA, MT, metatarsi, l'impossibilità di mettere in correlazione la valutazione dei compensi registrati in statica ed i compensi registrati nella dinamica dell'appoggio plantare in quanto la statica dell'appoggio plantare può manifestare in dinamica compensi non prevedibili dalla statica e viceversa, senza conoscere la condizione delle deformità innate e/o conseguite.

I test diagnostici che valutano le deformità strutturate sono: i Test qualitativi Jack's Test, posizione del primo

raggio e sua mobilità, i Test quantitativi di rilevamento dell'asse e della neutra dell'ASA, il rilevamento della posizione delle teste metatarsali e dell'a. MT rispetto alla linea del calcagno con SA in posizione neutra, il rilevamento del ROM articolare dell'a. TPA con SA in posizione neutra.

Questi test vengono considerati centrali ed essenziali nella valutazione funzionale e biomeccanica del piede dalla comunità dei clinici biomeccanici.

I test diagnostici che valutano i compensi sono: i Test qualitativi (Test di resistenza alla supinazione passiva, Test di massima pronazione attiva), i Test semiquantitativi (Foot Posture Index, Navicular drop e drift Test), i Test quantitativi (esame baropodometrico, gait analysis).

Questi test vengono considerati importanti ma accessori nella valutazione funzionale e biomeccanica del piede e dell'arto inferiore, e vengono utilizzati prevalentemente per confermare o per considerare criticamente una diagnosi funzionale già emersa dall'analisi dei test diagnostici che valutano le deformità strutturate.

Non entreremo nel dettaglio dei test diagnostici in biomeccanica perchè andrebbe oltre gli obiettivi di questo volume. È in via di pubblicazione una revisione in argomento per chi volesse approfondirne gli aspetti metodologici (**Di Stasio 18**).

L'esecuzione della visita funzionale completa impone la compilazione delle schede allegate, sia nella visione a catena cinetica aperta che chiusa. Esse permettono di avere un quadro chiaro e completo per la realizzazione di una eventuale terapia ortesica plantare funzionale o semifunzionale per pazienti ancora privi di diagnosi di diabete o per pazienti con diagnosi di diabete ma ancora privi di complicanze, come vedremo nel prossimo paragrafo.

6.2. La biomeccanica durante il diabete

Alla diagnosi di diabete, il paziente non è detto che abbia già maturato le complicanze che poi condurranno alla diagnosi di piede diabetico.

In assenza di neuropatia diabetica o comunque in fase ancora subclinica, ed in assenza di una diagnosi di arteriopatia periferica, il paziente può essere trattato anche con una terapia ortesica funzionale, ove possibile e raccomandabile, per attivare una procedura riabilitativa e non solo accomodativa o ibrida: nel caso di una classe di rischio 0 le cautele da applicarsi sono quelle usate per tutti gli altri pazienti in cura.

Ancora una volta, l'aspetto essenziale e primario è la valutazione funzionale del soggetto per definirne i deficit di appoggio ed erogare una eventuale terapia ortesica che tratti le cause dei problemi biomeccanici e che argini i compensi, dove possibile.

6.3. La biomeccanica dopo diagnosi di complicanze

Il diabete non solo altera la biomeccanica dell'estremità inferiore, ma complica anche qualsiasi disfunzione biomeccanica preesistente.

Al manifestarsi delle complicanze del diabete, ed al passaggio da un fattore di rischio 0 ad un fattore di rischio maggiore di 0, sono necessarie cautele: è adeguato eseguire una terapia ortesica con attenzione anche alla confortevolezza del presidio ed allo scarico delle zone di ipercarico. Infatti se il paziente ha diagnosi di neuropatia diabetica e/o di vasculopatia periferica si devono attivare le procedure necessarie per ridurre le possibili spine irritative, scegliendo soluzioni almeno ibride (semifunzionali) insieme ad una copertura shock absorber.

Nel diabetico l'evoluzione dei pattern di cammino è chiaramente funzione dell'evoluzione della neuropatia diabetica, secondo quanto ci è offerto di sapere da revisioni sistematiche anche con metanalisi (**Searle 17**).

Non è ancora del tutto chiaro il ruolo della glicosilazione non enzimatica dei tessuti molli, ma insieme alla neuropatia diabetica può essere considerata sicuramente una causa dell'aumento prematuro della rigidità dei tessuti e della conseguente rigidità articolare: dimostrato è l'ispessimento dell'aponeurosi plantare e del tendine di Achille con l'accorciamento delle catene posteriori in pazienti con neuropatia diabetica. Ciò induce il palesarsi e l'evoluzione, con la neuropatia, di un "equinismo diabetico".

Il piede equino comporta una serie di compensi: il prematuro sollevamento del tallone, una pronazione eccessiva e la relativa congiunta pronazione mediotarsale, l'abduzione del piede, la tendenza al cambio di "strategia" (da una strategia di caviglia ad una strategia di anca).

Dall'equinismo diabetico si sviluppa dunque un ipercarico plantare che è descritto in letteratura come funzione dell'equinismo, ma che in realtà ha ragioni multiple ed è frutto di una serie di compensi.

L'equinismo diabetico che si riscontra nei pazienti diabetici con neuropatia diabetica, tanto più grave quanto più risulta grave il quadro di neuropatia, porta ad un ipercarico all'avampiede che non è solo funzione dello stare un po' più sulle punte ed un po' meno sul tallone. Infatti dalla biomeccanica (**Michaud 11**) sono conosciuti i compensi dei pazienti con equinismo che inducono un cambio del timing di attivazione muscolare: il paziente equino infatti compensa pronando in maniera anomala e la pronazione anomala comporta un incremento dell'ipercarico sull'avampiede non solo funzione del puro equinismo ma ragione anche dei compensi che l'equinismo innesca.

Ciò aggrava l'ipercarico all'avampiede dovuto dunque non solo all'equinismo diabetico ma anche alla "sindrome pronatoria diabetica" conseguente.

Inoltre la sindrome pronatoria diabetica non dipende solo dall'equinismo ma anche direttamente dalla neuropatia diabetica: da una serie di trial clinici, in revisione in questi mesi dagli Autori di questo volume, è emerso infatti che il timing di attivazione muscolare e l'intensità di contrazione muscolare dei principali muscoli intrinseci ed estrinseci del piede nel paziente diabetico neuropatico è sovrapponibile al timing di attivazione muscolare ed all'intensità di contrazione muscolare dei pazienti sani con piede piatto.

Ciò permette di definire in maniera ancora più forte la caratteristica nel piede diabetico, che tende a medializzare la linea dello sviluppo del passo (e dunque l'asse della ASA), in una pronazione che è propria del diabetico e che può essere obiettivamente classificata come una sindrome diabetica: appunto la "sindrome pronatoria diabetica" che fa evolvere un piede che appare sempre più cavo e rigido all'esterno ma che si comporta come un piatto funzionale.

La pronazione anomala diabetica, può indurre inoltre una riduzione della funzionalità del Windlass mechanism. Il Windlass mechanism, attraverso la dorsiflessione dell'alluce in statica in una postura rilassata, induce il sollevamento dell'arco longitudinale mediale e la supinazione del piede fisiologico. Ciò avviene per la plantarflessione del primo metatarsale ed il suo avvicinamento al calcagno grazie alla tensione indotta sulla fascia aponeurotica plantare.

Questo evento naturale è alla base di un buon sviluppo delle fasi del passo: nella pronazione anomala può accadere che il meccanismo Windlass non si manifesti, mettendo in risalto una patomeccanica detta Reverse Windlass. In questo caso al tentativo di dorsiflettere l'alluce, il piede blocca il meccanismo o lo ostacola, attraverso la funzionalità innaturale delle aa. mediotarsica, scafo-cuneiforme e tarso-metatarsale: si realizza un Reverse Windlass che (se è possibile una riabilitazione) può essere risolto con una terapia ortesica plantare che argina la pronazione anomala ed i suoi compensi.

Il Windlass risulta ovviamente bloccato anche se sono stati conseguite limitazioni di movimento della IMF, che accade nell'evoluzione di un alluce funzionalmente limitato (FHL) in un alluce rigido.

A questo maggiore ipercarico nell'avampiede in un piede cavo equino diabetico, con griffe delle dita ed anteriorizzazione del pannicolo adiposo sottocutaneo e maggiore esposizione delle teste metatarsali, ma che si comporta come un piatto funzionale, si aggiunge una maggiore rigidità di tutto il piede che induce anche una diversa risposta elastica (più rigida) dei tessuti muscolari, tendinei, fasciali, dei legamenti articolari e di tutte le altre strutture intorno alle articolazioni (**Payne 98**), fino ad arrivare alla cute con maggiore rigidità

della pelle, ipercheratosi dure ed asintomatiche, più disponibili a fissurarsi in lesioni e ragadi non dolorose. A questo si aggiunge una riduzione di funzionalità del Windlass mechanism fino ad un suo blocco con l'incremento della neuropatia diabetica: il paziente manifesterà dunque una maggiore insicurezza del passo, con passi brevi e con una andatura apropulsiva (deficit sul piano sagittale), una postura instabile nella stazione eretta, un rischio maggiore di cadute e di microtraumi durante la deambulazione.

L'andatura apropulsiva ed i deficit sul piano sagittale, compensi della sindrome pronatoria diabetica, indurranno un alluce funzionalmente limitato e quindi una tendenza a manifestare un alluce rigido, con un aggravamento dei deficit di appoggio e dei fattori di rischio. Nel soggetto neuropatico dall'analisi del centro di pressione durante la fase di appoggio si assiste dunque in sintesi: **1)** alla medializzazione della linea dello sviluppo del passo come se il piede cavo/accorciato del diabetico neuropatico si comportasse nel ciclo del passo come un piede piatto, **2)** all'aumento dei tempi di appoggio su tallone posteriore e tallone anteriore senza la partecipazione del mesopiede e delle dita, **3)** alla riduzione del ROM articolare di tutte le articolazioni del piede e della caviglia con relativo passaggio da una strategia di caviglia ad una strategia d'anca.

Questi numerosi fattori biomeccanici e compensi sono rilevanti per l'insorgenza della sindrome del piede diabetico. 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.

Quindi alla base della valutazione biomeccanica del piede c'è sempre un esame clinico ed una valutazione funzionale, prima ancora che strumentale.

Inoltre 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 un danno. Ciò mette in relazione l'eziopatogenesi delle lesioni ulcerative neuropatiche con quelle da decubito.

Per quel che riguarda i problemi metodologici bisogna sottolineare che i sistemi di rilevazione comunemente utilizzati (p.e. 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, hanno un ruolo importante 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. 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 confinabile solamente alla fase di trattamento, e considerata solo come un contenitore, ma deve essere vista soprattutto in funzione preventiva: scarpe con suola semirigida, con suola rigida a barchetta o con suola flessibile, munite di inserto plantare a contatto totale su calco avvolgente e ortoplastia in silicone sono in grado di ridurre le pressioni plantari ed apicali di picco anche oltre il 55%. **(RNAO 13)**

Infatti l'aumento degli stress tissutali sono la base dell'aumento del rischio di incorrere in ipercheratosi asintomatiche (lesioni preulcerative) candidate a diventare ulcere, senza un percorso di prevenzione primaria. Al palesarsi di una ulcera, avendo perso la prima battaglia della prevenzione primaria (nonostante sia più semplice da condurre), si inizierà una seconda battaglia (più dura e difficile) nella prevenzione secondaria che aprirà, al primo errore, alla recidiva e con l'infezione, al rischio amputazione.

6.3.1. Dettagli sulla pronazione dei pazienti equini

La prevalenza dell'equino in una popolazione urbana con diabete è variabile (dal 10,3 al 37,2%), con un quadruplo aumento del rischio rispetto ad un gruppo senza diabete **(Frykberg 12, Lavery 02)**, mentre nei gruppi ad alto rischio, inclusi quelli con neuropatia o storia di ulcere, sono state registrate percentuali dal 72 al 91%. La prevalenza più alta dell'equino nelle persone con diabete e neuropatia diabetica deve essere pesata con consapevolezza: l'equinismo e l'irrigidimento dei tessuti dell'arto inferiore sono anche funzione del progredire dell'età **(Searle 17)**.

Lo screening dell'evoluzione della dorsiflessione della caviglia può quindi essere un ulteriore utile indicatore clinico precoce di un aumento del rischio di ulcera al piede delle persone con diabete, ma non dipende solo dalla neuropatia diabetica e quindi è soggetta a fattori confondenti.

Interventi muscolo-scheletrici di tipo riabilitativo che mirano ad aumentare la dorsiflessione articolare della caviglia possono essere percorsi terapeutici utili nella riduzione degli ipercarichi dell'avampiede causa dei compensi dell'equinismo. Cerrahoglu **(2016)** ha presentato un programma combinato di esercizi e stretching che hanno dimostrato significativi aumenti nella gamma totale di movimento della caviglia ed una

riduzione degli ipercarichi all'avampiede di entrambi le coorti di pazienti neuropatici e non (**Cerrahoglu 16**). Un semplice programma di stretching della caviglia è stato dimostrato aumentare il ROM articolare nella popolazione femminile più anziana senza diabete (**Gajdosik 05**). Dal momento che i cambiamenti di glicosilazione non enzimatici si verificano nei tendini sia con l'invecchiamento che con il diabete (**Abate 10**), è possibile che un regime di stretching simile possa aumentare il ROM della caviglia e ridurre le pressioni plantari nella popolazione diabetica.

Il percorso terapeutico nel paziente diabetico deve essere dunque non solo ortesico, ma riabilitativo in senso più ampio. Da un lato dunque l'incremento del range articolare, dall'altro la terapia ortesica plantare e la scarpa con un adeguato tacco.

Infatti i pazienti con un'elevata tensione del tendine di Achille (con gastrocnemio e/o soleo equino), tendono ad avere un valore più elevato di momento di pronazione sulle articolazioni SA e MT, rispetto ai pazienti con una tensione minore del tendine di Achille. Le deformità equine hanno la tendenza a causare un rapi-

do momento di pronazione attraverso la MT in tutte le fasi di appoggio.

A causa dell'aumento del momento di pronazione, e con l'aumentare della tensione del tendine di Achille, sono necessarie scarpe con un maggiore differenziale fra tacco anteriore e tacco posteriore. Più il tacco riduce l'equinismo tanto più si tende a ridurre il momento di pronazione della SA e MT a causa della diminuzione della tensione del tendine di Achille. Dunque scarpe con un basso differenziale tra tacco anteriore e posteriore tendono a far aumentare il momento di pronazione anomala della SA e MT, al crescere della tensione del tendine di Achille.

La valutazione di queste interazioni è importante per capire come le scarpe con differenziali di tacco diversi, inducano una maggiore o minore "comodità" del paziente che le indossa con l'ortesi, ed una maggiore efficacia nel controllare i compensi lesivi e la patomeccanica. In generale, le scarpe col tacco basso, tendono a far sì che l'arco mediale del piede si appiattisca forzatamente durante il passo a causa dell'aumento del momento di pronazione.

Evoluzione del piede dell'anziano

- Piede rigido
- Equinismo dell'anziano
- Tendenza al cambio di strategia da caviglia ad anca
- Piede piatto funzionale
- Aumento dei tempi di appoggio (midstance)
- Ginocchio flessio (accorciamento catene posteriori)

Evoluzione del piede del diabetico neuropatico

- Piede insensibile
- Piede all'apparenza cavo, accorciato e rigido
- Piede piatto funzionale con medializzazione asse ASA
- Equinismo diabetico
- Tendenza al cambio di strategia da caviglia ad anca
- Sindrome pronatoria diabetica
- Cute rigida ed ipercheratosi dure e spesse
- Riduzione di funzionalità del Windlass mechanism fino ad un suo blocco
- Aumento dei tempi di appoggio (midstance)
- Ginocchio flessio (accorciamento catene posteriori)

Compensi dell'equinismo diabetico

- Prematuro sollevamento del tallone
- Pronazione eccessiva e la relativa congiunta pronazione mediotarsale
- Abduzione del piede
- Tendenza al cambio di strategia da caviglia ad anca

Effetti dell'equinismo diabetico

- Ipercarico plantare
- Ipercarico digitale all'interfalangea dell'alluce
- Dita a griffe e/o a martello
- Anteriorizzazione del pannicolo adiposo sottocutaneo
- Maggiore esposizione delle teste metatarsali

Compensi della sindrome pronatoria diabetica

- Medializzazione della linea dello sviluppo del passo
- Abduzione del piede
- Postura instabile nella stazione eretta
- Rischio maggiore di cadute
- Ipercarico plantare
- Ipercarico digitale all'interfalangea dell'alluce
- Dita a griffe e/o a martello
- Perdita della normale sequenza di rotolamento dal tallone all'avampiede
- Presenza di contatto al suolo plantigrada
- Andatura apropulsiva (deficit sul piano sagittale)
- Tendenza ad un alluce funzionalmente limitato e quindi a sviluppare un alluce rigido
- Riduzione dell'angolo di elevazione del piede nel toe-off

Effetti della sindrome pronatoria diabetica

- Maggiore insicurezza del passo
- Riduzione della lunghezza del passo
- Aumento dei tempi di appoggio (midstance)
- Aumento del tempo di doppio appoggio
- Aumento del tempo della fase di appoggio rispetto a quello della fase di oscillazione
- Ridotta velocità di progressione
- Aumento dei picchi pressori all'avampiede
- Riduzione di funzionalità del Windlass mechanism fino ad un suo blocco
- Andatura definibile "diabetic shuffle"

VALUTAZIONE FUNZIONALE		
OPERATORE		PAZIENTE
ANAMNESI		
Sesso	Età	Altro:
Attività lavorativa:		Calzature utilizzate:
Attività sportiva:		
Livello: amatoriale, agonistico, professionistico		
Allenamenti/settimana:		Gare:
Anamnesi remota (patologie sistemiche, traumi, familiarità, etc):		
Anamnesi Prossima (motivo della visita)		
Sintomatologia		
Caratteristiche del Disturbo (dolore: tipo, dove come quando):		
Altri disturbi presenti:		
Terapie (come dove e quando, ev. benefici e durata)		
Farmacologiche		
Ortesiche		
Fisiche		
Altro		
Visite specialistiche, accertamenti diagnostici per immagini, esami ematochimici		

ESAME OBIETTIVOA catena cinetica
Aperta - PRONO**PRONO****Sn****Gradi****Ds**

inversione SA

eversione SA

ROM tot. SA

Neutra di SA

(indicare varo/valgo)

Avampiede

(indicare varo/valgo)

I Raggio-posizione

(indicare d.fl/p.fl)

I Raggio-movimento

(rigido,semirigido, flessibile)

Altro:

A catena cinetica Aperta - SUPINO	SUPINO		
	Sn	Gradi	Ds
		dismetrie/eterometrie	
		Dopo manovra di spinta pelvica eterometrie	
		Anca a g.esteso (intra/extra-ersione/torsione) Intra-extra rotazione	
		Anca a g.flesso (intra-extra torsione)	
		Ginocchio (varo/valgo)	
		Ballottamento rotuleo L-M	
		Ball. Prox-distale	
		valutazione meniscale	
		Angolo Q	
		TPA-dorsiflessione (a ginocchio esteso)	
		TPA-dorsiflessione (a ginocchio flesso)	
		formula metatarsale	
		I MTF (dorsiflessione)	
Altro :			

In ortostasi libera OSSERVAZIONE:	APPOGGIO RILASSATO		
	Sn	VIS. POST.	Ds
		Tibia NCST (indicare posizione varo/valgo)	
		Calcagno (indicare invertito/evertito)	
		Linee. sovra-sottomalleolari	
		Linee. calcaneo-cuboidea	
		Too many toes sign	
	Sn	VIS. ANT.	Ds
		rotule (conv./diverg./frontali)	
		ginocchio (varo/valgo)	
		abduz.-adduz. Piede	
		alluce abdotto-valgo	
	Sn	V. LAT.	Ds
		g. recurvato/flesso	
		riduz/aumento arco long.med	
		esostosi I MTF	
		alluce abdotto-valgo	
		alluce iperesteso	
		dita (griffe, martello prox o dist.)	
		dita sovra-sottoposte	
		anti-retroversione bacino	
	Altro:		

PALPAZIONE		
	Tendine di Achille	
	Huglund	
	Borse achillee	
	Seno del tarso	
	Tibiale Posteriore	
	Tibiale Anteriore	
	Estensore L. Alluce	
	Estensore L. Dita	
	Peroneo Breve	
	Peroneo Lungo	
	Fless .L.Alluce	
	Fless L.Dita	
	ABD. Alluce	
	ABD. V dito	
	tallone	
	fascia plantare	
	pannicolo adiposo	
<i><u>MTF minori</u></i>		
	mobilità	
	compressione digit condropatie	
	decoaptazion digit capsulite	
	spazi intermetatarsali	
	squeeze test	
	sovraccarichi	
<i><u>Dita minori</u></i>		
	mobilità IF	
ISPEZIONE		
	ipercheratosi	
	onicopatie	
Altro:		

Ortostasi libera/controllata: TEST	TEST	
	Sn	Ds
		Jack test
		max pronazione
		max supinazione
		max resist. alla supinaz.
		navic. drop test (proiez. su P.T.)
		tip toe test (V. Post)
	test di Coleman (V. Post.)	
In ortostasi Controllata	APPOGGIO IN NEUTRA DI SA	
	Sn	Ds
		Tibia (indicare posizione aro/valgo)
		Calcagno (indicare invertito/evertito)
	Altro:	

Deambulazione	PIEDE DESTRO						
	Contatto iniziale			Appoggio intermedio		Propulsione	
	<i>Neutro</i>	<i>Pronato</i>	<i>Supinato</i>	<i>Pronato</i>	<i>Supinato</i>	<i>Pronato</i>	<i>Supinato</i>
	PIEDE SINISTRO						
	Contatto iniziale			Appoggio intermedio		Propulsione	
	<i>Neutro</i>	<i>Pronato</i>	<i>Supinato</i>	<i>Pronato</i>	<i>Supinato</i>	<i>Pronato</i>	<i>Supinato</i>
	(indicare con una X)						
	PIANO FRONTALE (ant.-post.)						
				deambul. armonica/non-armon			
				movimento del capo			
				simmetria spalle			
				movimento braccia			
				triangolo della taglia			
			movimento bacino				
			movimento ginocchio				
			rotule (conv/diverg/frontali)				
			movimento gamba				
			Angolo di Fick				
			s. pronat/supinatoria				
			riduz./aum. Arco long.med				
			abductury twist				
			iperestensione/griffe dita				
			stacco su				
PIANO SAGITTALE							
			movimento bacino				
			mov. Ginocchio (flex/estens)				
			movimento gamba				
			stacco tallone (anticip/norm)				
			FHL (sì, no)				
Usura calzatura							
Ortesi plantare in uso							
Altro							

PRESCRIZIONE	
Protocollo ortesico	
Terapie fisiche	
Podologia riabilitativa	
Trattamenti podologici	
Terapia farmacologica (consiglio al Medico curante)	
Accertamenti Diagnostica per immagini	
Controllo successivo	
Altro	
Firma	

07. Screening e diagnosi podologica dei fattori di rischio ulcerazione

Elisa Banchellini

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha stimato circa il 3% della popolazione mondiale affetta da diabete mellito negli anni duemila, e tale prevalenza risulterà raddoppiata intorno al duemila-trenta; inoltre, si osserveranno profonde modificazioni anche nella distribuzione mondiale della patologia che si manifesterà sempre più nei paesi sviluppati e che colpirà fasce di età più giovani. Il 25% dei diabetici nel corso della propria vita svilupperà lesioni ulcerative a carico degli arti inferiori e il 25-30% di queste lesioni non andrà incontro a guarigione, ma evolverà in amputazione o addirittura morte del paziente. Il diabete rappresenta infatti già oggi la prima causa di amputazione non traumatica nel mondo occidentale, con un'incidenza pari a più di duemila arti al giorno, ossia uno ogni trenta secondi.

La fase preulcerativa è comprensiva di tutto il periodo che va dalla diagnosi di diabete mellito fino alla comparsa della lesione ulcerativa a carico dell'arto inferiore.

Numerosi studi hanno messo in luce che programmi globali sulla cura del piede, che comprendono l'educazione, regolari ispezioni del piede e la categorizzazione del rischio, possono ridurre l'insorgere di lesioni del piede del 50%.

I capisaldi di un ottimo programma preventivo sono 5:

1. Regolare ispezione ed esame del piede e della calzatura;
2. Identificazione del paziente ad alto rischio;
3. Educazione del paziente, della famiglia e degli operatori sanitari;
4. Calzature e terapia ortesica plantare appropriate;
5. Trattamento periodico delle lesioni pre ulcerative.

Lo screening delle complicanze croniche agli arti inferiori si pone come un momento fondamentale dell'attività del podologo (inserito nel contesto di una valutazione funzionale) e del team multidisciplinare, perché permette di individuare i pazienti a rischio ulcerativo e stratificarli per classe di rischio.

Tutti i pazienti devono essere sottoposti ad un esame completo del piede almeno una volta l'anno, mentre invece nei soggetti ad alto rischio ulcerativo questa operazione va ripetuta ad ogni singola visita di controllo podologica (mensile). Nella valutazione dei soggetti a rischio di sviluppare lesioni a carico degli arti inferiori devono però essere tenute in considerazione anche alcune condizioni socio-economiche che possono favorire la comparsa di ulcere in soggetti che non possono eseguire un'adeguata ispezione quotidiana dei piedi per riduzione del visus o difficoltà di movimento, spesso soggetti anziani, soli e con difficoltà economiche.

7.1. Screening e valutazione del rischio ulcerativo

La chiave per ogni programma di prevenzione efficace consiste nella capacità di identificare i soggetti a rischio prima che essi manifestino sintomi o segni riconducibili alla malattia in esame. Fattore fondamentale nel programma consiste nell'individuazione di un'adeguata modalità di conduzione dello screening, cioè nella identificazione del corretto utilizzo in maniera prospettica delle informazioni acquisite sui fattori di rischio noti al fine di definire i pazienti a rischio e di prevenire le lesioni.

Lo screening si pone come strumento utile e economico, oltre che di semplice esecuzione, nella stratificazione del rischio ulcerativo nei pazienti diabetici (**NICE 15, RNAO 13, WUWHS 16**).

Momenti chiave dell'esame:

1. Compilazione del questionario MNSI con il rilevamento di un punteggio;
2. Valutazione neurologica;
3. Valutazione vascolare;
4. Esame obiettivo del piede, delle deformità muscoloscheletriche e della cute;
5. Diagnosi con inserimento nella classe di rischio ulcerativo.

7.1.1. Compilazione questionario MNSI

Il primo atto di questo esame clinico del paziente risiede nel compilare un'anamnesi, ovvero la storia clinica del soggetto, in cui devono essere messi in risalto alcuni fattori di rischio ulcerativo:

- Età e Sesso;
- Durata di malattia diabetica;
- Controllo glicometabolico (indicando la percentuale di emoglobina glicosilata);
- Tabagismo/Alcolismo;
- Presenza di comorbidità o pregresse ulcerazioni;
- Condizioni socioeconomiche;
- Eventuale scarsa o mancante educazione del paziente (anche da parte del medico curante) alle adeguate misure di prevenzione.

7.1.2. Valutazione neurologica

Eseguire una diagnosi di neuropatia diabetica non risulta sempre facile, in particolar modo all'esordio o nei primi stadi della complicanza; negli anni sia la Consensus Conference di San Antonio che il Gruppo di studio sulla neuropatia dell'American Diabetes Association hanno creato sistemi con valore predittivo positivo che rendessero la diagnosi sempre più precoce, con lo scopo di far emergere la complicanza in una fase di asintomaticità e individuare in maniera precisa i soggetti a maggior rischio ulcerativo (alta specificità del test diagnostico) per poter mettere in atto quanto prima misure di prevenzione primaria efficaci.

Lo studio della sintomatologia nella valutazione della neuropatia diabetica deve comprendere tutti i sintomi che sono riscontrabili nelle fasi sintomatologiche della neuropatia sensitivo-motoria e di quella autonoma.

La neuropatia periferica conduce ad ipercarico sulle teste metatarsali, rilevabile già a livello ispettivo tramite la formazione di ipercheratosi in questa sede: una misurazione quantitativa dell'ipercarico può essere evidenziato con pedane barometriche.

L'esame clinico eseguito durante lo screening, volto ad una valutazione iniziale della presenza di neuropatia diabetica dovrebbe comprendere uno studio approfondito strumentale della sensibilità cutanea, la valutazione dei riflessi dell'arto inferiore (achilleo e rotuleo) ed un'analisi del trofismo e della forza muscolare. In particolare quest'ultimo parametro si valuta facendo compiere al paziente semplici manovre contro-resistenza che possono essere la flessione-estensione dell'alluce o del dorso del piede contro resistenza, oppure la marcia sui talloni o sulle punte.

Nonostante le differenti possibili metodiche di analisi dei segni e dei sintomi associati alla riduzione della funzionalità nervosa, non esiste ancora oggi un criterio universalmente accettato per la diagnosi di neuropatia diabetica così come non c'è un unico fattore che possa predire il rischio ulcerativo nel breve e nel lungo periodo.

I due score maggiormente utilizzati a livello internazionale sono il DNI e l'MNSI.

Il DNI (Diabetic Neuropathy Index), associa esame fisico del piede, analisi dei riflessi e forza muscolare e test della sensibilità. L'associazione di questo score con il test del monofilamento che valuta la sensibilità nervosa in maniera quantitativa consente di raggiungere un livello di sensibilità diagnostica pari al 99%.

Il Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) è il più comunemente usato e si basa su 15 domande dirette al paziente incentrate sulle sensazioni soggettive del paziente, e comprendono sia le alterazioni sensitive neuropatiche sia positive che negative (dolorifiche, ipo o ipersensibili) quali sensazioni di bruciori, crampi, punture di spillo, formicolii, ipersensibilità e iposensibilità tattile e termica; inoltre comprende quesiti circa l'atassia generale del paziente, oltretutto l'ischemia, indagando la presenza o meno di claudicatio e l'intervallo libero di marcia. Purtroppo questo tipo di sintomatologia può essere nascosto dalla neuropatia sensitiva, per cui urge una più specifica indagine strumentale diretta della situazione circolatoria attraverso l'indice di Windsor.

Si considera positivo e quindi diagnostico per presenza di neuropatia diabetica un test che sia stato completato con un punteggio pari o superiore a 2/15. Questo score è l'unico ad essere stato validato da uno studio prospettico randomizzato.

Tabella 1 QUESTIONARIO MNSI Si = 1 No = 0

1. Ha formicolii ai piedi e/o alle gambe?
2. Ha mai bruciori alle gambe o ai piedi?
3. I suoi piedi sono ipersensibili al tatto?
4. Ha mai avuto crampi muscolari a gambe/piedi?
5. Avverte mai punture di spillo a gambe e/o ai piedi?
6. Le da fastidio il contatto delle lenzuola sulla pelle?
7. Quando entra nella vasca o nella doccia è incapace di distinguere fra acqua calda e acqua fredda?
8. Ha mai avuto ulcere al piede?
9. Il suo medico le ha mai detto che lei ha la neuropatia diabetica?
10. Si sente stanco per la maggior parte del tempo?
11. I suoi sintomi peggiorano durante la notte?
12. Le fanno male le gambe quando cammina?
13. Non si accorge dei suoi piedi quando cammina?
14. La pelle dei suoi piedi è tanto secca da rompersi?
15. Ha mai avuto amputazioni?

PUNTEGGIO TOTALE /15

Test quantitativi della sensibilità

Lo studio della sensibilità nervosa nel corso dello screening per la diagnosi di neuropatia diabetica comprende il monofilamento e la valutazione della Soglia di sensibilità vibratoria (VPT). È consigliabile ripetere l'esame strumentale almeno 3 volte per escludere la presenza di falsi positivi, inoltre è necessario all'inizio dell'esame applicare gli strumenti sulla mano del paziente, in modo che capisca la tipologia di sensazione che deve avvertire.

Il monofilamento serve a valutare la sensibilità tattile superficiale ed è uno dei test più efficaci nel valutare il rischio di comparsa di lesioni ulcerative a carico dell'arto inferiore mediante l'applicazione sulla cute di un monofilamento in fibra di nylon. L'applicazione del monofilamento sulla cute esercita una pressione che è direttamente proporzionale al diametro della fibra; viene considerato ad alto rischio il paziente che non percepisce il monofilamento che esercita una pressione di dieci grammi, corrispondente al monofilamento

5.07 sulla scala di Semmes e Weinstein. Il test può essere eseguito in un numero variabile da uno a dieci siti del piede e non vi è ad oggi unanimità sul numero di sedi sensibili che devono essere presenti per poter identificare il paziente come neuropatico.

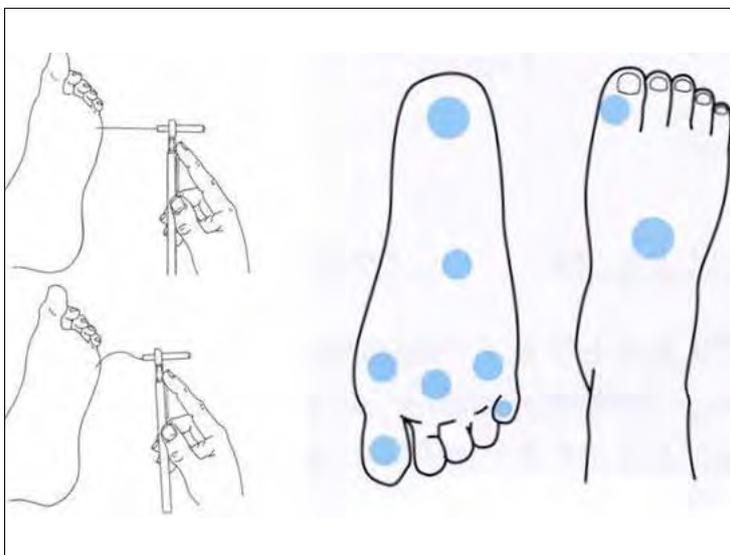
Le linee guida per la corretta gestione del piede diabetico prodotte dall'International Working Group on Diabetic Foot hanno stabilito che il test con il monofilamento 5.07 esercitante una pressione pari a dieci grammi deve essere applicato su tre sedi specifiche della superficie plantare del piede e l'incapacità di percepire la pressione in uno o più dei siti esplorati è associato alla perdita di funzionalità delle fibre nervose di grosso calibro ed è fortemente predittivo di futuro sviluppo di lesione ulcerativa.

I fattori estrinseci sull'affidabilità del test del monofilamento sono legati alla procedura del test, numero e le sedi testate, all'affidabilità del paziente; i fattori intrinseci sono legati alle proprietà fisiche e chimiche dei filamenti. Questi andrebbero sostituiti ogni 100 compressioni (10 pazienti).

La Soglia di sensibilità vibratoria (Vibration Pressure Threshold – VPT) viene misurata tramite il biotesiometro. Questo strumento consiste in un pistoncino che viene applicato a livello dell'alluce e dei malleoli e trasmette uno stimolo vibratorio della frequenza di 120 Hz ad un'intensità che varia da zero a 50 Volt. Lo stimolo viene trasmesso dall'operatore ad intensità crescente e si chiede al paziente di riferire il momento iniziale di percezione dello stimolo. Tale voltaggio corrisponde alla soglia di sensibilità vibratoria. La riduzione della soglia, che pure è processo naturale e fisiologico con l'avanzare dell'età, è fortemente predittiva del successivo sviluppo di lesioni ulcerative, in particolare al di sotto dei 25 Volt.

Un altro modo per valutare la sensazione vibratoria, è l'uso del Diapason 128 Hz: di uso facile ed immediato, a basso costo, viene applicato sulle prominenze ossee, anche se in quasi tutti i centri diabetologici è stato sostituito dal biotesiometro (VPT) testato sul malleolo esterno e sull'alluce. In maniera molto lenta viene applicata la sonda perpendicolarmente alla superficie dorsale del primo dito e il malleolo esterno o interno e si aumenta di intensità fino a quando il paziente non avverte la minima vibrazione; questo esame può non essere attendibile in caso di edema importante degli arti.

Inoltre vi sono da valutare la sensibilità tattile fine, attraverso l'utilizzo di cotone passato sotto la pianta dei piedi del paziente ad occhi chiusi, dolorifica tramite Pinprick Test in cui viene applicato su cute integra uno stimolo doloroso e tattile alternativamente con



l'ago e il tappo della siringa, riflessi rotuleo e achilleo attraverso il martelletto con la tibio tarsica a 90 ° o con il paziente seduto con le gambe rilassate fuori dal lettino. Se il test è negativo, viene applicata una «manovra di rinforzo» (manovra di Jendrassik) ovvero si percuote il tendine di achille mentre il paziente divarica con forza le mani; l'esame si può ripetere 2 o 3 volte al massimo (fino ad esaurimento del riflesso).

7.1.3. Valutazione vascolare

La presenza di vasculopatia non predispone il paziente alla comparsa di lesione ulcerativa, però ha un ruolo importante nella prognosi della lesione ulcerativa stessa e nella sua probabilità di guarigione.

Viene eseguita attraverso la palpazione dei polsi periferici, in particolare il pedidio ed il tibiale posteriore bilateralmente; in seguito, avviene la misurazione dell'indice pressorio caviglia-braccio (ABPI) o indice di Windsor, rappresentato dal rapporto tra la pressione sistolica alla caviglia e quella del braccio.

Purtroppo nel paziente diabetico, in considerazione della presenza di calcificazioni vascolari, questo valore risulta non sempre utile, ma tuttavia indicativo di vasculopatia periferica se al di sotto di un valore pari a 0.85.

Le condizioni fisiologiche che influenzano questo test sono l'età avanzata (le arterie sono più rigide), il sesso (la donna ha una ABPI inferiore), l'etnia, il tabagismo e l'effetto "camice bianco". È importante valutare se vi è presenza di abiti stretti che possono ostacolare il flusso sanguigno e/o edema degli arti inferiori che rende le arterie poco campionabili.

Tabella 2: Stadiazione di Leriche-Fontaine

Stadio	Caratteristiche
1.	Assenza di sintomatologia
2a.	Lieve claudicatio (Autonomia marcia >200 m)
2b.	Grave claudicatio (Autonomia marcia <50m)
3.	Dolore a riposo
4.	Presenza di lesioni ulcerative o gangrena

La classificazione utilizzata per la definizione della gravità dell'arteriopatia obliterante è la Classificazione di Leriche-Fontaine, basata sulla presenza di sintomatologia dolorosa o di ulcerazioni. Questa classificazione nel paziente diabetico può essere falsata dalla presenza di neuropatia sensitiva, che può fortemente ridurre la comparsa del dolore alla deambulazione.

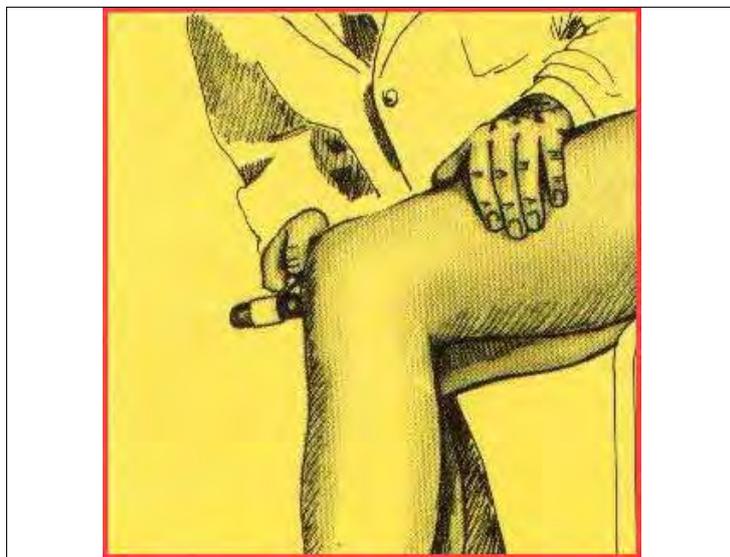
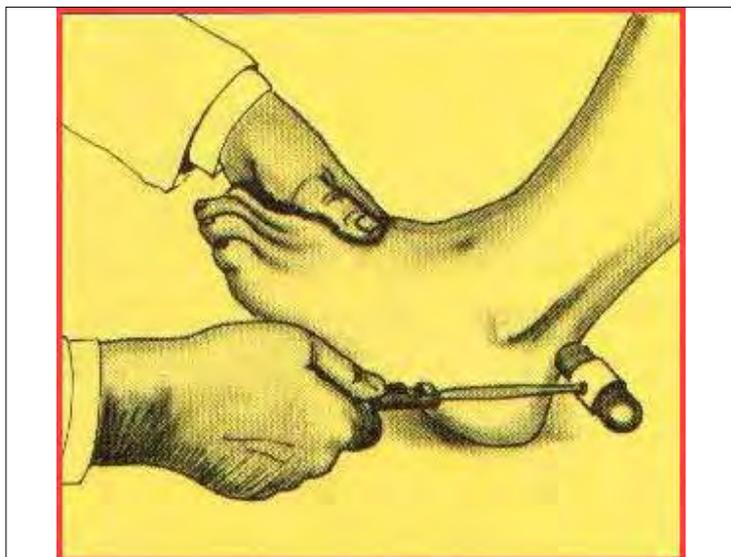
Un altro utile questionario riguardante l'ischemia e la claudicatio potrebbe essere il questionario di Rose, tuttavia esso si rende utile solo nei casi di accertata assenza di neuropatia per i motivi suddetti.

7.1.4. Esame Obiettivo

Il paziente viene disteso sul lettino in modo da essere rilassato, con (l'altezza massima della testiera non deve superare i 15-30 gradi) e in un ambiente di gradevole temperatura; viene eseguito un esame obiettivo del piede e della pelle dove si osservano colore, igiene e cura del piede, presenza di screpolature o sudorazione, eventuali infezioni cutanee o ungueali, ematomi (anche subcheratosici o subungueali), ulcere, ipercheratosi, verruche o flittene, onicodistrofie o avulsioni. Le deformità muscolo-scheletriche osservabili sono le classiche dello schema piede diabetico: dita ad artiglio o martello, teste metatarsali prominenti ed esposte, atrofia o ipotonia muscolare, piede cavo o piatto, alluce valgo e/ o rigido, piede equino, deficit TPA, fino ad arrivare alla presenza più o meno conclamata di una neuro-osteoartropatia di Charcot.

Sulla base delle valutazioni descritte è possibile classificare i pazienti come appartenenti a quattro diverse categorie di rischio:

-Pazienti non a rischio di ulcerazione: pazienti senza lesioni in atto o pregresse e senza segni di neuropatia sensitiva o deformità a carico del piede. Questi pazienti vanno educati ad una corretta prevenzione delle complicanze a carico dell'arto inferiore ma non necessitano di alcuna modifica nel tipo di calzatura da indossare se non l'indicazione di scarpe comode allacciate.



-Pazienti a rischio di ulcerazione: pazienti senza lesioni in atto o pregresse, senza deformità a carico del piede ma con presenza di segni di neuropatia sensitivo-motoria. Questi pazienti necessitano di un'educazione comportamentale particolarmente accurata nella gestione dei propri piedi e di adeguata terapia ortesica plantare (in scarpa classe di rischio 0, 1).

-Pazienti ad alto rischio di ulcerazione: pazienti senza lesioni in atto o pregresse ma che presentano sia segni di neuropatia sensitivo-motoria che deformità strutturali a carico del piede. Questi pazienti necessitano della prescrizione di calzature (classe di rischio 1 o 2) e ortesi plantari con lo scopo di ridurre il rischio ulcerativo dovuto a calzature non corrette.

-Pazienti ad altissimo rischio di ulcerazione: pazienti con lesioni in atto (scarpe speciali classe di rischio 4) o pregresse, anche se andate incontro a guarigione o con storia clinica di Neurosteoartropatia di Charcot. Il rischio di recidiva arriva a tassi pari anche al 50% in un anno. La riduzione di ipercarico in questi soggetti si realizzerà tramite l'utilizzo di calzature alte alla caviglia e con suola rigida a dondolo ed un inserto plantare multistrato avvolgente su calco in gesso (scarpe classe di rischio 3).

Una volta stratificato in una delle categorie di rischio, il paziente deve essere adeguatamente gestito e soprattutto educato insieme ai professionisti della salute (medici e non).

Le migliori tecniche educative promuovono la motivazione e le abilità del paziente nell'autogestione, non la conoscenza fine a se' stessa.

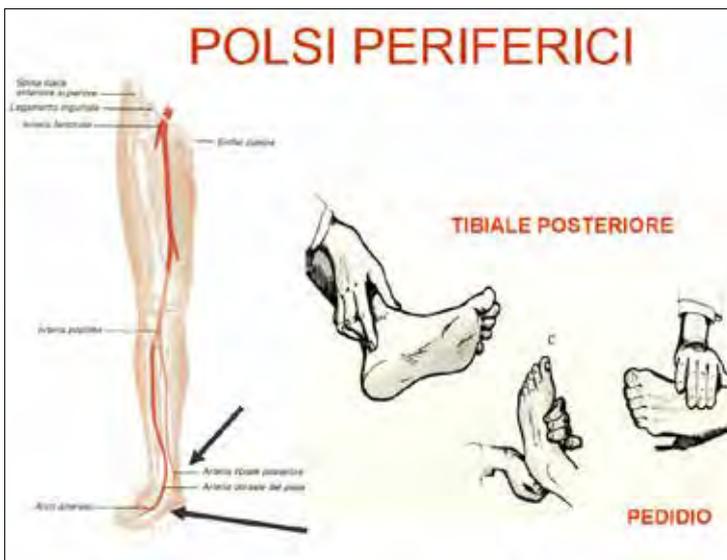
Inoltre, la sessione educativa è efficace solo se rispetta i seguenti elementi: comprensione del messaggio da parte del paziente, motivazione dello stesso nell'osservare le regole e abilità nel metterle in pratica.

Il programma educativo deve stratificarsi su 3 livelli di formazione: in primo luogo concordando la frequenza dei follow-up col paziente, poi definire insieme le strategie di gestione del problema, e infine tenere conto in ogni step del percorso di quelle che possono essere le necessità individuali, ancora oggi un enorme errore che può fare l'operatore è oggettivizzare il paziente.

Il sistema di classificazione in classi di rischio secondo le Linee Guida Internazionali sul piede diabetico predice le ulcerazioni e le amputazioni e può essere utilizzato come strumento utile nel prevenire le complicanze agli arti inferiori nei diabetici (NICE 15, RNO 13, WUWH 16).

Il limite di tale classificazione, come dimostrato in uno studio di Lawrence del 2008, è quello di non considerare arteriopatia periferica come isolato fattore eziopatogenetico delle ulcere del piede diabetico. Per ovviare, l'Autore ideò una classificazione con un'adeguata sottocategoria vascolare, anche se non è mai stata oggettivata:

Inoltre, un'importante e interessante revisione sistematica del 2011 di Monteiro-Soares dei sistemi di classificazione del rischio ulcerativo esistenti in letteratura, definisce che esistono poche pubblicazioni circa le loro similarità e differenze, accuratezza diagnostica e livello di evidenza.



<p>ABI destro PA maggiore della caviglia destra / PA maggiore braccio</p> <p>ABI sinistro PA maggiore della caviglia sinistra / PA maggiore braccio</p>	<p>Interpretazione dell'ABI</p> <p>>1.30 Non comprensibile</p> <p>1.00 - 1.29 Normale</p> <p>0.91 - 0.99 Bordeline (equivoco)</p> <p>0.41 - 0.90 Arteriopatia periferica lieve-moderata</p> <p>0.00 - 1.40 Arteriopatia periferica severa</p>	<p>Formula</p> $\text{Right ankle-brachial index} = \frac{\text{Highest right ankle pressure (mm Hg)}}{\text{Highest arm pressure (mm Hg)}}$ $\text{Left ankle-brachial index} = \frac{\text{Highest left ankle pressure (mm Hg)}}{\text{Highest arm pressure (mm Hg)}}$
<p>Pressione sistolica braccio destro</p> <p>Pressione sistolica braccio sinistro</p> <p>Pressione sistolica caviglia destra (DP, PT)</p> <p>Pressione sistolica caviglia sinistra (DP, PT)</p>	<p>Pressure at right or left arm</p> <p>Pressure at posterior tibial and dorsalis pedis arteries in right and left ankle</p>	<p>Example</p> $\frac{\text{Highest ankle pressure}}{\text{Highest brachial pressure}} = \frac{92 \text{ mm Hg}}{164 \text{ mm Hg}} = 0.56 = \text{Moderate obstruction}$
		<p>Interpretation of calculated index</p> <p>Above 0.90 — normal</p> <p>0.71–0.90 — mild obstruction</p> <p>0.41–0.70 — moderate obstruction</p> <p>0.00–0.40 — severe obstruction</p>

In letteratura sono descritti 5 diversi sistemi di stratificazione del rischio ulcerativo:

1. University of Texas Foot Risk Stratification (UTFRS);
2. Intern. Working Group on Diabetic Foot (IWGDF);
3. Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN) Risk Assessment;
4. American Diabetes Association (ADA);
5. Boyko et al. model.

Le variabili incluse in tali sistemi di stratificazione variano da 4 per l'UTFRS fino a 8 per il SIGN, mentre il numero di classi di rischio va da 2 per l'ADA fino a 6 per l'IWGDF modificato; tra questi sistemi di stratificazione del rischio ulcerativo l'unico a non essere stato validato è stato quello proposto dall'ADA, mentre il sistema SIGN ha mostrato alcuni valori di accuratezza diagnostica superiore, ma la miglior capacità predittiva è stata confermata nel sistema di Boyko.

I sistemi di stratificazione del rischio ulcerativo del piede sono uno strumento necessario e indispensabile per lo screening dei pazienti con diabete, anche se purtroppo ancora oggi poco usati come arma utile contro la "sindrome del piede diabetico".

Gli elementi fondamentali dei vari sistemi sono molto simili tra loro, ma il numero di variabili incluse in ogni modello e il grado di rischio dei gruppi variavano notevolmente. Tuttavia, nel complesso, la qualità dell'evidenza scientifica per questi sistemi è basso, così come la loro capacità predittiva è poco validata.

Infine nella patologia diabetica il Podologo opera:

-Nello screening: pur non facendo diagnosi, intercetta i pazienti a rischio e li invia tempestivamente al curante, prima del manifestarsi delle lesioni ulcerative.

-Nella prevenzione delle complicanze.

-Nell'individuazione di lesioni ulcerative misconosciute e nel trattamento di tutte le condizioni favorevoli i processi ulcerativi.

-Nell'educazione sanitaria del paziente e dei familiari.

-Non è inusuale che pazienti diabetici si rivolgano al podologo per sintomi al piede che né essi né il curante collegano alla patologia diabetica.

Il medico è focalizzato sul trattamento della patologia in atto e quasi mai è attento alle alterazioni biomeccaniche o lesioni del piede, magari mascherate da ipercheratosi, sino a quando non "diventano" un problema. La diagnosi e l'associazione ad una categoria di rischio ulcerativo secondo le Linee Guida Internazionali sul Piede Diabetico viene rimandata al medico Diabetologo, ma la strategia è demandata al fallimento in assenza di un Podologo competente che esegua lo screening e invii il proprio referto al medico comprensivo della valutazione e parere podologico.

Tabella I. Diabetic Neuropathy Index.

	PUNTEGGIO (PER OGNI LATO)
Ispezione del piede: • deformità • cute secca • callosità • infezione • ulcera	Normale: 0 Alterato: 1 (se ulcera +1)
Riflessi achillei	Presente: 0 Con rinforzo: 0,5 Assente: 1
Sensibilità vibratoria dell'alluce	Presente: 0 Ridotta: 0,5 Assente: 1

Test positivo: > 2 punti

a) Quando cammina accusa dolore o altro disturbo alla/e gamba/e? Sì No

b) Il dolore inizia a volte quando è in piedi o seduto? Sì No

c) Avverte questo dolore al polpaccio (o ai polpacci)? Sì No

d) Lo accusa quando cammina in salita o a passo svelto? Sì No

e) Lo accusa quando cammina a passo normale? Sì No

f) Il dolore a volte scompare mentre sta camminando? Sì No

g) Cosa fa se compare il dolore mentre sta camminando?

si ferma

rallenta

continua alla stessa velocità

h) Cosa succede se si ferma?

di solito dura più di 10 minuti

di solito scompare in 10 minuti o meno

La presenza di claudicatio intermittens è caratterizzata dalle seguenti risposte:
 "sì" alle domande a, c, e, d
 "no" alla domande b, e, f
 "si ferma" o "rallenta" alla domanda g
 "di solito scompare in 10 minuti o meno" alla domanda h

La claudicatio intermittens è di grado 1 se ha risposto "no" alla domanda e di grado 2 se ha risposto "sì" alla domanda e

1) Quando cammina accusa dolore o altro disturbo alla/e gamba/e?

sì

no

non sono in grado di camminare

Se la risposta è "no" non deve continuare con le successive

Se la risposta è "sì" risponda anche alle seguenti domande?

2) Il dolore inizia a volte quando è in piedi o seduto?

sì

no

3) Lo accusa quando cammina in salita o a passo svelto?

sì

no

4) Lo accusa quando cammina a passo normale?

sì

no

5) Cosa succede se si ferma?

di solito dura più di 10 minuti

di solito scompare in 10 minuti o meno

6) Dove avverte questo dolore o fastidio?

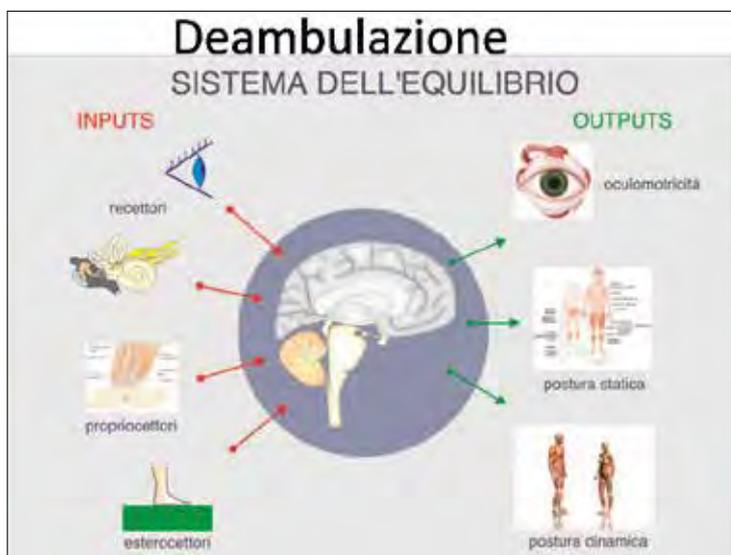
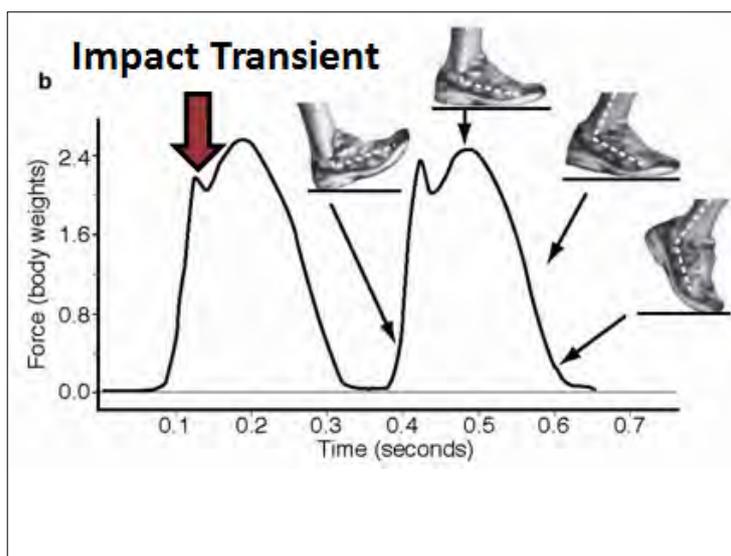
Segni con una "x" il sito nel disegno qui a fianco



08. La terapia ortesica in prevenzione primaria ed in prevenzione secondaria

Gabriele Montini e Gaetano Di Stasio

Foto e Slides di Gabriele Montini



Quando si parla di gestione ortesica preventiva del piede diabetico è necessario partire dai motivi della localizzazione delle complicanze del diabete all'arto inferiore. A riguardo sono utili alcune considerazioni sulla deambulazione fisiologica.

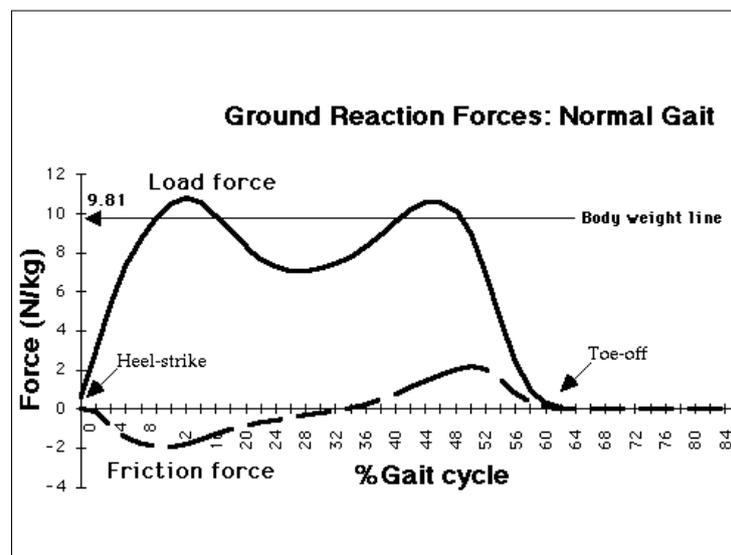
L'essere umano è caratterizzato da un cammino bipodalico che alterna una fase filogravitaria ed una antigravitaria. Lo svolgimento del passo è regolata dal sistema dell'equilibrio il quale riceve numerose informazioni dall'ambiente esterno e dal corpo stesso allo scopo di generare, per mezzo di una corretta funzionalità del sistema neuro muscolo-scheletrico, la risposta motoria.

Ogni evento che si sviluppa durante la deambulazione va seguito in una ottica di efficace gestione dei fattori di rischio biomeccanici. Si devono valutare le:

- Forze di reazione del terreno.
- Scarpe, spesso inadeguate o tecnicamente scadenti.
- Deficit biomeccanici.
- Scarsa attività motoria.
- Pattern di cammino e compensi patologici.
- Ridotta tonicità muscolare e ROM articolare.

Prima di tutto dunque le forze di reazione del terreno (Ground Reaction Forces, GRF).

Il cammino è un continuo scambio di energia tra il corpo in movimento e la superficie di appoggio. Ad ogni passo la nostra forza peso viene trasferita alla superficie d'appoggio, dalla quale ne scaturisce un'onda di ritorno che chiamiamo appunto "forza di reazione del terreno" (GRF). Questa "entra" nell'apparato deambulativo informandolo sulle caratteristiche fisiche della superficie, ma allo stesso tempo perturbandolo e impegnando così il nostro sistema muscolo-scheletrico per gestire efficacemente il suo assorbimento. L'assorbimento delle forze di reazione deve avvenire attraverso un sistema stabile, perché altrimenti può produrre alterazioni da sovraccarico sui tessuti (mollì e scheletrico), inducendo uno stress tissutale frutto di una patomeccanica.



A questo punto si devono considerare due problemi. Il primo è rappresentato dalle superfici su cui comunemente camminiamo, le quali hanno un coefficiente di elasticità molto ridotto (superfici solitamente rigide) per cui con un alto GRF.

Il secondo è rappresentato dall'utilizzo di calzature spesso inadeguate tecnicamente e strutturalmente a favorire una efficace gestione delle GRF.

Questi condizionamenti determinano un forte impegno funzionale dell'apparato deambulativo, e quindi del piede.

La vasculopatia periferica e la polineuropatia diabetica, che sono poi le due gravi complicanze del diabete, determinano un aumento dei fattori di rischio biomeccanico tali da produrre degli adattamenti funzionali che alterano il normale sviluppo del ciclo del passo (**Wrobel 10**):

- cammino più lento con aumento dei tempi di doppio appoggio (fase d'appoggio intermedio, midstance)
- aumento della base di appoggio
- andatura instabile
- aumento dei tempi di reazione sia a stimoli visivi che uditivi
- diminuzione della mobilità articolare
- diminuzione della forza muscolare
- insufficiente funzionalità delle strutture passive.

Tra le strutture passive includiamo i cuscinetti adiposi che proteggono le teste metatarsali e soprattutto la pelle la cui lesione porta all'evento ulcerativo che rappresenta troppo spesso ancora oggi il motivo per il quale il paziente entra a conoscenza della complicanza "Piede Diabetico" (PD).

Il piede diabetico rappresenta una patologia veramente complessa e pertanto dev'essere affrontata da un'équipe multidisciplinare in cui il Podologo è un membro a pieno titolo. Il Podologo entra in gioco in tutti gli aspetti della malattia, sia nella prevenzione che nella cura vera e propria, soprattutto nella riabilitazione:

questa sua importanza dovrebbe uscire dalle retoriche declamazioni degli Standard italiani e dei Consensus ed entrare realmente in tutti i centri di diabetologia italiani, e non solo in alcuni centri di eccellenza del Nord Italia in cui si fa salvataggio d'arto.

Le competenze del podologo si sviluppano nella realizzazione di uno screening di primo livello insieme al personale infermieristico, alla realizzazione del trattamento podologico e soprattutto nella valutazione funzionale dell'arto inferiore.

Nel corso di questo breve elaborato vedremo come la valutazione funzionale podologica possa rappresentare un passaggio indispensabile nella realizzazione del progetto ortesico.

Ancora oggi questa competenza, nel mondo del piede diabetico, è molto poco sfruttata perché c'è ancora la convinzione nel medico diabetologo che la terapia ortesica plantare per la gestione del piede diabetico, sia quella puramente accomodativa. Questa ha lo scopo di fornire una superficie morbida e confortevole, grazie all'utilizzo di materiali antishock e all'occorrenza delle defenestrazioni nelle zone di sovraccarico. Il percorso che faremo nelle prossime righe ha lo scopo di mettere in discussione questa considerazione e proporre un *modus operandi* più coerente con le reali possibilità terapeutiche e riabilitative ed al passo con ciò che la letteratura ci ha confermato negli ultimi decenni.

8.1. Considerazioni biomeccaniche sul PD

Tradizionalmente il piede diabetico viene indicato come una conseguenza della polineuropatia, che genera debolezza della muscolatura intrinseca del piede, ed una limitazione della mobilità articolare che determina la formazione di deformità specialmente dell'avampiede (**Boulton 87**). Tra le più comuni abbiamo:

- deformazione delle dita minori, come griffe delle dita e dita a martello
- prominenza delle teste metatarsali
- aumento dell'arco longitudinale mediale
- dislocazione dei cuscinetti adiposi



tutte caratteristiche che contribuiscono ad identificare il piede diabetico come un piede tradizionalmente cavo, ma che in realtà tende ad una pronazione anomala come in un “piede piatto funzionale”.

Garcia-Alvarez (2013) ha messo in relazione diabete e neuropatia diabetica con le tipologie funzionali di piede (neutro, pronato e supinato) utilizzando il Foot Posture Index (FPI) rilevando una correlazione tra pronazione anomala e la neuropatia diabetica ($P < 0.001$; odds ratio = 6.017; 95% confidence interval [CI] = 4.198-8.624) dimostrando una maggior prevalenza del piede pronato rispetto al piede supinato nei pazienti affetti da diabete e neuropatia periferica (Garcia-Alvarez 13).

Questa maggiore prevalenza della pronazione anomala nel piede diabetico non è in contrasto con la forma del piede cavo, che solitamente riscontriamo nel diabetico. Quel piede che si trasforma in cavo con la neuropatia diabetica, si manifesta come un piatto funzionale: cioè un piede cavo che si comporta come un piede piatto, pronando in maniera anomala.

La comunità scientifica, negli ultimi anni, ha iniziato ad interrogarsi se la neuropatia rappresenti la causa di queste deformità o piuttosto un fattore di aggravamento di deformità primarie già presenti insieme all'evoluzione naturale del piede con l'età. Infatti questa tendenza al piede piatto funzionale è comune l'anziano.

Indubbiamente il diabete comporta un aggravamento delle condizioni complessive ed il complicarsi di ogni condizione biomeccanica preesistente.

La limitazione del ROM articolare e la glicosilazione non enzimatica delle proteine che incontriamo nella popolazione anziana non diabetica, nel paziente diabetico è ovviamente una condizione ancora più importante e marcata. L'equinismo che ne consegue, secondo recenti revisioni sistematiche, imporrebbe un trattamento riabilitativo fisiochinesiterapico oltre che podologico, in maniera sistematica su tutti i pazienti diabetici e non solo al palesarsi delle complicanze prima e delle ulcere poi (Searle 17).



Questo approccio preventivo nei pazienti diabetici sembra oggi non prioritario negli Standard Italiani diabetologici, contrariamente a quanto espresso nelle più importanti linee guida internazionali (NICE 15, RNO 13, WUWH 16).

Come conseguenza clinica della presenza di deformità articolari all'avampiede associata a limitazione della mobilità articolare, abbiamo un aumento della pressione sulla superficie plantare durante il ciclo del passo. Questo concetto sembra semplice da comprendere, ma nasconde delle peculiarità non banali che meritano di essere ulteriormente discusse rispetto a quanto già fatto nel Capitolo 6.

Infatti l'andamento della distribuzione delle pressioni plantari agenti sulla superficie dell'avampiede è influenzato da molte variabili.

Per prevedere questa distribuzione delle pressioni plantari, è necessaria la conoscenza della biomeccanica deambulativa che induce l'esigenza di effettuare una completa valutazione funzionale, soprattutto nei pazienti in cui è possibile instaurare un'attività terapeutica di tipo riabilitativa, ma anche in chi deve eseguire una pura ortesi accomodativa. Essenziale è un Master in Biomeccanica ed ortopodologia.

8.2. Visita funzionale nel paziente diabetico

La valutazione del range articolare delle articolazioni del piede del paziente diabetico, va appuntata nella cartella clinica presentata nel Capitolo 6.

La visita funzionale è un percorso diagnostico più complesso, ma soffermandoci solo nello specifico della valutazione del ROM articolare. Si ispezionano:

- L'articolazione Tibio-Tarsica (TT): viene esaminata con SA in posizione neutra, con il paziente supino. Sono necessari 7-8° di dorsiflessione per un cammino fisiologico per non registrare i compensi classici di un piede equino (vedi Capitolo 6).

- Le metatarso-falangea (MF): viene registrata la massima dorsiflessione passiva. Il range di normalità è $> 65^\circ$ in catena cinetica aperta.



• L'asse della sottoastraglica (SA) e la neutra dell'articolazione SA (ASA) rispetto alla tibia. La ricerca dell'asse della SA è un test validato e ben noto in biomeccanica, così come la ricerca della neutra della ASA. L'ASA è posta nella sua posizione neutra quando il piede non è né pronato né supinato. Dalla definizione data da Root nella posizione neutra dell'ASA, due terzi dell'arco totale di movimento sul piano frontale sono in inversione (con la supinazione) e un terzo è in eversione (con la pronazione) in un rapporto di 2:1.

• L'articolazione mediotarsica (MT). Dal modello di Root e dall'anatomia sappiamo che in un piede con un'a. MT "normale" completamente pronata e l'ASA in posizione neutra, l'avampiede si blocca contro il retropiede in una posizione in cui la superficie plantare dell'avampiede è parallela a quella del retropiede. L'intera superficie plantare dell'avampiede inoltre giace su un piano comune. Questa relazione di parallelismo si basa sull'ipotesi di assenza di deformità dell'a. MT. Le deformità dell'articolazione mediotarsica alterano la posizione in cui l'avampiede è bloccato contro il retropiede.

• I raggi. Una volta messa in neutra l'articolazione sottoastraglica, e pronata completamente la mediotarsica, si valuta la posizione del primo raggio in rapporto ai raggi minori, e la sua mobilità in dorsiflessione e plantarflessione. Tale reperto è predittivo della funzione del primo raggio durante la fase di appoggio intermedio e la fase propulsiva del ciclo del passo. Infatti il grande interesse in letteratura sulle deformità del primo raggio nasce dal fatto che il primo plantarflesso flessibile o il primo raggio dorsiflesso possono sfociare in una insufficienza del primo raggio ed in una sindrome pronatoria, mentre il primo raggio plantarflesso rigido solitamente sfocia in una sindrome supinatoria.

A completare i test a disposizione del biomeccanico c'è il Jack's Test che valuta la funzionalità del Windlass

Mechanism, che risulta un importante elemento prognostico di lesioni cutanee all'avampiede e di aumento del fattore di rischio ulcerazione. Infatti il Jack's Test, detto anche manovra di Hubscher, si usa per determinare il funzionamento del Windlass mechanism con la dorsiflessione dell'alluce, in statica in una postura rilassata, che induce nella fisiologia, il sollevamento dell'arco longitudinale mediale e la supinazione del piede fisiologico. Ciò avviene per la plantarflessione della prima metatarsale ed il suo avvicinamento al calcagno grazie alla tensione indotta sulla fascia aponeurotica plantare (**Gatt 14, Rush 00, Halstead 06**).

Quando il Jack's Test non è positivo, al tentativo di dorsiflettere l'alluce, il piede blocca il meccanismo o lo ostacola, attraverso la funzionalità innaturale delle aa. mediotarsica, scafo-cuneiforme e tarso-metatarsale. Ciò accade anche in presenza di un alluce rigido. Ma il Jack's Test dà informazioni molto più ampie: lo si è presentato e studiato fino ad oggi come test dicotomico, ma è un test qualitativo. Da un lato valuta quanto un compenso (in pronazione anomala) blocca o limita un meccanismo essenziale nello sviluppo fisiologico del passo. Dall'altro lato la sensibilità dell'operatore può valutare non solo se è positivo o negativo, ma può acquisire informazioni sulla qualità del Windlass mechanism quando, pur funzionando (Jack's Test positivo) risulta essere più o meno difficoltoso e "pesante" ("hard") da attivare.

Altro aspetto importante è rappresentato dalla registrazione della localizzazione delle ipercheratosi. Un aumento della pressione determina un ispessimento di cheratina, di conseguenza la produzione di un ipercheratosi. Questa determina una riduzione del coefficiente elastico della cute e conseguentemente un aumento del picco di pressione plantare (PPP) in un quadro di neuropatia. Già Michaud nel 1993 ha descritto come le formazioni ipercheratosiche plantari e digitali sono in relazione con deficit biomeccanici (**Michaud 93**).



In questo contesto, sembra che la limitazione della mobilità della caviglia e della sottoastraglica giochi un ruolo chiave nello sviluppo delle ipercheratosi nel diabetico, perché la loro disfunzione è determinante nello sviluppo delle deformità dell'avampiede. Questo è molto importante da tenere in considerazione quando realizziamo un progetto ortesico perché l'attenuazione e la riduzione della pressione dell'avampiede è direttamente correlata ad una efficace gestione del range di mobilità della caviglia e della sottoastraglica. Spesso come prima terapia podologica viene realizzata un'ablazione delle ipercheratosi, pratica che effettivamente riduce il picco di pressione plantare nelle aree interessate tra il 25 e il 32% comparato prima e dopo la rimozione dell'ipercheratosi (**Young 92, Pitei 99**)

Tali evidenze sollecitano ad integrare le conoscenze biomeccaniche nel trattamento del piede diabetico al fine di ridurre il sovraccarico che ha portato alla formazione dell'ipercheratosi piuttosto che instaurare un semplice percorso di ablazione continua e di sola terapia ortesica plantare puramente accomodativa.

8.3. Analisi baropodometrica

L'Analisi delle pressioni plantari del piede diabetico è stata ampiamente studiata nella letteratura e ben introdotta nella pratica clinica.

La misura della pressione plantare dinamica del piede è molto utile nell'identificazione dell'aumento del picco di pressione plantare, che accresce nel diabetico di 6,6 volte la probabilità di sviluppare un'ulcera.

Nel complesso, i risultati degli esami baropodometrici eseguiti a piedi nudi appaiono affidabili, e danno speranza per una prossima assunzione di validità della baropodometria fra i test diagnostici.

Ad oggi comunque il confronto non è concluso anche se sta emergendo la maggiore coerenza dei dati di valutazione registrati per uno stesso paziente su diversi sistemi di rilevamento, con caratteristiche analoghe (**Hafer 13**).

La misura della pressione plantare è ampiamente usata nella pratica clinica ed il suo potenziale è riconosciuto

nella diagnosi del Parkinsonismo atipico, nella distribuzione del carico plantare dei diabetici e nella valutazione dell'allineamento posturale. Ma il test ancora non può avere valore diagnostico.

Uno dei problemi di utilizzo di un baropodometro è la bassa riproducibilità, con interferenze di molti fattori che potrebbero compromettere il valore intrinseco delle rilevazioni effettuate: problemi emergono nella tecnologia dei sensori, nella risoluzione spaziale del software, nell'analisi della distribuzione delle pressioni e nelle procedure di calibrazione (**Baumfeld 17**).

Per quanto riguarda la tipologia di apparecchio utilizzato, può essere di tre tipi: una piattaforma elettronica dove la misurazione viene effettuata tra il piede e il suolo, un sottopiede sensorizzato (una soletta) da applicarsi nella scarpa, un tapis roulant sensorizzato che funziona come una piattaforma estesa che a parità di condizioni è considerata più efficace e più fedele nella rilevazione del gesto anche durante la marcia o la corsa (in pendenza).

L'esame baropodometrico resta uno tra i test più prescritti ed eseguiti nella valutazione dei compensi. Indubbiamente deve essere interpretato e la refertazione non può essere fatta da un tecnico, nè da un clinico che non abbia competenze biomeccaniche. Non si possono consegnare al paziente le slides che fornisce automaticamente la macchina, con le percentuali di appoggio (ed altri bei grafici), ma bisogna correlare lo sviluppo del passo ed il pattern di cammino con l'eventuale patomeccanica che può essere interpretata solo dopo una visita funzionale.

Altro aspetto da approfondire è l'uso della baropodometria con piattaforma elettronica non solo con pazienti a piedi nudi, ma anche con scarpe e la terapia ortesica plantare erogata. Il test avrebbe così un significato non solo diagnostico (senza scarpe), ma anche di verifica dell'efficacia della terapia prescritta per valutare che il pattern di cammino e la patomeccanica (i compensi) siano rientrati nei canoni. A riguardo non abbiamo trovato letteratura di adeguata qualità.



8.4. Ortesi plantari

Non ci sono ancora evidenze sul beneficio dell'uso di ortesi plantari, per la bassa qualità delle pubblicazioni in argomento e per la loro grande eterogeneità. È comunque convinzione comune degli Esperti che la terapia ortesica plantare su misura è utile nella prevenzione dello sviluppo di ulcere neuropatiche, perché permette di ridurre l'esposizione del paziente alle iperpressioni che agiscono sulla superficie plantare, ridistribuendo il carico su una superficie più grande ed accomodativa (**NICE 15, RAO 13, WUWHS 16**).

Inoltre la letteratura non ha definito chiaramente i parametri di efficacia della terapia ortesica plantare e poi c'è una enorme variabilità nella metodologia di presa di impronta e nella realizzazione dei diversi tipi di plantare. A tal proposito è emblematico che nelle linee guida internazionali non sia menzionata alcuna modalità costruttiva in termini di impronta in negativo, calco positivo e materiali.

La domanda che sorge a questo punto è: qual è la miglior terapia ortesica plantare per prevenire un evento ulcerativo (prevenzione primaria) o per evitare che l'ulcera si ripresenti (prevenzione secondaria)?

La risposta non è facile ma passa senz'altro dal progetto di un plantare multistrato, su misura, realizzato su calco in gesso. Infatti è dimostrato che la terapia ortesica plantare costruita su misura, su calco gessato, è più efficace nella riduzione dei punti di picco di pressione plantare e nella prevenzione della recidiva ulcerativa (**Bus 13**).

Il calco del piede del paziente può essere preso in semicarico con un box di schiuma fenolica o a catena cinetica aperta attraverso una presa d'impronta con benda gessata in neutra di SA.

Preso il calco, dobbiamo definire il tipo di terapia ortesica. Comunemente noi abbiamo tre opzioni: ortesi plantare accomodativa, ortesi plantare funzionale e ibrida. La differenza tra queste due tecniche sta nell'obiettivo che ci poniamo di conseguire e nei materiali che riteniamo di usare. Nella terapia ortesica

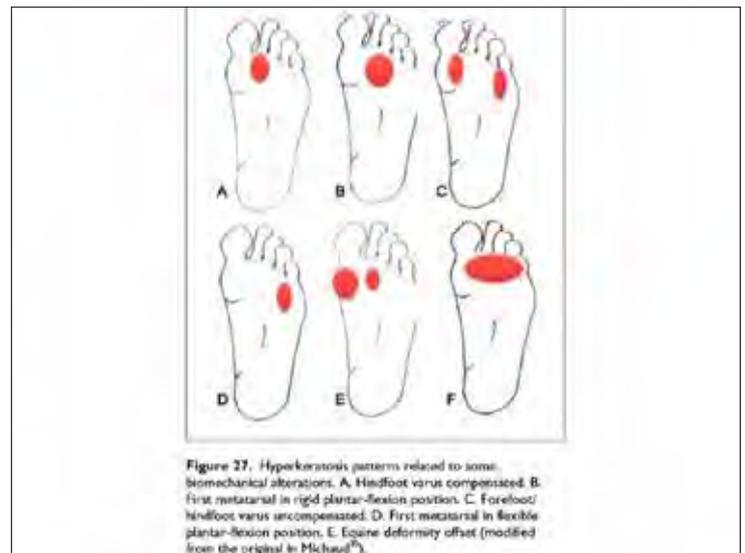
accomodativa l'obiettivo è quella della redistribuzione dei carichi pressori attraverso una superficie più ampia e confortevole, pertanto sono necessari materiali molto morbidi come Etilvinilacetato (Eva), lattice e/o mousse di gomma naturale, su una struttura di supporto più rigida di stabilizzazione.

La terapia ortesica plantare funzionale si pone invece come obiettivo la redistribuzione dei carichi attraverso un controllo del range di movimento delle articolazioni del piede, in particolare del retro piede. Per fare questo è necessario utilizzare materiali più rigidi come polipropilene e/o fibre composite, eventualmente coperte da un materiale tecnico shock-absorber.

Siccome l'obiettivo della terapia ortesica sul piede diabetico deve essere quello di ridurre il picco di pressione plantare ed evitare l'evento ulcerativo, la terapia ortesica accomodativa è stata quella comunemente applicata nel paziente con complicanze. Questa di solito è fatta in Eva e plastazote in associazione a poron e lattice, usati per realizzare gli scarichi selettivi: sono in generale più semplici da realizzare e sono soggette a meno effetti collaterali e controindicazioni rispetto ad una terapia ortesica più rigida.

Ad oggi la consapevolezza della necessità di egocare ortesi plantari su misura nel paziente diabetico, si è diffusa orizzontalmente fra tecnici e podologi anche se è ancora possibile, ma difficile, veder erogati presidi predisposti.

Quando progettiamo e realizziamo una terapia ortesica plantare per la prevenzione di un evento ulcerativo non dovremmo dunque effettuare fori per fare scarichi ma dovremmo utilizzare strati multipli a durezza variabile per evitare zone di decubito e spine irritative. Ma nonostante la grande attenzione spesso accade che alcuni pazienti, pur beneficiando di una adeguata terapia ortesica plantare accomodativa, in scarpa di giusta classe e pur mostrando una grande compliance, non vedono abbassato o adeguatamente trattato il proprio fattore di rischio ulcerazione.



È possibile ulteriormente migliorare il presidio ortesico plantare erogato? Ed a quale costo in termini economici e di tempo, e con quali materiali?

Fra gli Esperti si sta diffondendo la convenzione che un dispositivo ancora più efficace sarebbe un manufatto su misura ma che insieme fosse sia accomodativo che funzionale: ovvero una ortesi “semi funzionale” in un approccio “ibrido”.

L’ortesi semi funzionale ha però necessità preliminarmente di una visita funzionale completa, che guardi le cause del deficit di appoggio e che non si dedichi solo ad arginare i compensi. La valutazione funzionale podologica, permette infatti di individuare le caratteristiche funzionali biomeccaniche ed, a partire dalle cause, di arginare i compensi patologici e la patomeccanica attraverso un percorso clinico/diagnostico e terapeutico più complesso e costoso (vedi cartella clinica Capitolo 6).

Ad oggi mancano però in letteratura trial clinici di adeguata qualità metodologica, che sviluppino un percorso diagnostico funzionale e terapeutico semifunzionale nei pazienti con fattori di rischio ulcerazione.

8.4.1 Potenzialità della visita funzionale

Grazie ai dati clinici raccolti nella valutazione funzionale biomeccanica, possiamo in sintesi dire che esistono quattro grandi categorie funzionali che definiscono l’allineamento del piede e della caviglia. Possiamo avere un piede “neutro”, un piede soggetto ad una sindrome pronataria, ad una sindrome supinatoria, un piede con un deficit sul piano sagittale.

Sia il piede pronato rigido che il piede supinato rigido, possono avere difficoltà nel tollerare terapie ortesiche plantari funzionali e possono anche incorrere nella formazione di lesioni da conflitto, pertanto sarà più conveniente utilizzare terapie ortesiche semifunzionali programmando una serie ravvicinata di controlli per rassicurarsi dell’assenza di spine irritative. Se così non fosse si renderà necessario ridurre la componente

semifunzionale o eventualmente erogare una terapia esclusivamente accomodativa. Ma nonostante la terapia accomodativa, all’ortesi può essere aggiunta sotto una piccola componente semifunzionale.

Nel caso del piede neutro senza deformità, ed in caso di un deficit sul piano sagittale, in prevenzione primaria, già una adeguata calzatura di classe 0 o 1 (con suola semirigida ed un piccolo rialzo) può determinare una migliore distribuzione del carico ed un miglioramento del ciclo di sviluppo del passo.

Nel caso di un piede supinato o di un piede pronato non rigido è possibile realizzare una terapia ortesica semifunzionale.

Ciò può essere eseguita sia attraverso un calco in carico parziale registrando i compensi, sia col calco gessato a partire da scarpina realizzata in neutra di SA e MT in massima pronazione sull’asse longitudinale, registrando le deformità primarie e non i compensi.

L’ortesi plantare eseguita potrà poi essere corretta attraverso la stilizzazione del calco o attraverso l’applicazione di piccoli post estrinseci al di sotto del plantare termoformato, su retro piede e/o avampiede.

La terapia ortesica plantare che ne scaturisce ha sempre una superficie morbida a contatto con la cute del paziente ed in una serie di strati, zone di scarico e supporti semirigidi per le correzioni funzionali (piani inclinati, correzioni di Morton e Morton inverso, tagli del primo raggio, allunghi, barre).

Nell’evoluzione del piede neuropatico, in prevenzione primaria, si dovrà sostenere la volta mediale ed applicare un rialzo al retro piede per ridurre o correggere l’effetto della pronazione anomala diabetica dovuta dall’equinismo diabetico.

In caso di prevenzione secondaria, la terapia ortesica plantare erogata dal Tecnico Ortopedico su indicazione del Podologo e prescrizione medica, deve essere inoltre anche avvolgente.

Biomechanical Alterations	Orthotic Components	Objective	Effects
Ankle joint limited/Equinus	Rigid heel lifts	Compensate dorsiflexion limitation	Relief PPP at metatarsal area
First metatarsophalangeal joint limited/Hallux rigidus	Internal arch/First metatarsal head fenestration/First toe posting	Compensate dorsiflexion limitation	Relief PPP at plantar/medial surface of first toe and lesser metatarsal plantar area
Subluxation or luxation of metatarsophalangeal joints/ Bone prominences	Metatarsals bars/Metatarsal pads/Open fenestration/Filled fenestration from Poron or Latex	Elevate metatarsal/Host metatarsal head during takeoff	Relief PPP at metatarsal head and transfer pressure to adjacent metatarsal from overload head metatarsal
Pronated foot	Internal arch/Compensating rear post/Wedges	Control hyperpronation during gait	Relief PPP at plantar/medial surface of first toe and lesser metatarsal plantar area
Supinated foot	External and internal arch/Rear post/Wedges	Control supinating during gait especially in heel contact phase	Relief PPP at heel and external column of the foot
Rocker foot/Bone prolapse at plantar surface	Accommodative fenestration	Plantigrade support	Relief PPP at bone prominence or exostosis



8.5. Scarpe

La maggior parte delle ulcere sono l'evoluzione di un trauma correlato al conflitto con la calzatura. È opinione comune fra gli Esperti che fornire calzature di prevenzione appropriate a tutti i pazienti con diabete a rischio ulcerazione potrebbe rappresentare una misura economica di riduzione dei costi sanitari.

Le calzature di prevenzione per piede diabetico dovrebbero avere le seguenti caratteristiche:

- Lo spazio per le dita deve essere alto e profondo abbastanza da contenere le deformità come le dita in griffe o a martello. In questi casi sarebbe utile avere la tomaia della calzatura elasticizzata.
- Il tacco deve essere ampio e stabile e con una altezza tra i 2 e i 4 cm. Porre attenzione al fatto che ciascun centimetro di altezza aumenta la pressione nell'area metatarsale tra il 10 e il 15% e quindi il tacco deve essere tarato in funzione dell'eventuale equinismo.
- Dovrebbero essere dotate di una suola biomeccanica che favorisca il rotolamento del passo nel passaggio tra l'appoggio intermedio e la fase propulsiva, con punta rialzata per evitare inciampo. Magari con campanatura, cioè con una suola a piramide che abbia un'area di appoggio maggiorata.
- Le calzature devono essere dotate di un buon sistema di allacciatura. L'importante è che questi siano posizionati sul dorso del piede per garantire che il rapporto piede-scarpa come fossero un "corpo unico".
- Le calzature devono essere prive di cuciture interne e con una tomaia leggera ed elasticizzata al fine di prevenire la formazione di grinze o rughe, al fine di evitare l'attrito tra il piede e la calzatura che può causare la formazione di vesciche o ferite.
- Devono avere una volumetria maggiorata al fine di contenere le deformità e le prominenze ossee. Devono essere predisposte, cioè dotate di un plantare amovibile.
- Devono essere dotate di forte e contrafforti laterali stabilizzanti al fine di permettere una buona capacità di controllo del retropiede.

- La linguetta deve essere di un materiale morbido e confortevole che non crei conflitto tra l'allacciatura ed il dorso del piede.

- La scarpa deve essere leggera: quanto più leggera è la scarpa tanto è più accettata dal paziente e comoda da indossare e da portare: è stato dimostrato in ambito sportivo che 50gr di peso in più della scarpa è percepito dall'atleta ed induce una spesa energetica significativamente maggiore.

Nella scelta della calzatura di prevenzione è molto importante considerare la classe di rischio del paziente e la classe di prevenzione (primaria o secondaria).

La suola flessibile è poco protettiva. Maggiore protezione l'assicura la suola semirigida e quindi la suola rigida, sempre morbida in gomma ma non flessibile. Con maggiore rigidità e con la forma a barchetta, il peso scorre più rapidamente sotto le teste metatarsali e con minore stress tissutale. In questo caso possiamo avere una riduzione del picco di pressione plantare (PPP) durante il cammino (almeno il 30% comparato ad una calzatura terapeutica standard).

Per aumentare ulteriormente la protezione delle teste metatarsali esistono scarpe con suola semirigida o rigida e punto di rotolamento anticipato di circa 1 cm rispetto alle calzature tradizionali.

Le calzature di prevenzione esistono di differenti altezze di tomaie per le differenti classi di rischio. Nel caso di una prevenzione primaria abbiamo la possibilità di lasciarla al gusto del paziente, nel caso invece di pazienti in prevenzione secondaria è consigliabile seguire lo schema in tabella.

Come possiamo vedere al crescere della classe di rischio cresce anche la necessità di controllo e di aumento della superficie di appoggio, per cui si rende necessario l'utilizzo di calzature con tomaia più alta.

La scarpa su misura, in casi di particolari deformità, può essere una soluzione per abbattere i fattori di rischio. Il limite è il peso e le gravi limitazioni estetiche.



La letteratura in argomento non è di adeguata qualità ed è passibile di un profondo limite: durante i trial le scarpe e gli esiti vengono controllati con periodicità. Nella pratica clinica le cose sono molto diverse. Il paziente riceve una prova prima della consegna, un follow-up dopo un mese dalla consegna a giudizio del paziente. In un soggetto neuropatico ciò apre la porta ad un fallimento.

Il paziente è infatti invitato a mettere le scarpe al massimo qualche ora al giorno a casa per poi aumentarne l'utilizzo. Il messaggio che passa dal medico prescrittore e dal tecnico erogatore è che il paziente "deve abituarsi", e non invece che è la scarpa che deve adattarsi o essere adattata alle necessità del paziente. La scarpa predisposta può rappresentare minori pericoli.

Biomechanical Alterations	Orthotic Components	Objective	Effects
Ankle joint limited/Equinus	Rigid heel lifts	Compensate dorsiflexion limitation	Relief PPP at metatarsal area
First metatarsophalangeal joint limited/Hallux rigidus	Internal arch/First metatarsal head fenestration/First toe posting	Compensate dorsiflexion limitation	Relief PPP at plantar/medial surface of first toe and lesser metatarsal plantar area
Subluxation or luxation of metatarsophalangeal joints/ Bone prominences	Metatarsals bars/Metatarsal pads/Open fenestration/Filled fenestration from Poron or Latex	Elevate metatarsal/Host metatarsal head during takeoff	Relief PPP at metatarsal head and transfer pressure to adjacent metatarsal from overload head metatarsal
Pronated foot	Internal arch/Compensating rear post/Wedges	Control hyperpronation during gait	Relief PPP at plantar/medial surface of first toe and lesser metatarsal plantar area
Supinated foot	External and internal arch/Rear post/Wedges	Control supinating during gate especially in heel contact phase	Relief PPP at heel and external column of the foot
Rocker foot/Bone prolapse at plantar surface	Accommodative fenestration	Plantigrade support	Relief PPP at bone prominence or exostosis

Biomechanical Alterations	Orthotic Components	Objective	Effects
Ankle joint limited/Equinus	Rigid heel lifts	Compensate dorsiflexion limitation	Relief PPP at metatarsal area
First metatarsophalangeal joint limited/Hallux rigidus	Internal arch/First metatarsal head fenestration/First toe posting	Compensate dorsiflexion limitation	Relief PPP at plantar/medial surface of first toe and lesser metatarsal plantar area
Subluxation or luxation of metatarsophalangeal joints/ Bone prominences	Metatarsals bars/Metatarsal pads/Open fenestration/Filled fenestration from Poron or Latex	Elevate metatarsal/Host metatarsal head during takeoff	Relief PPP at metatarsal head and transfer pressure to adjacent metatarsal from overload head metatarsal
Pronated foot	Internal arch/Compensating rear post/Wedges	Control hyperpronation during gait	Relief PPP at plantar/medial surface of first toe and lesser metatarsal plantar area
Supinated foot	External and internal arch/Rear post/Wedges	Control supinating during gate especially in heel contact phase	Relief PPP at heel and external column of the foot
Rocker foot/Bone prolapse at plantar surface	Accommodative fenestration	Plantigrade support	Relief PPP at bone prominence or exostosis

La Dr.ssa Elisa Banchellini in una sua recente relazione (Napoli 2017) ha rappresentato in maniera schematica ma completa l'evoluzione del piede diabetico e le necessità cliniche, diagnostiche e terapeutiche per una trattazione adeguata dei fattori di rischio in termini di appropriatezza ed efficacia (ne vediamo alcune slides). L'aspetto che emerge e che accomuna i podologi biomeccanici esperti di piede diabetico italiani, è la consapevolezza che la valutazione del paziente non è completa se non con un'accurata visita funzionale.

Tale consapevolezza, già presentata da Payne (1998), non è condivisa dagli altri membri dell'equipe. Solo gli infermieri che si formano in Wound Care all'Università di Pavia, fanno lezioni anche di biomeccanica dell'arto inferiore. In nessun altro Master sul Piede diabetico e sulla gestione delle lesioni cutanee, si affronta la questione adeguatamente e con podologi competenti. I podologi esperti in piede diabetico, che non conoscono la biomeccanica di Root ed i paradigmi successivi a Root, dovrebbero colmare questa importante lacuna.



Valutazione funzionale

Il terzo distale della gamba è verticale

La MD è in massima pronazione

Le art. di ginocchio, TT e SA si trovano su piani trasversi paralleli alla superficie d'appoggio

Il piano plantare dell'avampiede è parallelo a quello del retro piede ed entrambi sono paralleli alla superficie d'appoggio

La SA è in posizione neutra

La linea di sezione sagitt. della superf. poster. del calcagno è perpendic. al piano plantare del piede

Le relazioni ideali che devono intercorrere tra i segmenti ossei del piede e della gamba per ottenere la massima efficienza nella statica e nella deambulazione

Il II, III e IV metatarso sono in totale flessione dorsale e la superficie plantare delle teste metatarsali descrive un piano comune parallelo alla superficie d'appoggio

Il I e V metatarso sono disposti con la superficie plantare delle loro teste che giace sullo stesso piano trasversale della II, III e IV testa metatarsale

L'analisi di queste relazioni, e le loro eventuali deviazioni, sono parte integrante e fondamentale della valutazione funzionale podologica prognostica e/o eziopatogenetica delle patologie a carico dell'arto inferiore durante lo screening.

NEUROPATIA MOTORIA		NEUROPATIA SENSITIVA
Rigidità articolare (nei 3 piani) limita il trasferimento delle rotazioni dalla tibia al piede (cardano) con incremento dell'attrito sulle teste metatarsali e aumento dell'Integrale Tempo-Pressione	Ridotta forza estensori caviglia e ginocchio Ridotto volume flessori dorsali e plantari caviglia Aumento delle cadute [Andersen, Textbook of diabetic neuropathy, 2003]	Perdita afferenze propriocettive Atassia Maggiore ampiezza base d'appoggio Aumento oscillazioni baricentro corporeo Andatura instabile

Alterazione del passo
[Boulton et al Diabetic Somatic Neuropathies. Diabetes Care 2004]

Walking Strategy in Diabetic Patients With Peripheral Neuropathy

Aumento del carico sulle teste MT.
Nonostante il cavismo l'appoggio diritte PIATTO FUNZIONALE, in cui il trasferimento del carico avviene non solo più mediale ma anche più rapidamente e arriva prima sulle teste metatarsali che restano per più tempo sotto carico (anche per insufficienza del primo raggio).

L'accurata quantificazione del pattern di cammino, la valutazione dei centri di pressione e l'Integrale spazio-tempo dimostrano un'alterazione delle forze di contatto col suolo nei neuropatici. Ciò predispone a un cambiamento delle strategie di cammino e alla nascita di ipercarichi e stress tangenziali.

Medializzazione eccessiva della traiettoria del centro di pressione

The Best Way to Reduce Re-ulcerations: If You Understand Biomechanics of the Diabetic Foot, You Can Do It

L'uso di calzature e ortesi viene raccomandato come terapia efficace nello sviluppo di nuove ulcere, ma scarsa bibliografia sul tasso di recidiva.

La conoscenza biomeccanica è scarsa all'interno dell'equipe multidisciplinare, inoltre grossa discrepanza tra teoria e pratica.

Valutazione funzionale che comprenda l'anamnesi del paziente, la valutazione di SA, TMT, TPA, RCSP, NCSP, FPI, valutazione radiogrammetrica, trattamento delle ipercarichi, pedana baropodometrica statica e dinamica: permette una migliore e adeguata prescrizione della tipologia ortesiva appropriata preventiva delle recidive.

E' migliore l'ortesi accomodativa su misura con piastrelle o porri, vi sono ancora discrepanza sul concetto di scarico mirato

09. Percorsi diagnostico-terapeutici Territorio- Ospedale- Territorio

Gaetano Di Stasio

Le risorse economiche da dedicare alle politiche sociali ed in generale al welfare ed in particolare alla salute, sono sempre in diminuzione.

Ma spendere meno non vuol dire avere meno servizi, se quello che si spende lo si spende meglio. Ciò vale anche per il Fondo Sanitario Nazionale (FSN).

I PDTA (Percorsi Diagnostico Terapeutici Assistenziali) sono strumenti fondamentali per garantire una qualità uniforme nei servizi sanitari: una qualità che sia non solo nell'accoglienza, nella diagnostica e nella terapia, ma che sia anche di qualità nei risultati e che quindi sia allineata con la migliore pratica clinica.

Questo aspetto è essenziale per assicurare a tutti stesso trattamento, a prescindere dalle proprie condizioni economiche e sociali e dal luogo geografico di assistenza. Ciò garantisce maggiore economicità alle cure (massima appropriatezza) e contemporaneamente maggiori risultati (massima efficacia).

I Percorsi definiscono dunque una strada attraverso la quale dalla diagnosi si giunge alla terapia in una serie di step successivi. Essi definiscono le modalità di interazione tra i vari livelli assistenziali per la presa in carico totale della persona che ha un problema di salute.

PDTA "percorso diagnostico terapeutico assistenziale"

- "percorso" sta a definire:
 - l'iter del paziente dal primo contatto con il mondo sanitario alla diagnosi e alla terapia,
 - l'iter organizzativo che si realizza nella realtà aziendale dal momento della presa in carico del paziente.
- "diagnostico", "terapeutico" e "assistenziale" definisce:
 - la presa in carico totale della persona che ha un problema di salute (dalla prevenzione alla riabilitazione)
 - gli interventi multi professionali e multidisciplinari ai quali deve avere accesso
 - la modalità di interazione fra i vari livelli assistenziali sul territorio, in ospedale ed ancora sul territorio.

PDTA: perché farli e perché adottarli?

- La complessità di un sistema come quello sanitario può creare condizioni favorevoli alla variabilità, i difetti di congruità, di continuità e di scarsa integrazione nella cura sono tutte condizioni che facilitano la possibilità di errore.
- Si deve identificare uno strumento metodologicamente standardizzato che migliori l'operatività di tutte le strutture operative definendo:
 - gli obiettivi singoli e quelli comuni,
 - i ruoli di ciascuno
 - i tempi di intervento
 - gli ambiti di intervento e i compiti degli operatori
 - la comunicazione/confronto fra livelli e strutture (ospedale/territorio)

Buona pratica clinica ed omogeneità del servizio sanitario... imporrebbero

- L'introduzione
 - dei PDTA
- La loro accettazione
 - ad ogni livello operativo e di struttura sanitaria,
- La loro applicazione
- Ciò permetterebbe l'accesso del paziente con la massima rapidità possibile, in funzione delle risorse disponibili,
 - Agli accertamenti diagnostici più appropriati e specifici,
 - alla diagnosi,
 - alla terapia secondo un modello di massima appropriatezza ed efficacia.

Con i PDTA avremmo garantiti

- la riproducibilità delle azioni,
- l'uniformità delle prestazioni erogate
- la riduzione degli eventi straordinari
- lo scambio di informazioni e la comprensione dei ruoli,
- ... e nel contempo:
 - un costante adattamento alla realtà specifica
 - una costante verifica degli aggiornamenti e dei miglioramenti.

Questo Percorso si sviluppa inizialmente attraverso i servizi disponibili sul territorio, che però possono da soli non affrontare e risolvere il problema di salute.

Ai servizi territoriali si affiancano allora i servizi ospedalieri ed i centri di eccellenza, noti ai servizi sul territorio e che il territorio "sfrutta con appropriatezza" all'occorrenza, inviando i pazienti che hanno bisogno di accedere ad un'assistenza di livello superiore. Si sviluppa così l'integrazione dei servizi sul territorio con quelli disponibili in Ospedale. Completato il percorso diagnostico-terapeutico ospedaliero, il paziente riceve indicazioni per riferirsi ai servizi sanitari territoriali (distretto sanitario, RSA, centro podologico), anche domiciliari, verso cui è reinviato a dimissioni. Ma come è possibile generare un risparmio?

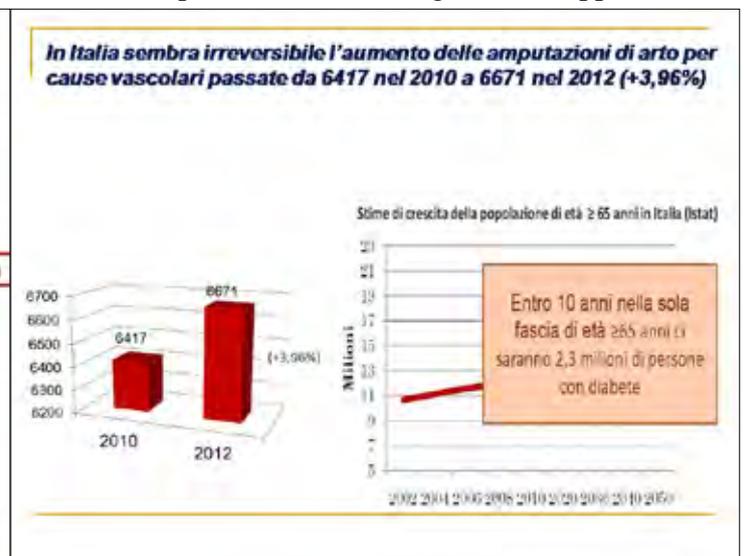
I PDTA se adeguatamente realizzati ed applicati, permettono la riproducibilità delle azioni (ad ogni paziente con quel problema viene eseguito quel percorso diagnostico e terapeutico in linea con la migliore pratica clinica disponibile), permettono l'uniformità delle prestazioni erogate (a tutti la migliore prestazione in termini di appropriatezza ed efficacia), permettono la riduzione degli eventi negativi (aggravamento, ritardata guarigione, effetti collaterali, complicanze), permettono lo scambio di informazioni fra i vari livelli assistenziali e la consapevolezza da parte di tutte le parti del sistema dei ruoli e delle competenze di ciascun gruppo di lavoro. Inoltre permette un costante adattamento alla realtà specifica del paziente, permette una costante auto verifica della qualità del sistema integrato dei servizi.

Il paziente così guarisce prima, fa meno esami strumentali e visite specialistiche, ha meno effetti collaterali, rischia meno di subire degli errori diagnostici e terapeutici, attraverso trattamenti mediamente più rapidi (ed in tempi certi e adeguati), più appropriati, più efficaci, ottenendo maggiori risultati in un tempo medio minore. Ciò induce un risparmio al servizio sanitario, garantendo maggiore qualità media del servizio erogato e maggiore soddisfazione dell'utente.

Infatti la complessità di un sistema come quello sanitario può creare condizioni favorevoli alla variabilità, i difetti di congruità, di continuità e di scarsa integrazione nella cura, che sono tutte condizioni che facilitano la possibilità di errore e ritardi nella guarigione. I PDTA, che si basano anche sull'adattamento delle migliori Linee Guida esistenti, sono strumenti metodologicamente standardizzati che migliorano l'operatività di tutte le strutture perchè dotati di mezzi e strategie per la disseminazione (diffusione del modello e sua applicazione) ed adeguati indicatori di processo. La buona pratica clinica e la tendenza all'omogeneità del servizio sanitario imporrebbero dunque l'introduzione dei PDTA ad ogni livello dell'assistenza sanitaria e la loro integrazione in un unico sistema. Ma la cosa non funziona sempre, perchè oltre alle politiche sanitarie regionali e locali che dovrebbero sostenere l'introduzione di buoni PDTA, questi devono essere accettati e condivisi da ogni livello operativo e in ogni struttura sanitaria, ed applicati. Questo non dipende dagli operatori sanitari, ma dai dirigenti e dai direttori di struttura (oltre che dalla politica sanitaria nazionale, regionale e quella sviluppata sul territorio) perchè siano disseminati e controllati gli indicatori di processo per verificarne grado di applicazione del Percorso, punti deboli, risolvendo i problemi di gestione delle risorse umane e dei servizi. Altrimenti tutto resta sulla carta. Ciò permetterebbe l'accesso del paziente con la massima rapidità possibile, in funzione delle risorse disponibili, agli accertamenti diagnostici più appropriati e specifici, alla diagnosi, alla terapia secondo un modello di medicina basata sulle prove di efficacia.

9.1. I PDTA ed il piede diabetico

Esclusa la Regione Toscana, in cui abbiamo oltre 25 podologi strutturati nei livelli di assistenza di secondo e terzo livello, ed esclusi alcuni centri di eccellenza dotati di servizio di podologia strutturato in due regioni del nord Italia, i PDTA sul piede diabetico sono in Italia contemporaneamente inadeguati ed inapplicati.



In generale si riscontra una scarsa attenzione verso il “problema” piede diabetico: infatti i Percorsi dovrebbero essere attuativi e innovativi rispetto ad un programma politico già formulato, mentre invece si limitano a ribadire concetti già noti e datati, senza apportare innovazioni e soprattutto senza integrare nuove strategie di prevenzione primaria e secondaria. Questi limiti rendono i PDTA, operanti in molta parte dell’Italia, utili solo a validare i comportamenti già in atto, senza incidere in modo significativo sulle pecche del sistema e quindi senza prevenire una delle complicanze più costose e temibili del diabete.

Questo deficit nasce dal fatto che i PDTA in oggetto, acquisiscono modelli operativi poco innovativi quindi non in linea con le più recenti indicazioni scientifiche podologiche riguardanti la prevenzione primaria e secondaria del piede del diabetico (p.es. LG RNAO). L’esempio che facciamo è quello della Regione Campania, ma stesso discorso può essere formulato per Lazio o Sicilia ed in tutte le regioni del Centro Sud Italia ed in molte del Nord.

Infatti la Regione Campania solo il 22 luglio 2009 ha recepito la legge nazionale del 16 marzo 1987 per la prevenzione e la cura del diabete mellito. Con una altrettanto inqualificabile lentezza col Decreto n. 18 del 31 marzo 2014 (**BURC n. 50 del 18 Luglio 2014**) avrebbe dovuto rendere operativo un percorso di prevenzione che risultava già obsoleto, non cogliendo le indicazioni offerte dalle maggiori e più importanti linee guida internazionali (**RNAO 13**).

Nel documento prodotto dalla Regione Campania il Podologo viene citato solamente al secondo livello di intensità assistenziale, mentre non è assolutamente considerato nel primo livello. Esso sarebbe invece fondamentale al fine di sostenerne la funzione di figura “sentinella” per i pazienti a rischio di complicanze agli arti inferiori (**Frykberg 06, RNAO 13**), alleggerendo in tal modo il ruolo del MMG, già onerato da tutte le complicanze degli altri organi bersaglio del diabete, oltre che dalla gestione della sindrome stessa.

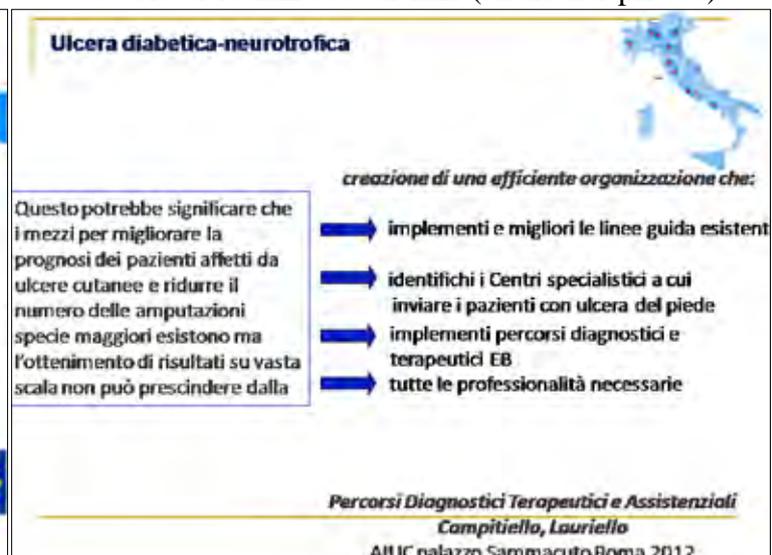
Nella regione Toscana, presa come riferimento da molte regioni italiane e dalla Campania, esistono invece oltre 25 Podologi strutturati nelle Aziende Sanitarie e Ospedaliere che hanno generato una rete di contatti sul territorio con almeno altri 250 Podologi privati, attraverso corsi di formazione residenziali ed attività scientifiche e culturali. Questa rete permette di demandare ai Podologi sul territorio la cura dei pazienti a rischio, o potenzialmente a rischio, in maniera sistematica e non solo quando si palesa una lesione cutanea (spesso trascurata e già infetta).

Insieme a questa politica di strutturazione del Podologo nelle Aziende Sanitarie e Ospedaliere, si realizza così un link fra i Podologi presenti sul territorio, i centri anti-diabete ed i MMG per garantire quella prevenzione primaria fondamentale per anticipare il palesarsi delle lesioni prima ancora che curarle.

Invece nel PDTA presentato in Regione Campania, nel I livello di intensità assistenziale si legge che “Il MMG rappresenta la figura sanitaria a cui il paziente portatore di lesione cutanea si rivolge per ricevere informazioni”, riconoscendo che non vi è una fase di prevenzione delle lesioni ma che purtroppo il medico di base si occupa di intercettare lesioni cutanee già presenti senza avere nè competenze, nè mezzi per trattarle. È come se si riconoscesse che l’ulcera è una sciagura inevitabile e non un evento da prevenire attraverso un PDTA che integri anche altre risorse e competenze sanitarie presenti sul territorio.

Inoltre il paziente che si ulcera, per la presenza spesso di polineuropatia diabetica, si accorge della lesione solo quando sporca o quando puzza e si reca spesso accompagnato da un familiare che lamenta l’odore che la lesione emana. La lesione dunque non solo risulta presente, ma è anche infetta: il MMG diventa dunque un mero collegamento fra paziente ed Ospedale.

Risultato molto diverso, e coerente con le Linee Guida Internazionali, sarebbe assicurato invece se solo si realizzasse un link (anche nel privato)



fra Centro Antidiabete e Podologo e fra MMG e Podologo: in questo modo il medico di famiglia e diabetologo demanderebbe al Podologo lo screening del piede, affinché questo invii al medico una relazione sullo stato degli arti inferiori (e non solo del piede del paziente) con indicazione della eventuale necessità di un presidio o di una visita specialistica (ortopedica, fisiatrica, chirurgica o vascolare) che il medico poi valuterà e se del caso integrerà ed eventualmente prescriverà. Infatti una strategia che comprenda la prevenzione, l'educazione sanitaria del paziente e dello staff, il trattamento multifattoriale delle lesioni, dei loro precursori ed il monitoraggio del piede può ridurre il tasso di amputazione nei diabetici del 49–85% (**Bus 16, Sanders 10, RNO 13**). Ma questo non arricchisce nessuno visto che non procura DRG remunerativi, ed è dunque di scarso interesse.

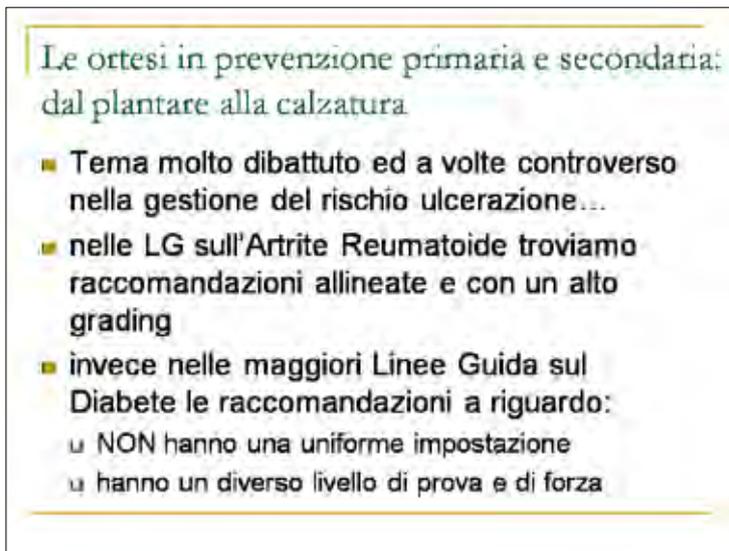
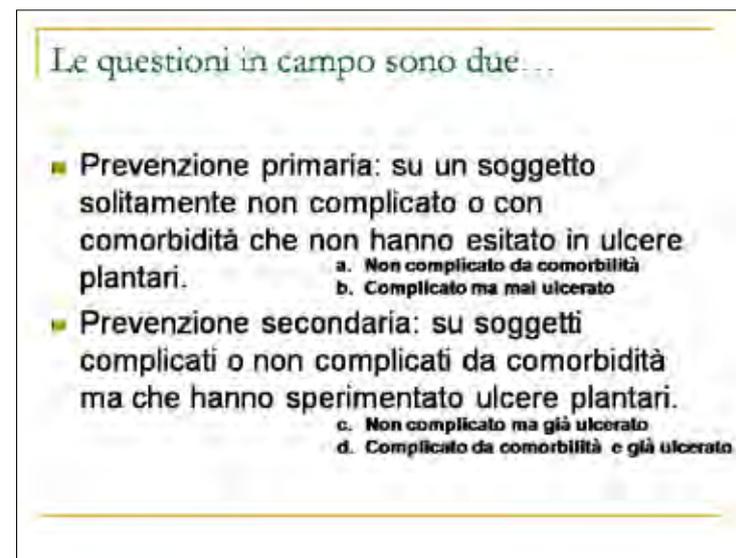
Ciò che invece appare in Europa e nel resto del Mondo Occidentale è un investimento più marcato sulla prevenzione primaria (con una spesa media in Europa quasi doppia rispetto all'Italia). Ciò induce una significativa riduzione delle amputazioni e dei relativi costi. Cioè un importante risparmio complessivo nei costi diretti ed indiretti che il paziente amputato, anche di piccole amputazioni, deve sostenere.



9.2. Piede: linee guida internazionali e quelle italiane

In generale si parte sempre da un comune denominatore: una patologia sistemica cronica che induce alterazione funzionale e biomeccanica del piede, patomeccanica ed aumento rischio ulcerazione.

Le questioni che si aprono sono fondamentalmente due: la prevenzione primaria (prima dell'ulcera) e la prevenzione secondaria (dopo che è guarita l'ulcera). Nella prevenzione primaria abbiamo soggetti solitamente non complicati o con complicanze croniche che non hanno mai esitato in ulcere plantari. Infatti abbiamo pazienti anche con diverse comorbidità ma che comunque non si ulcerano grazie a protezioni naturali, ambientali, familiari o grazie all'attività di prevenzione podologica (trattamenti, ortesi digitali, ortesi plantari, scarpe adeguate ai fattori di rischio). Nella prevenzione secondaria abbiamo soggetti complicati o non complicati da comorbidità ma che hanno sperimentato ulcere plantari. Fra questi infatti possono essere presenti pazienti con patologie sistemiche croniche, privi di comorbidità, ma che comunque per una serie di atteggiamenti superficiali, aggravati da disattenzione, hanno già subito una ulcera plantare. La terapia ortesica plantare e la giusta scarpa (di una classe adeguata ai fattori di rischio) sono l'unico



strumento disponibile, insieme all'autoispezione ed al controllo per ridurre i fattori di rischio ulcerazione (nella prevenzione primaria) ed i fattori di rischio amputazione (nella prevenzione secondaria). Questo tema è ancora oggi molto dibattuto ed a volte controverso nella gestione del piede.

Abbiamo due patologie croniche sistemiche che portano ad ulcerazioni plantari ed in cui il contributo professionale del podologo è stato dimostrato importante, appropriato ed efficace nella gestione dei rischi e del disagio deambulativo: il diabete e l'AR.

Nelle Linee Guida (LG) sull'Artrite Reumatoide troviamo sempre raccomandazioni allineate e con un alto grading, quando si parla del piede e del necessario collegamento con un servizio di podologia per ridurre ipercheratosi e progettare una terapia ortesica plantare in grado di ridurre i compensi e migliorare la deambulazione anche grazie alla riduzione della sintomatologia dolorosa.

Invece nelle Linee Guida italiane sul Diabete le raccomandazioni sul piede del diabetico e sul "piede diabetico" non hanno una uniforme impostazione ed hanno un diverso livello di prova e di forza rispetto alle maggiori LG internazionali, provocando nei clinici un disorientamento, un disagio, una incertezza di fondo.

Nell'Artrite Reumatoide abbiamo la LG NICE (2013), che rappresenta un punto di riferimento sulla gestione dei problemi al piede. Essa raccomanda che i pazienti con AR e problemi ai piedi, debbano avere accesso a un servizio di Podologia per la valutazione dello stato di appoggio e la revisione periodica dei loro bisogni di salute del piede e delle proprie ortesi e calzature terapeutiche (NICE 13).

In essa si legge infatti la raccomandazione:

1.3.1.6 All people with RA and foot problems should have access to a podiatrist for assessment and periodic review of their foot health needs (see 1.5.1.3 and 1.5.1.4).

Nelle Linee Guida di Williams per la gestione dei problemi di salute del piede in pazienti con AR è stato inserito un flow chart estremamente espressivo, lo vediamo nella foto a lato. Il Podologo in questa Linea Guida Evidence Based, assume un ruolo centrale e di cerniera fra Tecnico Ortopedico e Medico Reumatologo. Nel diagramma infatti il Podologo gestisce i problemi di appoggio del paziente eseguendo direttamente le ortesi o le ortoplastie o indicando le linee di progetto delle ortesi e delle scarpe realizzate poi dal Tecnico Ortopedico (Williams 11).

Il podologo infatti valuta e tratta le condizioni cutanee, degli annessi, gli aspetti neurologici in termini di fattori di rischio, le problematiche strutturali del piede e segue la riabilitazione dei problemi funzionali e dei deficit di appoggio con la riabilitazione del passo. Ha interazioni dirette col reumatologo e col servizio infermieristico, col tecnico ortopedico, col fisioterapista e rientra nel team della gestione del dolore ed eventualmente demanda al chirurgo quando la terapia riabilitativa non può più risultare sufficiente nel trattamento delle deformità podaliche.

Certamente sarà il chirurgo a valutare la necessità della chirurgia sul paziente con AR, ma è interessante la centralità del podologo che come primo anello della catena della prevenzione, risulta essere un guardiano del benessere dei piedi del paziente. Inoltre il tecnico ortopedico acquisisce le indicazioni di progetto della scarpa e del plantare, che verrà indicata dal podologo e prescritta dal medico prescrittore e poi collaudata insieme al podologo, e poi da questo verificata.

La cosa che meraviglia è l'assenza in Italia di un adattamento di queste linee guida. È come se in Italia il problema piede nell'AR non esistesse. Infatti, se si esclude la Toscana, in Italia non esistono podologi strutturati nelle Unità Operative di Reumatologia o in Fisiatria. In Toscana il servizio di Podologia attivo nel pubblico oltre ad essere dedicato ai trattamenti, è utilizzato nel percorso di riabilitazione del paziente reumatico attraverso una serie di sedute in convenzione che il medico prescrive e che il podologo esegue.

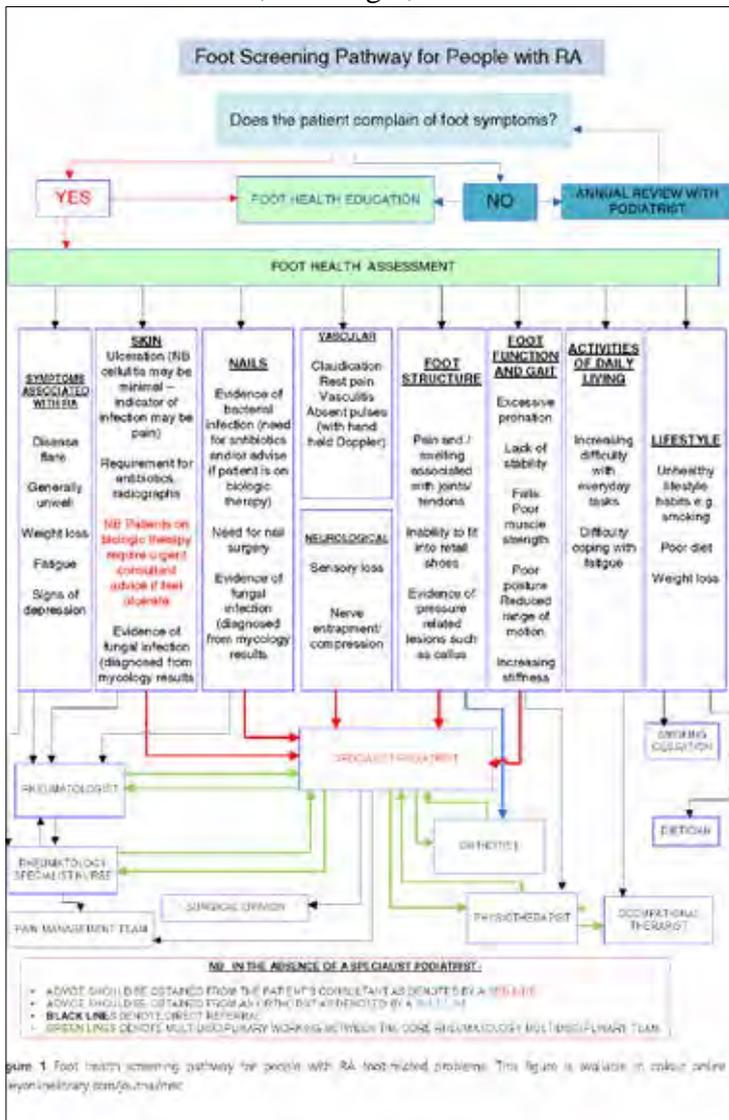


Figure 1 Foot health screening pathway for people with RA associated problems. This figure is available in colour online at <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-7580.2014.02611.x>

Deformità strutturali: Qualsiasi deformità del piede deve essere indirizzata a uno specialista (podologo) per ulteriori valutazioni. (III)

Questa raccomandazione definisce quali siano le deformità strutturali che si devono valutare su un piede di un diabetico: qualsiasi deformità. E definisce inoltre l'interlocutore: il podologo, senza alcuna ambiguità o alternativa.

Inoltre le "deformità" citate non sono solo quelle acquisite, come dita a griffe o a martello e alluce valgo, ma sono anche quelle valutate in ambito funzionale dai biomeccanici. Cioè la causa della sindrome pronatoria o supinatoria o i deficit sul piano sagittale di cui il paziente soffre: la deformità strutturata ed innata di sotto astragalica, mediotarsica, primo raggio.

Il livello della prova III, si basa poi su prove ottenute da studi descrittivi non sperimentali ben progettati. Quindi questa raccomandazione si basa su lavori osservazionali di ottima/buona qualità, da cui si traggono anche indicazioni di tipo terapeutico.

Tali lavori osservazionali, indubbiamente non hanno livello e forza di trial clinici, ma la loro qualità metodologica permette di rappresentare una raccomandazione di buona affidabilità (livello III).

Queste sono le LG RNAO, un punto di riferimento a livello planetario sul piede diabetico. Ma non per l'Italia. Infatti negli Standard Italiani troviamo una rappresentazione molto diversa:

- un solo riferimento diretto alla prevenzione primaria nel corpo del volume, con la raccomandazione *Qualora sia diagnosticata la polineuropatia diabetica, è utile che il diabetico sia inserito in un programma di prevenzione delle ulcerazioni che includa l'educazione. (VI B)*

Questa raccomandazione sembra essere abbastanza in linea con quelle rappresentate nelle LG RNAO, così come anche le altre che vedremo, ma il livello e la forza di essa mette in evidenza il dubbio. Invece di una raccomandazione forte (di livello Ia), ne abbiamo infatti una basata esclusivamente sull'opinione di esperti (livello VI), come se non ci fossero delle prove fornite da trial clinici. Inoltre la forza B indica che si nutrono dei dubbi sul fatto che questa particolare procedura o intervento debba sempre essere raccomandata. Ciò dunque apre le porte alla negazione di questa raccomandazione, come se in presenza di polineuropatia diabetica non sia sempre utile che il diabetico venga inserito in un programma di prevenzione delle ulcere che includa l'educazione. Almeno così la pensano alcuni "esperti" diabetologi italiani contrariamente a quanto espresso nelle LG RNAO con adeguata letteratura a sostegno.

A questo poi aggiungiamo che in bibliografia, degli Standard non c'è nessun riferimento diretto a documenti scientifici sulla prevenzione primaria, mentre si leggono 3 raccomandazioni di livello medio/basso: *Ai pazienti con piede a rischio di lesioni devono essere prescritte calzature di qualità e plantari per ridurre i picchi di pressione a livello della superficie plantare del piede. (II B)*

A tutti i diabetici deve essere garantito un programma educativo sul piede diabetico. (VI B)

Un team per la prevenzione e cura del piede diabetico dovrebbe includere medici esperti ma anche personale con competenze in campo educativo e personale addestrato per la cura del piede diabetico (podologi e/o infermieri addestrati). (VI B)

Raccomandazioni in cui aleggia sempre l'incertezza di una B, sottolineando che si nutrono dei dubbi sulla necessità di applicare sempre queste indicazioni, per la inadeguata qualità della letteratura a supporto e per il fatto che non tutti gli "esperti" erano d'accordo nella loro formulazione. Come se in Italia si avesse accesso ad una letteratura scientifica diversa da quella che ha sostenuto le raccomandazioni RNAO.

La verità è che negli Standard Italiani sono state citate pubblicazioni italiane, preferendo le autocitazioni. Effettuando autocitazioni si aumenta il proprio impact factor, evitando comodamente di effettuare una reale revisione della letteratura che impone anche una vera ricerca bibliografica ed una necessaria selezione dei lavori di maggiore qualità metodologica (*critical appraisal*).

I bassi livelli di evidenza delle raccomandazioni citate, orienta poi la scelta effettuata dalla politica sanitaria. Infatti se risulta incerta l'efficacia della raccomandazione che per i piedi a rischio di lesione devono essere prescritte calzature e plantari, quale prevenzione rimane? Inoltre pur immaginando che qualche clinico scelga la strada della prevenzione per i propri pazienti, cosa significa associare "qualità" alle calzature prescritte. Cosa si intende per qualità? Quale sarebbe questa qualità e chi la definisce? Chiaramente la raccomandazione è formulata da chi non sa quel che dice visto che si associa a sostegno un livello II: cioè si dichiara che abbiamo prove ottenute da un solo studio randomizzato di disegno adeguato (contrariamente a quanto affermato in RNAO).

Poi è associata una VIB alla raccomandazione che a tutti i diabetici deve essere garantito un programma di prevenzione. Ciò equivale a negarne l'efficacia e quindi taglia le ali ad ogni iniziativa di prevenzione primaria: impedendo l'investimento di fondi e di ricollocare energie umane ed intellettuali su questo fronte.

Ciliegina sulla torta resta l'ultima raccomandazione, anch'essa collocata a VIB, che battezza il team per la cura del piede diabetico e l'ingresso del podologo in questo team. Il livello VIB da un lato evidenzia che, secondo i nostri diabetologi, non ci sono prove scientifiche della necessità di costituire e di mantenere un team (livello VI, basata solo sull'opinione degli Esperti), e che essa è sostenuta dall'opinione di esperti neanche tutti d'accordo sul fatto che questo team risulti davvero necessario (forza B, che ne dichiara la bassa importanza/rilevanza/fattibilità/priorità dell'implementazione). In altre parole alcuni "esperti" che hanno scritto gli Standard Italiani pensano che il piede diabetico possa non aver bisogno di un team di professionisti, essendo probabilmente considerato come di esclusiva proprietà della diabetologia o una sciagura inevitabile ed in nessun modo scongiurabile. Proviamo ora ad approfondire questa raccomandazione:

Un team per la prevenzione e cura del piede diabetico dovrebbe includere medici esperti ma anche personale con competenze in campo educativo e personale addestrato per la cura del piede diabetico (podologi e/o infermieri addestrati). (VI B)

Nel suo corpo leggiamo che nel team sono chiamati a partecipare medici esperti e personale addestrato ("podologi e/o infermieri addestrati"). Attenzione: "addestrati" e non competenti che è molto più comodo (c'è meno dialettica e confronto, più subalternità ed un rapporto non fra pari livello). È comodo dare compiti agli infermieri e/o ai podologi addestrati sulla base di ciò che si fa già e su ciò che si è visto fare. Questa raccomandazione sostiene la volontà di mantenere inalterato il percorso terapeutico storicamente impostato, invece di aggiungere competenze per aiutare il percorso ad evolversi attraverso un confronto fra competenze diverse a pari dignità: ciò vuol dire impostare una raccomandazione per mantenere lo *status quo*, una situazione di immobilismo, per tutti conveniente tranne che per il paziente.

Inoltre la "e/o" dichiara l'equivalenza dell'infermiere e del podologo, e mettendo prima l'infermiere e poi il podologo si sottolinea ancora una volta l'opzionalità della figura del podologo: ovvero in questa raccomandazione viene dichiarato esplicitamente che se ho già infermieri strutturati in ambulatorio, non è strettamente necessario ed obbligatorio includere anche podologi. Anche l'infermiere sa togliere il callo: come se il trattamento del podologo possa concludersi e qualificarsi attraverso l'opera di un callista.

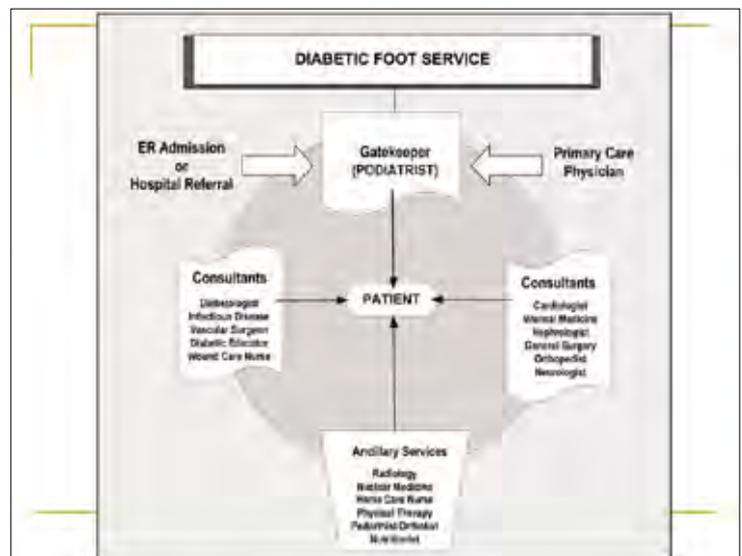
Questa ultima raccomandazione impone a livello Italiano una scelta in politica sanitaria: la non necessità del podologo, perchè adeguatamente sostituito dall'infermiere già presente nelle corsie degli ospedali. Come se l'infermiere non fosse già abbastanza operato ed il podologo non avesse una sua propria sensibilità e specificità. Ma la competenza a quanto pare non interessa: basta che il diabetologo di turno faccia vedere quello che l'infermiere ed il podologo eventuale debbano fare, ed il gioco finisce lì. Secondo gli Standard Italiani basta essere "addestrati", con buona pace della professione intellettuale che esercitiamo e delle nostre competenze e specificità.

Approfondendo le LG presenti in letteratura, fra quelle più citate e prese come riferimento nel piede diabetico, notiamo che l'esperienza statunitense e quella olandese si allineano a quella delle LG RNAO.

Lo vediamo nel documento di posizionamento EWMA: *Exploring the concept of a team approach to wound care 2014*. Un documento di posizionamento molto interessante e condiviso (JWC, AWMA, AAWC) che ricalca molto lo stile della LG RNAO sul diabete.

Altro documento di grande interesse è il documento di posizionamento WUWHs (2016).

Fra questi documenti di posizionamento trova posto anche una linea guida pratica fra le migliori realizzate e fra le più gettonate: il documento scientifico firmato per primo da Frykberg nel 2006. In questa LG pratica Frykberg ha rappresentato il servizio podologico per



il piede diabetico in cui c'è al centro un "guardiano" ("Gatekeeper", il podologo) che accoglie i pazienti dal Pronto Soccorso (ER) o dalla degenza e quelli provenienti dall'ambulatorio di prevenzione primaria e secondaria, per provvedere in prima istanza ai casi di emergenza ed alle visite di prevenzione prima di integrarsi eventualmente con altri specialisti in consulenza (**Frykberg 06**).

Nello schema in figura leggiamo il programma di prevenzione delle amputazioni, in cui il podologo effettua:

1. la cura podologica del piede (visite regolari, esami e trattamenti, valutazione dei fattori di rischio, rapido rilevamento e trattamento di ogni nuova lesione, anche quelle preulcerative ovvero le nuove ipercheratosi);
2. l'indicazione delle linee di progetto di scarpe protettive;
3. la realizzazione o l'indicazione delle linee di progetto della terapia ortesica plantare per la riduzione degli ipercarichi;
4. le indicazioni per la eventuale chirurgia profilattica;
5. l'educazione preventiva (**Frykberg 06**).

Una serie di attività che caratterizzano il podologo esperto in biomeccanica e piede diabetico.

Tornando alla prevenzione secondaria del PD ed alla gestione delle ulcere, sulle LG RNAO troviamo 3 raccomandazioni di altissimo livello:

1.6 Assess affected limb(s) for elevated foot pressure, structural deformities, ability to exercise, gait abnormality, and ill-fitting footwear and offloading devices. (Ia)

3.2 Redistribute pressure applied to foot ulcer(s) by the use of offloading devices. (Ia)

3.3 Provide health education to optimize diabetes management, foot care and ulcer care. (Ia)

Di queste raccomandazioni la 1.6 e la 3.3 già le abbiamo precedentemente presentate: esse hanno un valore non solo nella prevenzione primaria ma anche nella secondaria e nella gestione delle ulcere. Nuova è la 3.2 in cui si sottolinea (sempre con un livello Ia) la necessità di dover redistribuire la pressione sulle ulcere del piede utilizzando dispositivi di scarico, con l'obiettivo dello scarico totale. Il livello altissimo della raccomandazione, evidenza che essa è stata ottenuta da revisioni sistematiche eventualmente con metanalisi di trial randomizzati e controllati, quindi di buona qualità metodologica (RCT).

Negli Standard Italiani troviamo invece per la prevenzione secondaria o per il trattamento di ulcere solo 2 raccomandazioni di livello medio/basso provenienti dall'opinione di esperti o da lavori osservazionali, e sempre caratterizzate dal dubbio (forza B):

Nei pazienti con pregressa ulcera è indicata la prescrizione di ortesi (calzature idonee e plantari su misura) per la prevenzione delle recidive. (VI B)

I diabetici con ulcere in atto o pregresse devono essere trattati da un team multidisciplinare, con esperienza nella gestione delle ulcere al piede, per prevenire la ricomparsa delle ulcere e le amputazioni. (III B)

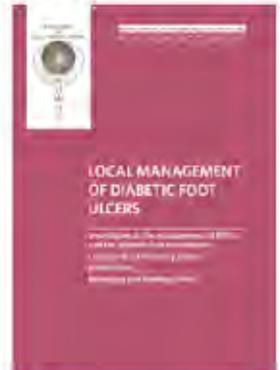
Le linee guida RNAO sul diabete ed i documenti di posizionamento EWMA

- *Exploring the concept of a team approach to wound care 2014*
- è un documento di posizionamento condiviso (JWC, AWMA, AAWC, EWMA) che ricalca molto lo stile della LG RNAO sul diabete.



Ancora più avanti sono i documenti di posizionamento WUWHS

- Al primo posto della prevenzione deve esserci il podologo guardiano dello stato di salute dell'arto inferiore del paziente.



2) Prevenzione secondaria piede diabetico

Sulle LG RNAO troviamo	Negli Standard Italiani troviamo
<ul style="list-style-type: none"> 3 raccomandazioni di altissimo livello: <ul style="list-style-type: none"> 1.6 Assess affected limb(s) for elevated foot pressure, structural deformities, ability to exercise, gait abnormality, and ill-fitting footwear and offloading devices. (Ia *) 3.2 Redistribute pressure applied to foot ulcer(s) by the use of offloading devices. (Ia *) 3.3 Provide health education to optimize diabetes management, foot care and ulcer care. (Ia *) 	<ul style="list-style-type: none"> 2 raccomandazioni di livello medio/basso: <ul style="list-style-type: none"> Nei pazienti con pregressa ulcera è indicata la prescrizione di ortesi (calzature idonee e plantari su misura) per la prevenzione delle recidive. (VI B *) I diabetici con ulcere in atto o pregresse devono essere trattati da un team multidisciplinare, con esperienza nella gestione delle ulcere al piede, per prevenire la ricomparsa delle ulcere e le amputazioni. (III B **)

(*) Livello VI: Evidenze ottenute da meta-analisi o sistematiche revisioni di randomizzati controllati trial.

(**) Livello III: Evidenze ottenute da studi di coorte non randomizzati. E si nutrono dei dubbi sul fatto che questa particolare procedura o intervento debba sempre essere raccomandata.

9.3. Lo scandalo degli Standard Italiani

Le Linee Guida sono raccomandazioni di comportamento clinico, elaborate mediante un processo di revisione sistematica della letteratura e delle opinioni di esperti, con lo scopo di aiutare i clinici e i pazienti a decidere le modalità assistenziali più appropriate in specifiche situazioni cliniche.

Ad oggi linee guida non Evidence Based sono molto rare e sostituite dalle LG EB più affidabili e con un chiaro sistema di identificazione della qualità metodologica delle raccomandazioni formulate.

Le Evidence Based Guide Line si caratterizzano per:

- la multidisciplinarietà del gruppo responsabile della produzione della linea guida;
- la valutazione sistematica delle prove scientifiche disponibili quale base per le raccomandazioni formulate;
- la classificazione delle raccomandazioni in base alla qualità delle prove scientifiche che le sostengono;
- la revisione esterna;
- la trasparenza sui conflitti di interesse.

Le Non Evidence Based Guide Line erano diffuse soprattutto qualche decina di anni fa, erano fatte in casa (senza l'ausilio di revisioni sistematiche e della letteratura) ed avevano come risultato quello di validare i comportamenti già in atto. Queste erano LG prodotte da gruppi ristretti di esperti con metodi informali, che oggi sono identificate dall'acronimo inglese "GOBSAT" (Good Old Boys Sat Around the Table), che in italiano dovrebbe suonare tipo "QUAB" (QUattro Amici al Bar). Infatti il contenuto di questi documenti è formulato come capitoli di un libro, dove viene espressa l'opinione degli autori. Dunque opinioni invece che medicina basata sulle prove di efficacia. Il metodo di realizzazione di LG non EB, è quello "informale" che apre le porte all'autoreferenzialità e all'assenza della validazione delle decisioni cliniche suggerite. Nella gestione del Piede Diabetico l'esempio è il Documento di Consenso: una LG non EB.

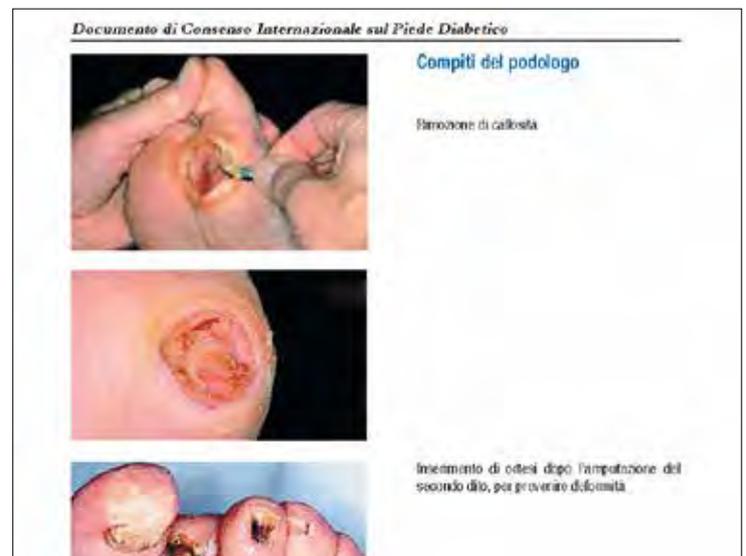
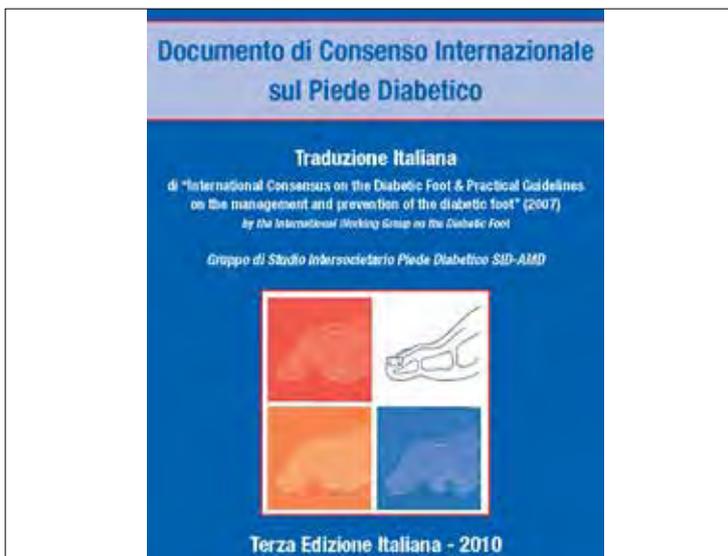
In questo lavoro anacronistico, testardamente rieditato in 3 edizioni (ed a breve anche nella quarta) troviamo citato il podologo, come vediamo in foto, attraverso l'affidamento di "compiti" come se fosse un nuovo "mansionario". In questo lavoro privo di qualsiasi validità metodologica, si dimentica quindi del nostro profilo professionale del 94, si dimentica della legge 42/99, in una linea guida che assomiglia a quelle prodotte negli anni 70-80, con un uomo che da callista senza guanti asporta i duri intorno ad una ulcera diabetica (**vedi foto in basso**). Quell'uomo non ci rappresenta e non rappresenta nessun podologo italiano, ma evidentemente rappresenta i diabetologi esperti di piede diabetico. Fortunatamente non tutti.

Il Comitato Promotore della Consensus individuò dunque un Panel di Esperti che si limitò ad esprimere opinioni ed a sintetizzarle nel volume:

- NON partì dalle Evidenze e dalle Linee Guida disponibili;
- NON sviluppò momenti di discussione e verifica delle informazioni raccolte sui diversi aspetti delle tecnologie sanitarie;
- NON definì lo stato dell'arte;
- NON produsse raccomandazioni per la pratica clinica.

Fu permessa infatti solo una parziale discussione nei gruppi di studio e non fu consentita la quantificazione del "grado di accordo" della Giuria della Conferenza, il confronto con le rappresentanze dei cittadini/utenti, l'attenzione ai costi, ai rischi ed ai benefici delle pratiche cliniche.

Invece le LG EB sono prodotte a partire dalle migliori prove scientifiche disponibili, o sull'adattamento delle linee guida basate su prove di efficacia già prodotte da altri gruppi o agenzie, anche a livello internazionale. Inoltre devono essere il risultato di un processo multidisciplinare (cittadini/pazienti): ciò migliora la qualità delle linee guida e favorisce la loro adozione nella pratica clinica (implementazione).



Devono esplicitare le alternative di trattamento e i loro effetti sugli esiti.

Devono essere flessibili e adattabili alle mutevoli condizioni locali.

Ma mantenendo forse l'impostazione del Documento di Consenso, gli Standard Italiani per la cura del Diabete Mellito, non rispettano nessuna di queste indicazioni, nonostante le dichiarazioni preliminari incluse nel documento, che le richiamano tutte come se fossero state eseguite. Ed in realtà appaiono formalmente rispettate, ma solo formalmente.

In particolare negli Standard Italiani evidenziano:

- assenza di multidisciplinarietà,
- mancanza di una valutazione sistematica delle prove scientifiche disponibili,
- inadeguatezza della classificazione delle raccomandazioni,
- nessuna trasparenza sui conflitti di interesse.

Abbiamo già discusso della mancanza di una valutazione sistematica delle prove scientifiche disponibili. A riguardo abbiamo già effettuato, nel corpo di questo capitolo, un confronto con le maggiori linee guida internazionali e documenti di posizionamento. Ribadiamo che appare disarmante l'autocitazione di lavori scientifici pubblicati da alcuni dei partecipanti al progetto (lavori che non prendono posto nelle altre LG internazionali), e comunque il "sovrautilizzo" dei trial italiani. Come se il fatto di essere trial scritti da diabetologi italiani potesse apportare un elemento di qualità metodologica negli Standard.

Da questa scelta e dalla metodologia EBM che definirei "originale", proviene poi l'inadeguatezza della classificazione delle raccomandazioni e la loro formulazione asimmetrica rispetto alle scelte condivise in altri lavori internazionali di questo tipo. Senz'altro l'originalità è una prerogativa italiana, ma secondo le statistiche le amputazioni del PD dimostrano un trend decisamente peggiore in Italia rispetto al resto dell'Europa e degli Stati Uniti. Noi siamo qui a cercare i motivi.

L'assenza di multidisciplinarietà dipende dalla mancanza di una parità di livello (in numero e forza) fra i diabetologi e le altre professioni sanitarie non mediche partecipanti al progetto. La stragrande preponderanza della leadership diabetologica in questa LG, induce infatti una impossibilità agli altri membri della Giuria di proporre alternative nella definizione dei quesiti e nella ricerca bibliografica.

La multidisciplinarietà dovrebbe aprire alla pari dignità degli uomini e delle donne che compongono il gruppo di lavoro. Invece nelle mail scambiate dalla Giuria non appare traccia di un confronto fra sensibilità ed opinioni diverse.

La leadership influenza i membri del gruppo impedendo o limitando l'esternazione di nuove idee, proposte, attività. Anche se è vero che l'influenza sui membri di un gruppo tende a modificare il loro comportamento, è anche vero che l'influenza è reciproca: ma i leader però possono influenzare gli altri nel gruppo più di quanto non siano influenzabili loro stessi. Questo, tara la reale multidisciplinarietà degli Standard Italiani che diventano in verità una sola voce narrante: quella dei diabetologi.

Come si legge dall'Introduzione, "gli Standard italiani per la cura del diabete mellito sono stati redatti dalle due società scientifiche diabetologiche italiane (AMD e SID)", nulla di più vero. Nell'elenco della Giuria oltre ai diabetologi (inclusi i Gruppi di Studio SID, i Gruppi di Lavoro AMD, i Gruppi Interassociativi SID-AMD e Diabete Italia), appaiono alcuni figuranti. In particolare contiamo oltre il 92% di medici internisti, il 4% di altre discipline mediche e solo il 2% di professionisti della sanità non medici di cui è citato nella Giuria solo un presunto podologo che poi in realtà si è dimostrato non poter fornire alcun titolo. Una scelta perfetta per comodità, che definisce uno scandalo. Infatti nelle prime edizioni degli Standard Italiani fino al 2011 era stato inserito dentro la Giuria un callista di Catania, senza Diploma Universitario e Senza Laurea e senza attestato valido riconosciuto, come sentenziato nel 2006 dal TAR della Liguria (**sentenza TAR Liguria, Genova, sezione II, n. 315/2006**) e quindi dal Consiglio di Stato (**nella camera di consiglio del 12 giugno 2007**). Questo "rappresentante" della "podologia" è citato come membro della Giuria degli Standard Italiani nei volumi pubblicati dal 2007 al 2011, come appartenente ad una fantomatica associazione podologica. Questo nome è stato tolto solo dopo la nostra segnalazione inviata alla Giuria degli Standard Italiani ed alle Associazione.

Uno scandalo, che ha permesso ad un sedicente podologo di approvare nel 2007 le Linee Guida diabetologiche, rimaste da allora pressochè invariate.

Piede diabetico: **Questione irrisolta: forse mai affrontata?**

- Perché i dati italiani ci mettono in risalto un leggero calo delle amputazioni maggiori ed un trend in netta crescita delle amputazioni minori?
- Può bastarci pensare che si fanno più amputazioni minori per fare meno amputazioni maggiori?
- E' un vantaggio competitivo o un fallimento delle strategie e delle scelte politiche adottate nel sistema della prevenzione?

Ma perchè la vera multidisciplinarietà è importante? Perchè garantisce:

- La valutazione dei benefici ed effetti avversi degli interventi sotto punti di vista diversi.
- L'integrazione della dimensione organizzativa, gestionale, etica ed economica oltre a quella dell'efficacia.
- L'integrazione dal punto di vista degli utenti accanto a quello degli erogatori delle prestazioni sanitarie e degli amministratori.

Infatti i gruppi monospecialistici tendono a dare valutazioni distorte per le procedure che eseguono, con:

- allargamento delle indicazioni,
- sovrastima dei benefici,
- riduzione dello spazio concesso alle discipline che non appartengono al *core-interest* della leadership.

Nello specifico questo ha significato l'amplificazione delle aspettative associate alla chirurgia preventiva delle deformità podaliche e nel trattamento chirurgico delle ulcere ed una riduzione (annullamento) del paradigma riabilitativo e rieducativo podologico.

È almeno un decennio che continuiamo a ripeterci in Revisioni Sistematiche ed in Linee Guida che una

strategia che comprenda la prevenzione, l'educazione sanitaria del paziente e dello staff, il trattamento multifattoriale delle lesioni del piede ed il loro stretto monitoraggio può ridurre il tasso delle amputazioni nei diabetici del 49-85%.

Dunque la parola d'ordine dovrebbe essere: prevenzione e trattamento tempestivo dei fattori di rischio avendo un margine di miglioramento potenziale del 49-85% (ovvero potendo ottenere almeno una riduzione della metà delle amputazioni).

Ma purtroppo questa presa di posizione in Italia manca. Lo vediamo anche nel recente documento del Ministero della Salute, il **"Piano sulla malattia diabetica", Commissione nazionale diabeto, 2013** (http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_1885_allegato.pdf).

In questo documento il Ministero della Salute ed in particolare la Commissione Nazionale Diabeto, NON ha espresso la volontà di intervenire su questo potenziale: non ha introdotto alcun strumento o strategia di intervento innovativa in ambito preventivo, soffermandosi solo su esortazioni di ordine generale (prevenzione del diabeto con corretta alimentazione ed attività fisica).

Una soluzione poteva essere infatti quella di sollecitare l'introduzione di un Podologo in ogni centro antidiabeto, ed in ogni ospedale, così come si è fatto di recente con i Dietisti.

Identica impostazione la troviamo nel volume della SID del 2016 "Il diabeto in Italia" a cura di Enzo Bonora e Giorgio Sesti. Un *cliché* ormai consolidato.

In conclusione, vorrei soffermarmi su un altro aspetto estremamente importante. In questi documenti e negli Standard Italiani non si approfondisce lo spinoso argomento della trasparenza sui conflitti di interesse. Importante soprattutto per il Gruppo di Studio Piede diabetico: nei trial clinici che si occupano di piede diabetico 10 trattano le ulcere ed 1 solo tratta la prevenzione, e fra i 10 trial sul trattamento delle ulcere gran parte sono sostenuti dall'industria (**Bus 16**).

Non sono abituato a vedere il bicchiere mezzo vuoto, ma...

Dai dati italiani emerge che fra i diabetici amputati (anche piccoli):

- il 50% sviluppano ulcera all'arto controlaterale entro 18 mesi;
- il 58% vanno incontro ad amputazione controlaterale in 3-5 anni;
- il 20-50% cessa di vivere dopo 3 anni dalla prima amputazione;
- il 68% degli amputati cessa di vivere dopo 5 anni e aumenta di 3 volte il rischio di una nuova ulcerazione;
- le amputazioni degli arti inferiori sono precedute da un'ulcera (85%)
- almeno il 50% dei pz non è stato mai sottoposto a un'ispezione dei piedi, di questi almeno il 7% è affetto da complicanze agli arti inferiori;
- il diabeto assorbe il 15% del Fondo Sanitario e la voce più significativa è riferita al piede diabetico (trend in crescita, Ministero della Salute 2013);
- sono enormi i costi diretti, indiretti ed intangibili: per interruzione precoce di riduzione dell'attività lavorativa propria e dei familiari più vicini, per le menomazioni dovute alle complicanze (amputazioni), per la riduzione della qualità di vita (depressione, ansia, discriminazioni sul lavoro o nelle relazioni interpersonali, ecc.).

AMO - SID - Diabeto Italia, 2007-2016 "Standard italiani per la cura del diabeto mellito", Linee guida e raccomandazioni Ministero della Salute, "Piano sulla malattia diabetica", Commissione nazionale diabeto, 2013 (http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_1885_allegato.pdf)

Il Percorso di screening e di cura

- "Una strategia che comprenda la prevenzione, l'educazione sanitaria del paziente e dello staff, il trattamento multifattoriale delle lesioni del piede ed il loro stretto monitoraggio può ridurre il tasso delle amputazioni nei diabetici del 49-85%" (Bakker 05).
- Dati confermati da diversi studi tanto che tali considerazione ed il relativo intervallo di percentuale è sottolineato più volte nel "Consenso internazionale sul piede diabetico" in tutte le sue edizioni (ultima quella del 2010, e ripetuto nelle pagg. 14, 18, 54, 236, 261).
- Ma tale questione e gli strumenti utili da adottare per raggiungere questo obiettivo non sono affrontate e neanche citati negli Standard italiani in nessuna delle edizioni (ultima quella del 2016).

Il Percorso di screening e di cura

- Dunque la parola d'ordine dovrebbe essere: prevenzione e trattamento tempestivo dei fattori di rischio avendo un margine di miglioramento potenziale del 49-85% (ovvero potendo ottenere almeno una riduzione del 50%).
- Ma purtroppo anche nel documento del 2013 pubblicato dal Ministero della Salute la Commissione Nazionale Diabeto, NON ha espresso la volontà di intervenire su questo potenziale: non ha introdotto alcuno strumenti o strategie di intervento innovativa in ambito preventivo, soffermandosi solo su esortazioni di ordine generale (prevenzione del diabeto con corretta alimentazione ed attività fisica).
- Una soluzione poteva essere infatti quella di sollecitare l'introduzione di un Podologo in ogni centro antidiabeto, così come si è fatto di recente con i Dietisti.

http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_1885_allegato.pdf

10. Trattamento delle ulcere con fototerapia

Daniela Carignano (Argentina),
Edson Jurado (El Salvador),
Italo Ventura (Brasile)

Foto e Slides degli Autori

Foto 1 – I Colleghi Autori di questo capitolo



Questo capitolo si prefigge di illustrare l'applicazione della fototerapia nel trattamento delle ulcere negli arti inferiori.

Per una migliore comprensione, abbiamo diviso l'argomento in quattro parti:

- La cute (e la sua funzione come barriera protettiva),
- Principi della fototerapia,
- Casi clinici e protocolli terapeutici.

10.1. La cute

La cute è l'organo più grande del nostro corpo, e il suo spessore varia in funzione delle diverse parti dell'organismo (da 0,5 mm nelle palpebre ai 4 mm nel tallone).

Un uomo di media corporatura ha una cute che copre una superficie di 2m quadri circa e pesa 5 kg. La pelle forma una barriera tra i tessuti interni del corpo e l'ambiente esterno. È composta da tre strati: l'epidermide, il derma e l'ipoderma.

La nostra pelle dispone delle seguenti difese: lo Strato corneo, il Mantello lipidico, il Ricambio cellulare (turn over), l'Immunità cellulare.

L'epidermide è lo strato esterno della pelle che protegge i tessuti interni. Le cellule che compongono l'epidermide sono anch'esse disposte in strati.

-**Lo strato basale o germinativo** possiede vari tipi di cellule: i cheratinociti, che sono i più abbondanti; i melanociti, che ci proteggono dalle radiazioni elettromagnetiche dannose (per es. i raggi solari UV); le cellule di Langerhans, che intervengono nei meccanismi di immunità; le cellule di Merkel, che svolgono un ruolo importante nella sensibilità tattile.

-**Lo strato spinoso** possiede forti filamenti con funzione di unione, i desmosomi, che costituiscono punti di saldatura con le cellule vicine.

-**Lo strato granuloso** è presente dove comincia il processo di cheratinizzazione e i cheratinociti tendono a perdere il loro nucleo.

-**Lo strato lucido** è presente in palmi e piante.

-**Lo strato corneo** è quello che si trova in contatto con l'esterno ed è composto da cellule cheratinizzate, senza nucleo e di desquamazione spontanea.

Sullo strato corneo si trova il mantello lipidico o mantello acido, che impedisce la penetrazione di microorganismi e di sostanze irritanti. Questo mantello minimizza, altresì, la perdita di acqua transepidermica.

Il mantello è composto da un film idrolipidico che ricopre la superficie cutanea e svolge funzione di barriera. È una emulsione formata da lipidi provenienti dalle ghiandole sebacee e da una frazione idrica-acida proveniente dalle ghiandole sudoripare.

Se si eliminano le cellule dello strato corneo, e con loro i lipidi epidermici, la pelle diventa più permeabile all'acqua e ad altre sostanze come tossine e allergeni.

Da un punto di vista funzionale, lo strato basale è lo strato germinativo. Da qui i cheratinociti si spostano verso la superficie in un processo migratorio che dura approssimativamente 28 giorni. La mitosi dello strato germinativo e la desquamazione superficiale producono uno stato di equilibrio dinamico che mantiene l'integrità epidermica.

Le cellule di Langerhans si trovano negli strati superiori dell'epidermide e costituiscono una parte importante del sistema di difesa della pelle. Queste cellule appartengono al sistema immunologico del nostro corpo, e la loro funzione è quella di identificare gli ospiti che penetrano nella pelle (per es.: batteri o virus). In tali casi le cellule di Langerhans attraggono i globuli bianchi verso la zona interessata.

Quando tali barriere vengono alterate, la superficie della pelle resta suscettibile alla formazione di lesioni.

10.2. Principi di fototerapia

Le ulcere trattabili con la fototerapia o con la terapia fotodinamica sono lesioni che hanno bisogno di riattivare i processi di granulazione, velocizzare i processi riparativi o sono ulcere infette, anche soggette ad infezioni non responder.

Quando parliamo genericamente di luce, ci riferiamo ad un tipo di radiazione, la Radiazione Elettromagnetica (REM).

Il concetto fisico di luce (o REM) comprende la luce visibile percepita dall'occhio umano nonché quella luce (o REM) che non possiamo vedere.

Esistono grafici che classificano tutte le REM a seconda della loro lunghezza d'onda (lunghezza d'onda è lo spazio percorso dalla REM in un ciclo completo). Il grafico che raggruppa tutte le REM viene definito spettro elettromagnetico.

Una piccolissima parte dello spettro elettromagnetico corrisponde alla luce visibile; tutto l'arco dell'iride è compreso nella REM la cui lunghezza d'onda varia da 400 nm (azzurro) a 700 nm (rosso).

Il Nm (nanometro) misura di lunghezza che equivale alla miliardesima parte del metro.

1 metro = 1.000.000.000 nanometri

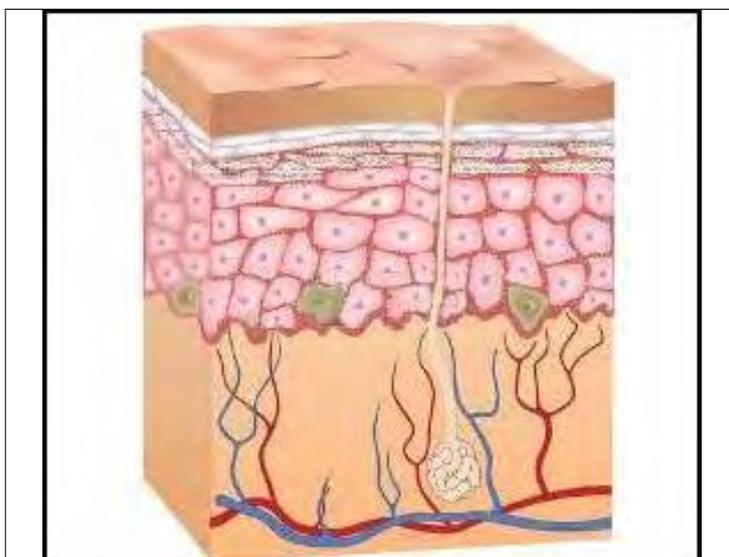
1 nm = 1.0E-9m (0,000000001 m)

Quanto più è piccola la lunghezza d'onda tanto più è grande l'energia associata e viceversa (Lunghezza d'onda x Energia = Costante di Planck). Le REM che possiedono meno di 380nm sono nocive alla salute (Luce Ultravioletta, Raggi X, Raggi Gamma).

La FOTOTERAPIA è l'utilizzo della luce a fini terapeutici. La fototerapia era già conosciuta ed utilizzata nell'antichità: i bagni di sole figuravano fra i trattamenti medici nell'antica Grecia.

La fototerapia classica utilizza solo la luce come agente terapeutico. Al contrario, la fototerapia dinamica combina l'uso di una fonte di emissione di luce e di un agente fotosensibilizzante.

Attualmente, la luce viene utilizzata con fini terapeutici in varie aree della salute: dermatologia, odontoiatria, oftalmologia, kinesiologia, oncologia, neonatologia, podologia... per citare soltanto alcuni esempi.



Riportiamo alcuni fenomeni fisici che sono in relazione con l'incidenza della luce:

Nella figura è rappresentata una fonte luminosa (F) e quattro raggi con diversi angoli di incidenza che passano dal mezzo incidente al mezzo trasmittente:

Il raggio 1 produce un'incidenza perpendicolare (il raggio non devia).

Il raggio 2 rappresenta il caso tipico della rifrazione.

Il raggio 3 incide con un angolo critico (la REM non penetra il mezzo trasmittente).

Il raggio 4 rappresenta il caso tipico della riflessione.

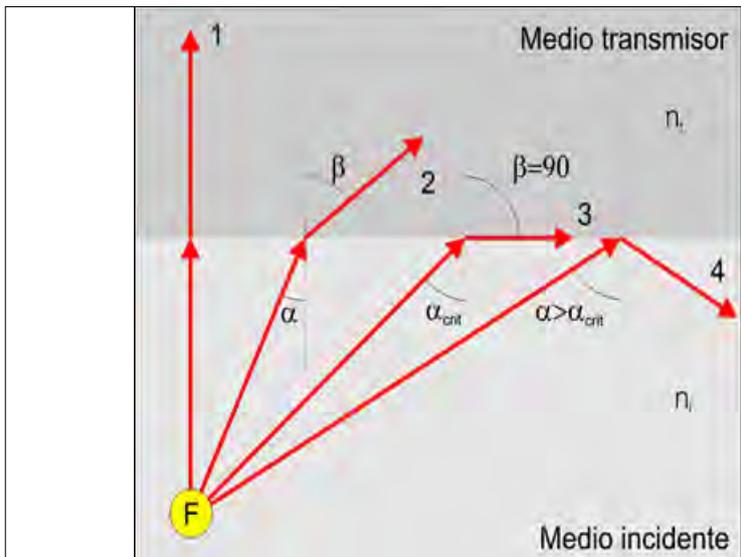
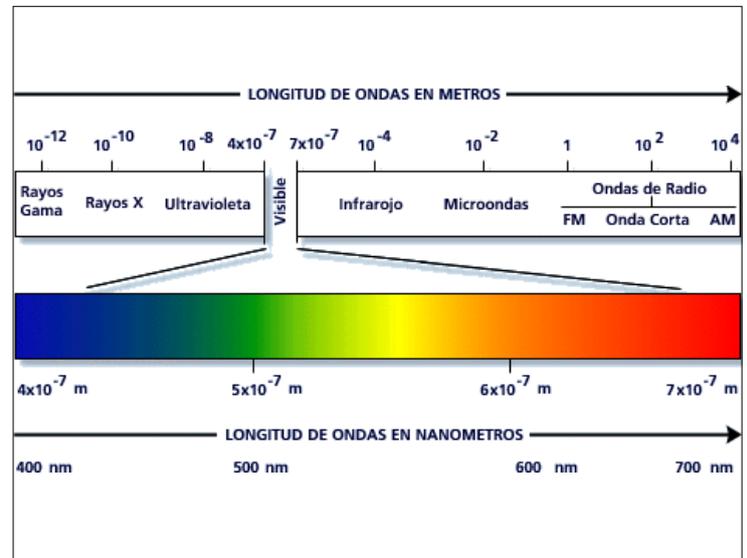
La trasmissione è la capacità che ha la luce di attraversare un materiale o una superficie. La trasmissione può essere: diretta o diffusa.

La trasmissione diretta, detta anche trasmissione speculare o regolare, si verifica quando i raggi luminosi seguono la legge della rifrazione (avviene in corpi trasparenti).

La trasmissione diffusa è la trasmissione della luce accompagnata dalla diffusione (avviene in corpi traslucidi).

Nella Fototerapia la trasmissione è la profondità alla quale può penetrare la luce, e questo effetto dipende dall'angolo di incidenza oltre che dalla lunghezza dell'onda (ovvero dal suo colore). La luce visibile che penetra maggiormente nei tessuti è quella ROSSA.

La figura, riportata nella prossima pagina, ci mostra la profondità di penetrazione della luce (in mm) in funzione della sua lunghezza d'onda.



F: Fuente emisora de REM

1 – INCIDENCIA PERPENDICULAR (NO SE DESVÍA EL RAYO)

2 – REFRACCIÓN (CASO TÍPICO)

3 – ÁNGULO CRÍTICO (LA REM NO PENETRA AL MEDIO TRANSMISOR)

4 – REFLEXIÓN (NO SE TRANSMITE REM AL MEDIO TRANSMISOR)



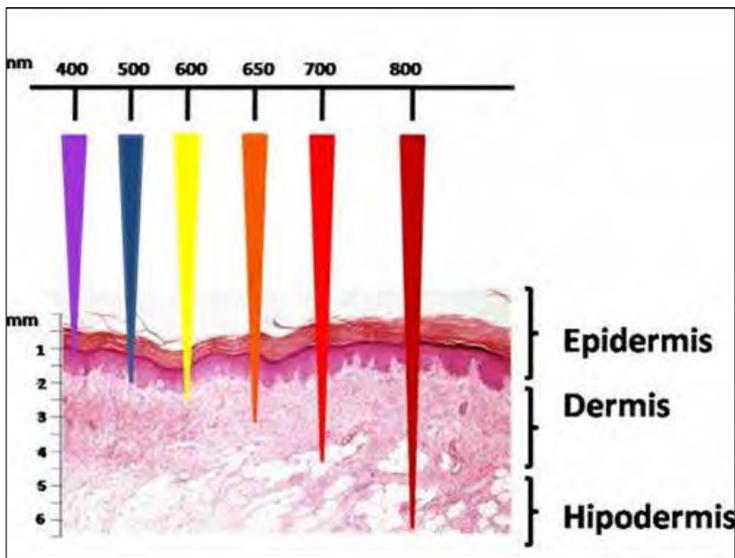
La prima legge della fotochimica, nota come legge di Grotthus-Draper, stabilisce che la luce deve essere assorbita da una sostanza chimica per poter dare luogo ad una reazione fotochimica.

La seconda legge della fotochimica, legge di Stark-Einstein, stabilisce che, per ogni fotone di luce assorbito da un sistema chimico, soltanto una molecola è attivata per una reazione fotochimica. Questo fatto è conosciuto anche come legge della fotoequivalenza che fu formulata da Albert Einstein.

L'assorbimento della luce è fondamentale nella fototerapia, ma la luce che non è assorbita dai tessuti non produce effetti terapeutici.

Un cromoforo è una molecola capace di assorbire la luce. Ogni cromoforo assorbe selettivamente una banda specifica di determinate lunghezze d'onda, che definiamo come il suo spettro di assorbimento. La luce assorbita cede la sua energia, alterando o modificando il cromoforo in maniera transitoria o permanente.

Riassumendo possiamo dire che la luce, in relazione ai corpi che la ricevono, può comportarsi in tre maniere e cioè può essere: riflessa, trasmessa o assorbita dal corpo sul quale incide.



Soltanto la luce assorbita cederà la sua energia e avrà, pertanto, qualche effetto fotobiologico. Molti componenti della pelle sono cromofori e la luce produce effetti fotobiologici su di loro.

Quando la luce è assorbita dai tessuti si verificano i seguenti effetti: diretti o primari; indiretti o secondari ed effetti terapeutici.

EFFETTI DIRETTI O PRIMARI:

Sono gli effetti che si verificano a livello molecolare e che a loro volta si dividono in:

- EFFETTO FOTOCHIMICO
- EFFETTO FOTOENERGETICO
- EFFETTO FOTOELETTRICO

-EFFETTO FOTOCHIMICO:

La fotochimica è lo studio delle interazioni tra atomi, piccole molecole e la luce (o radiazione elettromagnetica); possiamo citare i seguenti fenomeni:

- 1) Produce un aumento della degranolazione dei mastociti con la conseguente liberazione di istamina
- 2) Aumento delle β -endorfine
- 3) Inibizione della produzione di prostaglandine reattive

4) Incremento del trofismo mitocondriale (fabbricazione di ATP, adenosin trifosfato)

-EFFETTO FOTOENERGETICO:

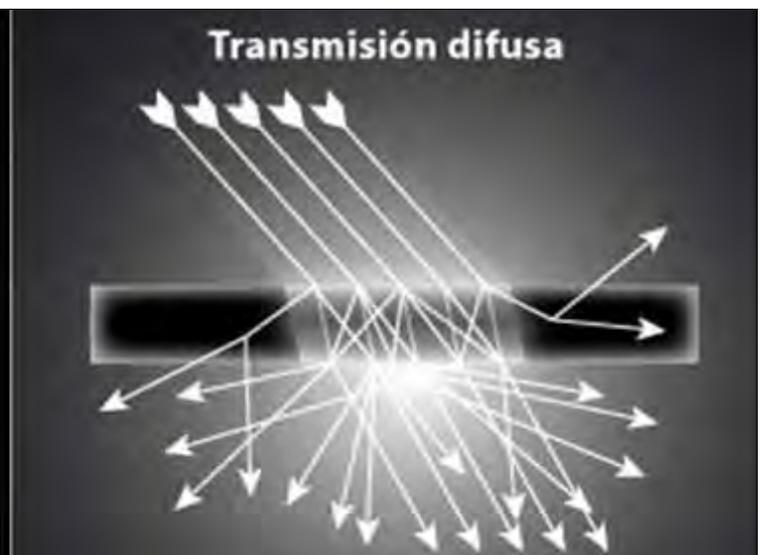
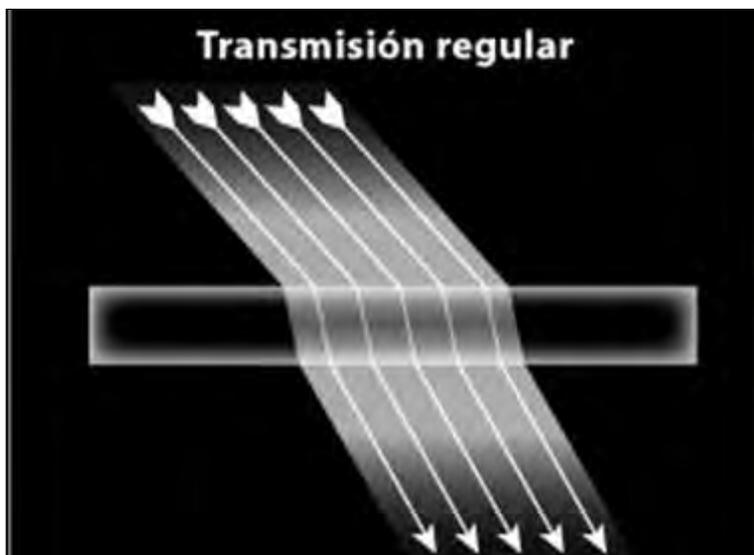
Questo effetto è stato dimostrato da Alexandre Gruvith nel 1923:

“Le cellule nei loro diversi processi emettono radiazioni elettromagnetiche”

La luce porta informazione, quando irradiamo un punto il suo effetto raggiunge tessuti distanti.

-EFFETTO FOTOELETTRICO:

Si produce la normalizzazione del Potenziale di membrana nelle cellule irradiate attraverso due meccanismi: agendo in forma diretta sulla mobilità ionica e, in maniera indiretta, incrementando l' ATP (energia cellulare) prodotto dalla cellula e che è necessario per fare funzionare la Pompa Sodio-Potassio.



EFFETTI INDIRETTI O SECONDARI:

Dagli effetti "diretti o primari" derivano gli effetti secondari (a livello microscopico) e gli effetti terapeutici.

Gli effetti indiretti o secondari sono:

- STIMOLO DELLA MICRO CIRCOLAZIONE
- STIMOLO DEL TROFISMO CELLULARE

Caso Clinico 16

Sesso F, Età ultrasessantenne

APR: diabetico tipo 2, polineuropatia, ischemia perifer.

APP: ulcera piede sx da 3 anni, (ABI=0,4).

La ferita presenta tessuto necrotico al centro della lesione. Sono visibili le deformità della neuropatia con dita a martello, inversione del piede e perdita di mobilità nell'articolazione sottoastragolica. La prima azione consiste nel garantire l'eliminazione del tessuto necrotico attraverso l'utilizzo di prodotti autolitici enzimatici per lo sbrigliamento, soltanto sopra le necrosi oltre alle applicazioni di olio di girasole con AGE. La fototerapia è stata realizzata con LED rosso e infrarosso. La punta utilizzata è stata un cluster rosso con 18 LEDs di 350mW di potenza nella banda dei 668nm, con programmazione per il tempo di 50s (5J). Il cluster infrarosso è di 9 LEDs con 350mW di potenza nel tempo di 2m (12J). Il trattamento è stato ripetuto 3 volte alla settimana per una durata di 3 mesi. Abbiamo associato al trattamento la terapia ILIB (agopuntura laser) per 1 ora e 30 minuti

ininterrotti in ogni consulto; ciò migliora sia il flusso del sangue alle estremità che l'arrivo di ossigeno nei tessuti lesionati. Dopo che la necrosi è stata eliminata dal letto della ferita, lasciamo la fase di debridement e continuiamo con la fototerapia locale, l'ILIB e le cure con garza e olio di girasole con AGE. A questo punto si deve osservare la formazione di biopellicole e di colonizzazione batterica, e quando succede questo si deve utilizzare la terapia fotodinamica (PDT) tenendo conto dei microorganismi insediati. Nel caso di batteri gram(+) si applica la luce azzurra, perchè questi producono porfirine citoplasmatiche che reagiscono con la luce nella banda di 410nm fino a 450nm. Nel caso di gram(-) si deve applicare curcumina a 0,2% in soluzione acquosa sterile e luce azzurra, perchè la luce rossa reagisce allo stesso modo con la curcumina, ma troppa luce rossa può realizzare un effetto di saturazione e provocare la morte cellulare nel tessuto di granulazione. La luce infrarossa deve essere applicata in grandi quantità per ottenere la stimolazione del fibroblasto e produrre più collagene di tipo II.



Caso Clinico 17

Sesso M, aa 74. APR: insufficienza vascolare periferica.

APP: BMI 45, edema bilaterale Godet (+), ulcere da stasi.

Ulcere gamba dx una in regione mediale vicino al malleolo tibiale (foto a dx), ed una in regione posteriore sopra il tendine d'Achille (foto a sx).

Iniziamo con l'utilizzo di un debridement autolitico (idrocolloide) con alginato di calcio e sodio (le prime foto dopo 3gg dal tempo 0), da lasciare sulla parte per 3 a 4 giorni per scollare i tessuti necrotici dalla ferita. L'alginato di calcio stimola la proliferazione cellulare.

Applichiamo il laser di AsGal puntuale nella banda di 660nm (luce rossa), con 100mW di potenza. Un dettaglio molto importante per questa terapia è la valutazione del fototipo della pelle del paziente utilizzando una quantità di luce superiore a un fototipo chiaro. Applichiamo quindi 7J di luce rossa. La luce infrarossa è stata applicata poi con un laser puntuale di 800nm con 120mW di potenza. Queste applicazioni sono state realizzate 2 volte alla settimana in associazione con terapia compressiva (lesioni cicatrizzata in quattro settimane dopo l'inizio del trattamento).



Caso Clinico 18

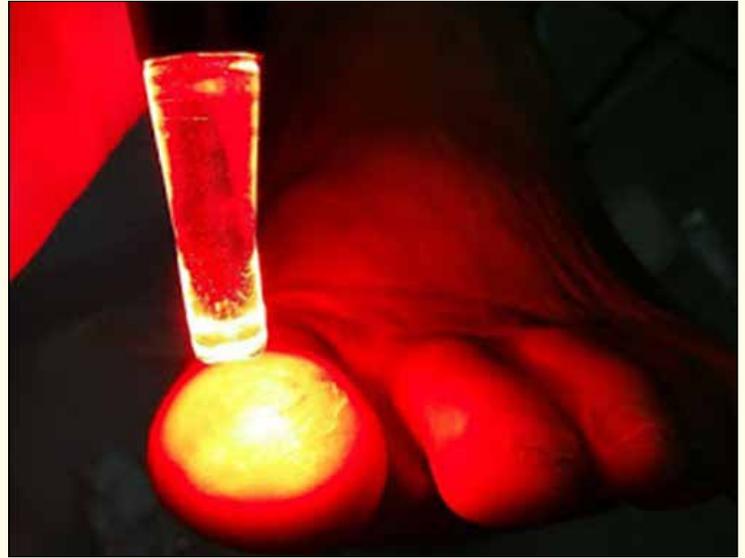
Sesso M, aa 67. APR: diabetico da 25 anni, vasculopatico. APP: polineuropatico, amputato d'arto (transfemorale) Utilizza protesi. Durante il consulto riferisce di avere una ferita all'alluce che non cicatrizza, a causa di un trauma (ABI 0,7). Si constata l'uso di calzature inappropriate per un paziente con una forte neuropatia.

Il procedimento iniziale è stata la rimozione delle ipercheratosi perilesionali e la dotazione di scarpe congrue. La cura è stata realizzata con idrogel con alginato di calcio. Copertura con compresse di garza impregnate di acidi grassi essenziali super-ossigenati.

Applicata fototerapia con LED 350mW di potenza. Questo protocollo, che generalmente funziona bene con le ulcere ischemiche, è stato effettuato per la durata di due mesi. In questo caso abbiamo notato che la lesione non andava a guarigione e che invece di tessuto di granulazione si ammassava tessuto fibrotico sul letto della ferita: con una lama di bisturi monouso numero 15 si è esplorato con delicatezza il sito. Si è notata una struttura solida, rimossa con una pinza anatomica: c'era una frattura nella falange distale dell'alluce (forse causata dal trauma) non visibile in RX. Dopo la rimozione del frammento osseo la ferita ha cominciato un rapido processo di riparazione, cicatrizzando in 1 mese (4 settimane).

Abbiamo utilizzato la fototerapia LED con luce rossa 4J due volte a settimana. Non abbiamo utilizzato l'infrarosso trattandosi di un piede ischemico e non presentandosi di fatto evidenze infiammatorie, nè edema. Alla fine si può notare che il dito è più corto del normale, a causa dell'assenza della falange distale.

Nell'ultima foto vediamo il paziente dopo 1 mese dalla rimozione del frammento ed 8 applicazioni di fototerapia LED. Per il successo della terapia è importante esperienza e l'applicazione dei giusti protocolli terapeutici.



-STIMOLO DELLA MICROCIRCOLAZIONE:

L'effetto fotochimico agisce nella vascolarizzazione periferica, mantenendo aperto l'orificio pre-capillare, favorendo non solo l'apporto di sangue ma anche il drenaggio linfatico.

Aumenta la circolazione di nutrienti ed ossigeno. Attiva i meccanismi naturali di difesa dell'organismo.

-STIMOLO DEL TROFISMO CELLULARE:

Il trofismo cellulare è il processo attraverso il quale vengono alimentate le cellule. Questo permette di nutrire, mantenere e sviluppare i tessuti.

È dovuto all'aumento di produzione di ATP mitocondriale (magazzino di energia cellulare) e all'aumento di circolazione di nutrienti ed ossigeno.

L'azione diretta della luce sull'ATP produce chiari benefici nei tessuti a causa dell'aumento del tessuto di granulazione, dell'attività dei fibroblasti e delle fibre collagene e della reazione mitotica (divisione cellulare).

EFFETTI TERAPEUTICI:

Costituiscono un prodotto delle evidenze cliniche:

- EFFETTO ANALGESICO,
- EFFETTO ANTINFIAMMATORIO,
- EFFETTO ANTIEDEMATOSO,
- EFFETTO CICATRIZZANTE,
- EFFETTO ANTIMICROBICO.

-EFFETTO ANALGESICO:

Dovuto agli effetti fotochimici derivanti dall'azione della

Le prove di efficacia della Fototerapia

testo e slides di Gaetano Di Stasio

Secondo le indicazioni espresse nella letteratura secondaria l'uso clinico della PDT (terapia fotodinamica) è efficace nella guarigione delle ulcere nel piede, in confronto agli standard di cura indicate nelle maggiori LG (Tchanque-Fossuo 16). In questo lavoro gli RCT recensiti hanno dimostrato risultati terapeutici senza eventi avversi: sembra dunque una terapia efficace, portatile, mini-invasiva, facile da usare, a basso costo.

Nel trattamento delle infezioni (con fotoreagente) la PDT è efficace nel trattamento di infezioni che non rispondono alla terapia antibiotica. Ci sono diverse caratteristiche che la rendono ideale: ampio spettro d'azione, assenza di sensibilizzazione al mezzo, assenza di effetti collaterali e controindicazioni, economicità... Nello studio preliminare di Tardivo si presenta la PDT come strumento per ridurre l'incidenza delle amputazioni nei piedi diabetici infetti (Tardivo 14). Ad oggi servono prove di efficacia di maggiore qualità

Tchanque-Fossuo CN, et al. A systematic review of low-level light therapy for treatment of diabetic foot ulcers. *Wound Repair Regen.* 2016; Mar;24(2):418-26.

- L'obiettivo di questa revisione sistematica è di valutare se l'uso clinico della PDT (terapia fotodinamica) è efficace nella guarigione delle ulcere nel piede diabetico a 12 settimane e 20 settimane, in confronto agli standard di cura indicate nelle maggiori LG.
- Tutti gli RCT recensiti hanno dimostrato risultati terapeutici senza eventi avversi: una terapia efficace, portatile, mini-invasiva, facile da usare, a basso costo per il trattamento delle DFU (Diabetic Foot Ulcers).
- Sono necessari RCT più severi per convalidare la LLLT (low-level light therapy) per il trattamento delle DFU.

The efficacy of PDT in preventing amputation in diabetic patients

- La terapia fotodinamica (PDT) è efficace nel trattamento di infezioni che non rispondono alla terapia antibiotica.
- Ci sono diverse caratteristiche che la rendono ideale: ampio spettro d'azione, assenza di sensibilizzazione al mezzo, assenza di effetti collaterali e controindicazioni, economicità...
- In questo studio preliminare si presenta la PDT come strumento per ridurre l'incidenza delle amputazioni nei piedi diabetici infetti: il tasso di amputazione nel gruppo PDT è stato 0,029 volte (quasi 35 volte inferiore) il tasso nel gruppo di controllo (p=0,002).

Phlebotomy. *Photodyn Ther.* 2014 Sep;11(3):342-50. A clinical trial testing the efficacy of PDT in preventing amputation in diabetic patients. *Tardivo JP, et al.*

Promozione riparazione tissutale

- La riduzione progressiva dell'infiammazione cronica attraverso l'applicazione della fototerapia ha dimostrato l'attivazione dei processi riparativi ed il sostegno delle attività dei fattori di crescita con la promozione della formazione dei tessuti di granulazione e riepitelizzazione.
- L'applicazione della fototerapia, riducendo l'infiammazione lesionale e perilesionale, permette di proteggere e di far diffondere i fattori di crescita angiogenetici: la sperimentazione ha dimostrato una neoangiogenesi ed un aumento della vascolarizzazione tissutale.

Promozione riparazione tissutale

- La stimolazione dei processi riparativi, si realizza con la fototerapia attraverso la stimolazione della fase anabolica della riparazione tissutale: la fase proliferativa e la fase riparativa.
- I vantaggi di questa tecnica sono: il basso costo e la possibilità di gestione diretta da parte dell'operatore. La luce rappresenta uno strumento sicuro e con una buona efficacia nell'ipotesi che siano trattati adeguatamente i problemi microtraumatici (scarico totale della lesione) e vascolari (adeguato apporto di ossigeno e nutrienti).

luce sull'istamina, serotonina, prostaglandine e chinine plasmatiche (bradichinina) che rappresentano fattori analgesici fisiologici e dovuto altresì alla produzione di endorfine del SNC (Sistema Nervoso Centrale), processo che aumenta il limite di eccitazione delle terminazioni nocicettive per il bloccaggio della risposta dolorosa.

-EFFETTI ANTINFIAMMATORI:

Come conseguenza dello stimolo della microcircolazione aumenta la capillarità dei vasi che favorisce la circolazione dei fluidi.

-EFFETTO ANTIEDEMATOSO:

Attraverso gli effetti precedentemente citati, in relazione alla microcircolazione e all'azione fibrinolitica, si verifica l'evacuazione degli edemi attraverso i gangli linfatici.

-EFFETTO CICATRIZZANTE:

Dovuto all'incremento della produzione di: ATP, collagene, proteine, angiogenesi, stimolo della microcircolazione, favorirà i processi di cicatrizzazione e rigenerazione dei tessuti.

-EFFETTO ANTIMICROBICO:

La presenza di fotosensibilizzatori (Esempio: blu di metilene) combinata con radiazione specifica (luce rossa) produce la generazione dell'Ossigeno singoletto -che è un ossigeno in stato eccitato- e Radicali liberi (atomi o molecole molto reattivi per la mancanza di un elettrone) il cui risultato è un effetto citotossico su un tessuto target. Viene utilizzato nel trattamento di: micosi e papillomi.

come sostenuto nella recente revisione sistematica di Dumville della Cochran Collaboration (Dumville 17). La riduzione progressiva dell'infiammazione cronica attraverso l'applicazione della fototerapia ha dimostrato l'attivazione dei processi riparativi ed il sostegno delle attività dei fattori di crescita con la promozione della formazione dei tessuti di granulazione e riepitelizzazione. La fototerapia, riducendo l'infiammazione lesionale e perilesionale, permette di proteggere e di far diffondere i fattori di crescita angiogenetici:

la sperimentazione ha dimostrato una neoangiogenesi ed un aumento della vascolarizzazione tissutale. La stimolazione dei processi riparativi, si realizza con la stimolazione della fase anabolica della riparazione tissutale: la fase proliferativa e la fase riparativa. La luce rappresenta uno strumento sicuro e con una buona efficacia nell'ipotesi che siano trattati adeguatamente i problemi microtraumatici (scarico totale della lesione) e vascolari (adeguato apporto di ossigeno e nutrienti). Questo è ad oggi una evidenza.

Trattamento delle infezioni (CON fotoreagente)

- L'obiettivo di questa revisione sistematica è di valutare se l'uso clinico della PDT è efficace nella guarigione delle ulcere nel piede diabetico a 12 settimane e 20 settimane, in confronto agli standard di cura indicate nelle maggiori LG.
- Tutti gli RCT recensiti hanno dimostrato risultati terapeutici senza eventi avversi: una terapia efficace, portatile, mini-invasiva, facile da usare, a basso costo per il trattamento delle DFU.

A systematic review of low-level light therapy for treatment of diabetic foot ulcer.
Tchanque-Fossuo et al., *Wound Repair Regen.* 2016 Mar

Infezioni Batteriche NON responder (meticillino resistenti)



Fig. 4 Typical evolution of patients in the group treated with PDT. (A) Start of the treatment; middle finger with ulcerated lesions and osteomyelitis above and below the finger, classification as Wagner Grade 3. (B) The same finger after four months of PDT treatment, classification as Wagner Grade 0.

A clinical trial testing the efficacy of PDT in preventing amputation in diabetic patients. Tardivo et al, *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2014 Sep

A clinical trial testing the efficacy of PDT in preventing amputation in diabetic patients. Tardivo et al, *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2014 Sep



Fig. 5 Typical evolution of bone structure after PDT treatment. The patient was classified as Wagner Grade 2 initially. Osteomyelitis was confirmed after X-ray evaluation. Radiological images of the distal epiphysis of the fourth metatarsal. (A) Fracture and loss of bone substance (29th November 2012). (B) After 48 days of the PDT treatment the fracture was healing (17th January 2013). (C) Almost seven months after PDT treatment, it can be observed the consolidation of the fracture callus and consistent radiopaque image.

A clinical trial testing the efficacy of PDT in preventing amputation in diabetic patients. Tardivo et al, *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2014 Sep



Fig. 6 PDT treatment in patient that had infection by a multi-resistant *Klebsiella pneumoniae*. (A) Before PDT treatment and (B) after four months of PDT treatment, without intravenous antibiotic therapy. The infection was cured after PDT treatment.

11. Trattamento podologico delle ulcere cutanee

Gaetano Di Stasio



Quando si verifica una lesione della cute inizia a prodursi immediatamente una secrezione sierosa ricca di proteine che fuoriesce dalle venule e, quindi, dalle pareti dei capillari. La produzione di essudato sieroso è una delle prime manifestazioni della reazione infiammatoria. L'essudato si porta in superficie ed evaporando si trasforma in escara. Quest'ultima di fatto sostituisce momentaneamente l'epidermide proteggendo la lesione dagli agenti esterni e mantenendola ad una temperatura costante fra i 35 ed i 37°C in cui il processo di mitosi cellulare raggiunge la sua massima velocità. 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 se presenti al di sotto dell'escara. Quando questi eventi non si verificano o quando sono ostacolati, la lesione può diventare cronica.

Per il corretto trattamento e per la valutazione prognostica di una lesione ulcerativa è importante l'esatta interpretazione delle caratteristiche cliniche. 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 (livello di istruzione, condizione/stato psicologico e psichico, deficit cognitivi, grado di manualità/destrezza, possibile assistenza familiare) sono variabili di cui tener conto nel progettare il piano assistenziale e terapeutico medico e podologico.

In letteratura troviamo alcune classificazioni delle ulcere, per favorirne un'uniforme valutazione. Un esempio è la classificazione della Texas e di Wagner (vedi tabelle) per il piede diabetico/vascolare.

Texas wound classification system (Lavery L.A. et al Foot Ankle Surg. 1996)

GRADO	0	I	II	III
Stadio A	Lesione pre o post-ulcerativa completamente epitelizzata	Ulcera superficiale che non coinvolge tendini, capsula articolare, ossa	Ulcera profonda che interessa i tendini o la capsula articolare	Ulcera profonda che interessa l'osso o l'articolazione
Stadio B	Con infezione	Con infezione	Con infezione	Con infezione
Stadio C	Con ischemia	Con ischemia	Con ischemia	Con ischemia
Stadio D	Con infezione ed ischemia	Con infezione ed ischemia	Con infezione ed ischemia	Con infezione ed ischemia

Classificazione di Wagner della gravità della lesione ulcerosa (Wagner F.W. Foot Ankle Surg. 1981)

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

Sotto l'aspetto medico migliorare le 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 questa possa avvenire e svilupparsi.

Migliorare le capacità funzionali vuol dire: attenuare o eliminare il dolore anche attraverso presidi terapeutici atti a compensare le deformità ed i microtraumi (p.e. presidi di scarico, scarpe, plantari ed ortoplastie, etc.); 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/autonomia ed economiche).

Migliorare il grado di collaborazione vuol dire: addestrare l'individuo ed i familiari periodicamente alla profilassi (per tutta la vita), aumentare la *compliance*; sensibilizzare sulle complicità della patologia di cui soffre (dismetabolica, vascolare, neurologica, etc.).

La guarigione di una lesione 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 (pressorio, microtraumatico, vascolare, etc.), la cura della ferita si suddivide in: rimozione del tessuto necrotico (sbrigliamento), detersione, uso di medicazioni adeguate.

11.1. Lo sbrigliamento dell'ulcera

Le lesioni guariscono meglio e prima quando sono "pulite" perciò devono essere libere da tessuti non vitali come croste e necrosi, da eccessive secrezioni e da altri detriti. Se lo sbrigliamento (*debridement*) è inadeguato, la guarigione potrebbe rallentare o addirittura complicarsi con l'infezione. (**Anderson 06, Ramundo 08, EWMA 08**)

I metodi di sbrigliamento sono: **a)** chirurgici o parachirurgici, **b)** autolitici od enzimatici, **c)** meccanici.

a) I metodi di pertinenza medico-chirurgica consistono nell'asportazione del materiale inerte, infetto o necrotico e nell'apertura dei tramiti fistolosi eventualmente presenti (**vedi foto**). I vantaggi di questa tecnica sono: rapidità di esecuzione, controllo diretto dell'operatore, versatilità nelle diverse localizzazioni anatomiche, basso costo. Inoltre stimola la perfusione locale e produce una lesione acuta al posto di una cronica. Gli svantaggi: può provocare dolore, non è selettivo, non è adatto in vascolarizzazione insufficiente, rischio di sanguinamento, espone alle "complicanze chirurgiche". In ogni caso questa tecnica deve essere sempre eseguita in ambiente idoneo (preferibilmente in regime di ricovero, essendo il trattamento domiciliare una controindicazione relativa) e da personale medico esperto e podologo/infermiere competente. Rientra in questo capitolo anche il curettage podologico delle ipercheratosi perilesionali (metodo parachirurgico incruento) eseguito in autonomia dal podologo.

b1) Il *debridement* autolitico si verifica spontaneamente ed è altamente selettivo, implica l'attivazione dei macrofagi e degli enzimi proteolitici endogeni (metalloproteasi, elastasi, collagenasi, desossiribonucleasi, fibrinolisinasi) che colliquano e separano in maniera fisiologica tessuto necrotico ed escara da tessuto sano sul quale non sono attivi (in specifici range di pH, umidità e temperatura). I materiali idonei per attivare o sostenere il *debridement* autolitico sono idrogels o poliacrilati che vengono coperti da medicazione semioclusiva od oclusiva (p.e. 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 soggetti allettati. Gli svantaggi sono: il rischio infezione con bendaggio oclusivo, la macerazione del tessuto perilesionale che può essere protetto con idrocolloidi o preparati in crema, le limitazioni in pazienti deambulanti, la possibilità di sensibilizzazione nei confronti dei componenti, il costo.

In caso di sovrapposizione infettiva si sostituisce il metodo autolitico con quello chirurgico per operare più rapidamente lo sbrigliamento.

b2) Il *debridement* enzimatico è anch'esso altamente selettivo, si basa su enzimi esogeni applicati sull'escara idratata, perché gli enzimi non sono attivi su escara dura e secca (ma sono attivi in specifici range di pH, umidità e temperatura). Facilita il processo di granulazione e di riepitelizzazione, contrastando la contaminazione batterica, predispone le condizioni per l'attecchimento di innesti e lembi cutanei. Non deve essere usato in contemporanea a detergenti ed antisettici. Fra i metodi enzimatici la collagenasi è quello più frequentemente usato.

c) A questi metodi si aggiunge quello classico non selettivo di tipo meccanico *wet-to-dry*. Infatti viene applicata una garza inumidita che viene poi rimossa quando asciutta. Ciò comporta dolore e la rimozione insieme al tessuto necrotico anche di tessuto vitale. Ancor oggi utilizzato ma solo su lesione infetta.



Caso Clinico 19

Sesso F, aa 70. APR: diabetica da 25 anni
APP: polineuropatica, arteriopatía ostruttiva.
Ulcera ischemica apicale alluce piede sx; lesione preulcerativa di origine microtraumatica per aver usato scarpe da passeggio. 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 4l d'acqua tiepida e 1/2 tappo di disinfettante a base di sodio ipoclorito per 5 min (i bagni di Ipoclorito allo 0,05% hanno buona efficacia antisettica e bassa istolesività) e copre con garza grassa; non adotta altri presidi o *dressing* perché non riuscirebbe da sola; viene a studio ogni settimana per un mese per *debridement* eseguito con alginato e film semipermeabile applicato sulla parte senza caricare per un'ora. Successivamente l'ulcera viene deterisa con soluzione fisiologica e medicata con tritico e crema fibrinolitica (collagenasi). Vengono prescritte ed erogate inizialmente scarpe di classe 3 con suola flessibile, cappelletto in pelleflex e plantare a contatto totale su calco avvolgente morbido per vasculopatici. La lesione guarisce in 40 gg.



Alla lettera d) andrebbero aggiunti i metodi biologici di sbrigliamento (larve di mosca) non ancora permessi in Italia.

Se è presente tessuto di granulazione, potrebbe danneggiarsi con uno sbrigliamento troppo violento o con l'uso di un disinfettante. Lo sbrigliamento 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, di fibrina, di slough, di un processo infettivo in atto, etc.), delle sue caratteristiche e dall'esperienza dell'operatore.

In un'ulcera ischemica o su una da pressione durante la prima fase di essudazione e/o necrosi è fondamentale assicurare un buon apporto ematico prima della rimozione del materiale necrotico. In una ulcera ischemica è quindi raccomandata la rivascolarizzazione prima dello sbrigliamento chirurgico, utilizzando nel frattempo metodi di *debridement* meno traumatici. Successivamente (dopo compenso o rivascolarizzazione) si cercherà di esporre il tessuto sano del fondo dell'ulcera e dei margini, risparmiando quanto più è possibile i tessuti ancora vitali. Quest'azione è eseguita sotto controllo e responsabilità medica. Il *debridement* chirurgico demolitivo (ad esclusiva pertinenza e responsabilità medica) è d'elezione in presenza di infezione profonda.

In un'ulcera neuropatica il *debridement* deve comprendere anche la rimozione incruenta delle ipercheratosi cutanee (curettage podologico, **EWMA 04**).

Si effettua il risciacquo/detersione dell'ulcera con abbondante soluzione fisiologica e quindi la riduzione del carico pressorio mediante riposo, cruce, sedia a rotelle, gambaletto di scarico inamovibile o in seconda analisi rimovibile, o in terza analisi scarpa speciale. In presenza del rifiuto da parte del paziente di soluzioni più adeguate e protettive è necessario adottare almeno scarpa di classe 3 e plantare di scarico a contatto totale su calco avvolgente ed eventualmente ortoplastia podologica in silicone (**cf. protocollo pag. 14**).



11.2. La detersione della lesione

Nella detersione, in assenza di infezione, è consigliato l'uso di soluzione fisiologica in quanto i prodotti chimici impiegati nella sepsi possono alterare o danneggiare i tessuti vitali, soprattutto quelli nuovi o in rigenerazione, rallentando il processo di guarigione a volte già difficile. Detersione quindi non è disinfezione.

La detersione si può suddividere in: **tamponamento** con garza sterile (usando la delicatezza opportuna per non danneggiare il tessuto di granulazione), **immersione** (soprattutto per l'arto inferiore), **irrigazione** p.e. con siringa (considerato il mezzo migliore).

La disinfezione può precedere la detersione in caso di contaminazione/infezione, utilizzando antisettici eventualmente diluiti in modo da limitare al massimo gli effetti istolesivi. Il sodio ipoclorito diluito in soluzione salina 0,9% (per garantire isotonicità) ad una concentrazione di circa 0,05% non sembra avere istolesività mentre manterrebbe alta efficacia come antisettico: "la soluzione di ipoclorito alla concentrazione di 0,05% conserva l'attività battericida senza danneggiare i fibroblasti del tessuto di riparazione" (Masina 03).

È raccomandata anche l'irrigazione della lesione con iodopovidone all'1% (JBI 08).

Caso Clinico 20

Sesso F, aa 70. APR: diabetica da 20 anni

APP: polineuropatica, arteriopatía ostruttiva.

Ulcera ischemica apicalmente al secondo dito piede dx ad etiologia microtraumatica per secondo dito a martello.

La signora ha già avuto una lesione ischemica sulla punta dell'alluce dello stesso piede simile a quella presentata nel Caso Clinico precedente: anche in questo caso la terapia podologica è stata l'applicazione temporanea di alginato e film semipermeabile senza caricare, con successivo sbrigliamento con garza sterile e soluzione fisiologica per il *debridement* della fibrina in eccesso. L'alluce è andato a guarigione in circa 30 gg di terapia medica e podologica.

Dopo 1 anno si presenta la lesione apicale al secondo dito. La signora esegue angioplastica.

La lesione neuro-ischemica sul secondo dito in foto, presenta una escara necrotica nera asportata con toietta chirurgica (escarectomia). 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 paziente è aiutata dalla famiglia. Si prescrive una terapia medica/podologica consistente in sbrigliamento con garza sterile e soluzione fisiologica, crema fibrinolitica (collagenasi), medicazione non aderente (trittico) e garza sterile. La signora porta scarpa di classe 3 e plantare di scarico a contatto totale avvolgente molto confortevole, per vasculopatici. Vediamo la lesione dopo una settimana e dopo due settimane dall'intervento di escarectomia (vedi foto in basso).

Dopo 30gg di terapia medica e podologica la lesione è in avanzato stato di riepitelizzazione ed è da ritenersi in via di guarigione. Nell'ultima foto si nota la posizione del II dito a martello nell'appoggio plantare: senza opportuna ortoplastia di protezione il microtraumatismo comporterà re-ulcerazione (vedi Caso Clinico 6).

L'ortoplastia in silicone, in shore 20, ha permesso al secondo dito di partecipare alla fase propulsiva senza più microtraumi e stress.

Dopo sei mesi dall'ortesi in silicone e dalla guarigione è stato possibile ridurre la classe della scarpa da 3 a 2 con plantare non più avvolgente, per la riduzione relativa del fattore di rischio.



La durata del trattamento con agenti topici (e/o sistemici) dovrebbe essere determinato dalla risposta della ferita e del paziente. Antibiotici topici sono raramente raccomandati a causa del rischio di sviluppare resistenza. Antimicrobici topici dovrebbero essere usati con giudizio, con adeguate indicazioni cliniche ed il loro uso controllato regolarmente (AWMA 09).

La soluzione salina con sodio ipoclorito a bassa concentrazione non deve essere rimossa dopo l'applicazione, come invece dovrebbe avvenire nel caso si usino antisettici contenenti sostanze o eccipienti organici. Ad esempio lo iodopovidone deve essere rimosso con soluzione fisiologica dopo la sua azione (dopo pochi minuti o asciugato), potendo risultare contaminabile da *Pseudomonas* (Anderson 06).

Inoltre l'assenza di Carbonio permetterebbe, alla soluzione fisiologica e ipoclorito molto diluito, di non realizzare sensibilizzazione e di non essere contaminabile, non essendo noti in letteratura casi di inquinamento di soluzioni antisettiche a base di sodio ipoclorito.

I livelli di cloro richiesti per l'azione battericida sono così bassi da rendere più verosimile un meccanismo di inibizione enzimatica mirata e specifica che non quello di un'azione di massa (Piacenza).

Osservazioni Cliniche	Presunta Patofisiologia	WBP-Interventi clinici	WBP-Effetti degli Interventi clinici	Risultati clinici
T essuto non vitale o carente	Difetto della matrice e residui infiammazione protrusa cellule in corso di ciccolato alla guarigione	Debridement (localizzato o di mantenimento) • autolitico, chirurgico, enzimatico, meccanico o biologico	Fondo della lesione delimitato e ripristinata funzionalità delle proteine della matrice extra cellulare	Fondo della lesione vitale
I nfezione o infiammazione	Zinofora carica batterica o infiammazione protrusa ↑ citochine pro-infiammatorie ↑ attività proteasica ↓ attività dei fattori di crescita	Rimozione foci infetti Terapie Locali / Sistemiche • antimicrobici • anti-infiammatori • inibitori delle proteasi	Riduzione della carica batterica o controllo dell'infiammazione ↓ citochine pro-infiammatorie ↓ attività proteasica ↑ attività dei fattori di crescita	Controllo dell'infezione e dell'infiammazione
M acerazione e secchezza: squilibrio dei fluidi	Secchezza: lenta migrazione delle cellule epiteliali Essudato in eccesso: macerazione dei margini della ferita	Applicazione di medicazioni avanzate per favorire il giusto grado di umidità Bandaggio compressivo, pressione negativa o altri metodi per rimuovere l'eccesso di essudato	Ripristino migrazione delle cellule epiteliali; secchezza evitata Riduzione dell'edema, controllo dell'eccesso di essudato, macerazione evitata	Bilancio dei fluidi tissutali
E pidermide marginali non proliferativi o sottominati	Cheratociti non migranti Cellule non responsive e anomalie nella matrice extracellulare o nell'attività delle proteasi	Ri-accortare le cause o considerare terapie correttive • Debridement • Innesti cutanei • Terapie di supporto	Migrazione dei cheratinociti e presenza di cellule responsive Ripristino di un appropriato profilo delle proteasi	Margini epiteliali in attiva proliferazione

11.3. Principi di Wound Bed Preparation e TIME

La *Wound Bed Preparation* (preparazione del letto della lesione) riunisce i principi di una gestione globale delle ferite e permette di accelerare il processo di guarigione spontanea o di facilitare l'efficacia delle misure terapeutiche volte a rimuovere le barriere alla guarigione. Tali principi vedono al centro il paziente attraverso una valutazione olistica e non riduzionistica della lesione stessa allo scopo di preparare al meglio il letto della ferita per innescare e sostenere i processi riparativi.

La WBP racchiude il metodo sistematico per valutare ed affrontare, ed ancora valutare, tutti i momenti patogenetici fondamentali di una ferita che non guarisce, e per identificare le possibili cause del problema (EWMA).

Le tre componenti nodali del metodo sono: il *debridement*, la gestione dell'essudato, il controllo dello squilibrio batterico. Per realizzare una ottima WBP la filosofia è racchiuso nell'acronimo TIME (**vedi tabella pagina precedente**):

- T per Tessuto, che è necrotico o devitalizzato;
- I per Infezione o Infiammazione;
- M per Macerazione o secchezza;
- E per Epidermide.

La **T** di TIME ci suggerisce come comportarci con il tessuto devitalizzato.

La **I** ci suggerisce come comportarci in presenza di infezione. Lo vedremo nel prossimo capitolo.

La **M** sta per macerazione: è la necessità di interventi mirati per ripristinare il bilancio dei fluidi sia in eccesso che in difetto (secchezza). Questo ci ricorda che l'ambiente umido (se ad umidità controllata) sostiene il processo di riparazione tissutale accelerandolo: il bilancio dell'umidità superficiale è dunque una parte strategica della preparazione del letto della ferita. Un ambiente (giustamente) umido favorisce fisiologicamente la migrazione epiteliale e la formazione della matrice e accelera la guarigione delle ferite promuovendo il *debridement* autolitico. 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 dell'essudato può portare alla formazione dell'escara così come un eccesso di essudato può portare ad "un intrappolamento dei fattori di crescita" (**Harries 16**).

La **E** sta per epidermide con l'obiettivo di evitare che i margini avanzino sul letto della ferita rendendola sottominata, con margini epiteliali ipertrofici, cellule senescenti (di granulazione, fibroblasti) o ipergranulazione.

Caso Clinico 21

Sesso M, aa 50. APR: diabetico da 10 anni.

APP: polineuropatica.

Sotto una ipercheratosi trascurata, dall'apparenza innocua situata in corrispondenza della III MF, appare una lesione ulcerativa di natura neuropatica, superficiale e non infetta. La lesione si presenta come un flittene con contenuto sieroso (malperforante plantare). L'ulcera viene detersa con soluzione fisiologica dopo il curettage podologico. Si nota il tessuto fibroso bianco perilesionale, classico nelle lesioni neuropatiche. La lesione va a guarigione nell'arco di una settimana ma necessita di trattamenti podologici programmati e scaglionati ogni

30gg per impedire all'ipercheratosi di generare danni.

Il paziente già porta plantare a contatto totale in scarpa comoda, rifiutando infatti scarpe di classe superiore alla 0.

L'origine della lesione è da ricercarsi nell'insufficienza del primo raggio. Per ottenere una maggiore autonomia si compensa il valgismo dell'alluce con ortoplastia in silicone ed un sostegno sotto il primo raggio (inizialmente in shore 20, poi in shore 30) simile a quella già proposta nel Caso Clinico 8. L'ortoplastia viene progettata inizialmente usando feltraggi, realizzata poi in silicone e sperimentata con cautela e *follow up* inizialmente ravvicinati.



11.4. Terapie complementari OTI/elettrostimolazione

•Non possiamo dimenticare di citare l'ossigeno terapia iperbarica per l'influenza sui processi riparativi. In sintesi ricordiamo che essa è ritenuta da alcuni Autori 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'aumento della 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. Ma a riguardo non c'è unanimità essendoci ancora dubbi sull'efficacia e sulle indicazioni al trattamento. I lavori in letteratura sono pochi e con pochi pazienti e sembrerebbe consigliabile solo nel piede diabetico ischemico rivascolarizzabile o con ischemia relativa. Infatti come conseguenza di una revisione Cochrane (**Kranke 15**) e di un documento di *health technology assessment* (**HQO 17**) i servizi sanitari di Australia e Canada non riconoscono tale trattamento.

•L'elettrostimolazione è una tecnologia di recente generazione basata sulla somministrazione di sequenze programmate di impulsi elettrici monofasici

ad alto voltaggio, di ridottissima durata e bassa frequenza. La modulazione avviene nel dominio delle frequenze e dei tempi oltre che nella durata della singola frequenza.

L'ampiezza dell'impulso viene prefissata mediante un controllo remoto dall'operatore in base alla soglia di sensibilità del paziente e del tessuto stimolato.

Tale terapia per le sue fondamentali caratteristiche è in grado di influenzare sistematicamente strutture funzionali sottocutanee producendo degli eventi determinati e ripetitivi come per esempio la vasomozione, intesa come attività ritmica pulsatile dei vasi, attraverso il coinvolgimento degli sfinteri precapillari del microcircolo. Gli effetti sono: rilascio di VEGF e b-FGF, azione anti-infiammatoria, riparazione del tessuto, modulazione del dolore, modulazione della forza muscolare.

Il controllo della sintomatologia dolorosa è stata dimostrata anche in patologie croniche quali la neuropatia diabetica, con risultati anche a 4 mesi dalla fine del trattamento.

Numerosi test clinici hanno permesso di valutare l'efficacia in un ampio spettro di patologie acute e croniche di tipo vascolare, neurologico ed ortopedico (**Barrella 13, Dy 17**).

Caso Clinico 22

Sesso F, aa 50. APR: diabetica da 15 anni.

APP: polineuropatica, diabete scompensato.

Ulcera piede sx sulla prima testa metatarsale attiva da oltre 6 mesi. Si nota il tessuto sclerotico del fondo della lesione ed il suo aspetto limaccioso e torbido. Non ci sono segni di infezione ma così non andrà mai a guarigione. Si noti il tessuto perilesionale macerato dall'intenso essudato mal gestito dalla medicazione galenica. Primo raggio plantarflesso rigido: in quella zona la paziente ha sempre avuto una ipercheratosi. Nell'evoluzione biomeccanica del piede diabetico il piede cavo ora tende a pronare in modo anomalo (piatto funzionale) ulcerandosi.



11.5. Il processo di guarigione

Le lesioni evolvono verso la guarigione attraverso tre fasi: infiammazione, 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 diretta 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, 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 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 se la superficie dell'ulcera è umida: inoltre 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), ricoprono 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 la lesione può cronicizzarsi o aggravarsi. La cronicizzazione di una lesione è di solito indicata dal suo aspetto limaccioso e torbido (**vedi foto pagina precedente**).

11.5.1. Dettagli sulla riparazione tissutale

La riparazione tissutale è un evento di spiccata complessità che mette in gioco sia fattori anabolici che catabolici. Inizia dai margini della soluzione di continuo dei tessuti e si svolge in varie fasi. 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.

La **fase essudativa** comprende: l'attivazione della coagulazione, la detersione della lesione, la difesa da agenti patogeni, il controllo dell'andamento del processo di guarigione. È caratterizzata dalla presenza di edema, eritema, calore e dolore; inizia al momento dell'insorgenza della ferita e dura dai 4 ai 6 giorni. 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). 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 una reazione infiammatoria.

La **fase proliferativa** o fibroblastica è quella fase in cui si sviluppa il tessuto di granulazione costituito da: capillari, collagene, proteoglicani, fibroblasti e cheratinociti; dura normalmente dai 4 ai 24 giorni. I processi di neo-angiogenesi, proliferazione cellulare e di produzione di mate-

riale 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 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.

La **fase riparativa**, denominata anche rimodellante, può durare dai 21 giorni a 2 anni. 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.

11.5.2. Fattori ostacolanti la riparazione tissutale

La riparazione tissutale non avviene sempre nei tempi fisiologici, perché esistono fattori che possono ritardare o addirittura impedire tale processo. Questi fattori possono essere locali o sistemici.

Localmente la presenza di residui necrotici, pus, infezioni, vasculiti, edema, scarsa gestione degli essudati, ischemia, microtraumatismi, possono tutti determinare ostacoli a volte anche insormontabili ed il loro controllo attraverso la terapia medica e podologica o la loro "eliminazione" (ove possibile) è prerequisito indispensabile all'evoluzione positiva della lesione ulcerativa. In questo contesto può molto la *Wound Bed Preparation* (WBP).

A livello sistemico il cattivo controllo glicometabolico nei diabetici, la vasculopatia, l'ipoproteinemica, la malnutrizione (disvitamitosi e carenze saline), le patologie autoimmuni, l'insufficienza d'organo, l'età avanzata, l'obesità, la sepsi e l'uso di farmaci quali i corticosteroidi o gli antitumorali sono i fattori più importanti nel condizionare il processo di guarigione (**Snyder 16, EWMA 08**). I normali processi riparativi sono biochimicamente controllati e strettamente bilanciati per la formazione di nuovi tessuti e per la rimozione di quelli danneggiati. Nel percorso di questa duplice risposta all'insulto, esistono molti step di controllo e regolazione dei processi biologici che sono necessari per raggiungere la riparazione tissutale. Un'alterazione in qualsiasi di questi processi o step fisiologici può portare alla cronicizzazione di lesioni che altrimenti sarebbero andate a guarigione.

Nell'essudato delle ferite acute le citochine infiammatorie raggiungono la concentrazione massima nel giro di qualche giorno e poi, se la ferita non è infetta, tornano a livelli molto bassi. Nell'essudato delle ferite che non guariscono, invece, i livelli permangono elevati, mantenendo così l'ambiente infiammato. Il perdurare dell'infiammazione impedisce il passaggio alla fase proliferativa e la guarigione della lesione.

Dunque le ulcere cutanee 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 ostacola la guarigione.

Nello specifico l'essudato delle ulcere cutanee ha tre caratteristiche fondamentali che bloccano la proliferazione cellulare e l'angiogenesi (**EWMA 04**):

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

Questi tre aspetti possono essere affrontati dalla WBP grazie alla rimozione del tessuto necrotico o devitalizzato, al controllo dell'infezione e infiammazione, al controllo dei fluidi superficiali (**Harries 16**).

Nelle lesioni in fase acuta l'infiammazione 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* della lesione dai tessuti non vitali e dai corpi estranei e la prevenzione delle infezioni.

Nelle ulcere cutanee 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 della prosecuzione dei processi di granulazione.

La proprietà ben documentata, delle lesioni croniche, di avere un eccesso di proteasi nei fluidi extracellulari implica una accorta gestione dell'essudato. La proteasi è implicata in tutte le fasi della riparazione tissutale ed ha 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 della lesione. Questo aspetto è suggerito 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 in ulcere su piede diabetico, su ulcere venose e da decubito. 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. 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. Il fibrinogeno e la fibrina sono ben presenti nelle ferite croniche e si ritiene che queste e altre macromolecole si leghino ai fattori di crescita attivando/favorendo la riparazione della ferita.

Questa teoria è sostenuta da diversi studi. I fibroblasti prelevati dalle ulcere cutanee mostrano infatti una risposta ridotta a diversi fattori di crescita e sembrano essere in uno stato di senescenza (**EWMA**).

11.5.3. La stimolazione dei processi riparativi

La stimolazione dei processi riparativi trova la sua applicazione nella stimolazione della fase anabolica della riparazione tissutale: la fase proliferativa e la fase riparativa. La stimolazione può essere messa in atto con metodiche diverse quali: **a)** stimolazione meccanica, **b)** applicazione locale di fattori di crescita, **c)** applicazione locale di prodotti dell'ingegneria tissutale, **d)** protezione dei fattori di crescita endogeni. **a)** La stimolazione meccanica 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'attivazione 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 esperienza per poter sortire gli effetti sperati e grande cautela per evitare di evocare dolore e di fare danni al delicato fondo dell'ulcera. Non va realizzata quando la riparazione tissutale è già attiva perché la stimolazione meccanica farebbe ritornare la lesione alla fase infiammatoria.

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-B (*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'angiogenesi; effetto chemiotattico per monociti, macrofagi, fibroblasti; stimolo per la proliferazione dei fibroblasti, del tessuto epiteliale ed aumento di sintesi di collagene. Svantaggi sono i costi elevati, la possibilità di sensibilizzazione, la esclusiva ed univoca competenza delle strutture trasfusionali 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".

c) I prodotti di ingegneria tissutale sono rappresentati da: fibroblasti eterologhi su supporto biocompatibile oppure 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.

d) Per proteggere i fattori di crescita e promuovere la riparazione delle lesioni croniche è stato introdotto l'uso di ORC/Collagene come biopolimero. Tale prodotto attrae cellule verso il sito dell'ulcera, promuove la proliferazione cellulare, rimodula l'eccesso di proteasi rimuovendo e neutralizzando i fattori nocivi (proteinati) ed offrendo una guida per la migrazione cellulare e la deposizione della matrice.

A tutte queste tecniche si associano solitamente "medicazioni occlusive", che favoriscono la realizzazione di un microambiente umido sulla lesione, col controllo di: pH, temperatura, concentrazione di soluti, fattori di crescita.

Caso Clinico 23

Sesso F, sessantenne. APR: diabetica da 20 anni. APP: polineuropatica, ulcera neuropatica IMF dx. 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 ad alta assorbenza e matrice modulante di proteasi.



La matrice si vede applicata sul fondo della lesione. Su di essa si applica la medicazione da conformare per seguire le salienze dell'avampiede deforme. L'idropolimero deve avere l'assorbenza necessaria a gestire l'abbondante essudato.

La signora indossa scarpa di classe 3 e plantari a contatto totale avvolgenti che non sono sufficienti a condurre a guarigione l'ulcera e non accetta altri strumenti di scarico più efficaci (gambaletti di scarico inamovibili, amovibili o scarpe speciali).

L'idropolimero ha permesso di migliorare lo scarico della lesione (proprietà di omeostasi pressoria). Un ulteriore scarico, aggiuntivo al plantare, è stato realizzato attraverso ortoplastia di protezione e di parziale riallineamento della deformità (confrontandosi col parere del medico curante).

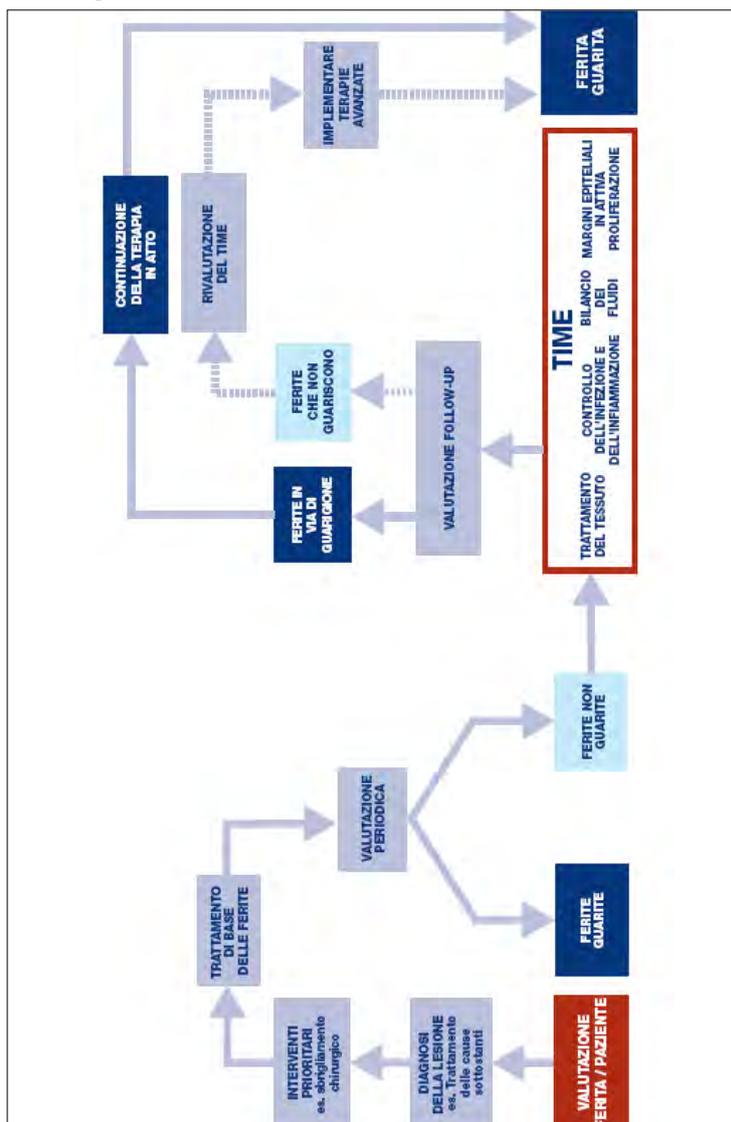
La lesione è da ricondursi ad una importante pronazione anomala per avampiede varo ed abduzione del piede in fase propulsiva. La zona è stata sempre sede di una ipercheratosi. La progressione della biomeccanica del piede diabetico, funzione della progressione della neuropatia e della glicosilazione non enzimatica delle proteine, comporta un peggioramento della sindrome pronatoria in un piede con la classica rigidità della neuropatia.

Il conflitto è insanabile senza uno scarico totale della lesione ed una stabilizzazione del retro piede.

12. Le infezioni: indicazioni e limiti del trattamento podologico

Gaetano Di Stasio

Algoritmo tratto da EWMA 04



Un processo infettivo può rimanere circoscritto al punto di penetrazione dei germi, con la manifestazione di una infezione superficiale (cellulite non oltre i 2 cm dalla lesione). Con l'estendersi dell'infezione (sepsi profonda) ci può essere il passaggio dei microbi nel sangue (batteriemia) ed il rischio di setticemia. Con l'invasione dei patogeni in altri tessuti/organi, anche lontani dal sito d'ingresso (setticemia), c'è pericolo per la stessa vita del paziente.

Alla penetrazione dei germi in una soluzione di continuo della cute, l'infezione è condizionata dalla patogenicità (capacità di provocare malattia), invasività, tossigenicità e virulenza (capacità di provocare effetti nocivi) dei germi e dalla ricettività dell'organismo (Snyder 16). 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 laesa* (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 fuoriesce 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 laesa*).

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, osteite, osteomielite, linfangite, tenosinovite settica. La palpazione dell'arto può far rilevare "fluttuanza" o "crepitio" che suggeriscono ascesso (EWMA 04).

Nella osteite c'è una infezione ossea senza coinvolgimento del midollo osseo; altrimenti si parlerà di osteomielite. La radiografia è utile per la valutazione del piede infetto. Tuttavia, una radiografia negativa può non escludere la possibilità di una osteite od osteomielite in atto (evidente dopo 10-21 giorni) e spesso non permette di distinguere l'osteomielite dalla osteoartropatia neuropatica in soggetto diabetico (più utile a tal scopo è

l'esecuzione di RX bilaterale). Ancora più utile ma più costosa è la risonanza magnetica o la scintigrafia.

L'infezione profonda nel piede del diabetico, nel vasculopatico, nel paziente anziano può costituire una minaccia per l'arto inferiore e deve essere trattata inizialmente in maniera empirica in ambito ospedaliero ed in maniera aggressiva. Segni e sintomi di infezione profonda sono febbre, aumento del conteggio dei leucociti, aumento della proteina C-reattiva, della velocità di sedimentazione. Essenziale è il *debridement* chirurgico. Il necessario approccio multidisciplinare contempla lo sbrigliamento, l'irrigazione della lesione ed adeguato dressing (medicazione), apporto vascolare, controllo metabolico (nei diabetici), trattamento antibiotico sistemico e la riduzione del carico plantare.

Segni di cellulite, anche in infezione superficiale, devono essere trattati con grande attenzione perché l'infezione al piede può estendersi con grande rapidità soprattutto se la risposta infiammatoria alla noxa patogena è deficitaria. Ciò è dovuto alla struttura anatomica del piede divisa in comparti, che permettono all'infezione di procedere prossimalmente con estrema facilità e rapidità.

12.1. Clinica podologica

Non è possibile tenere in considerazione solo i segni di infezione. Tali elementi discriminatori sono poco affidabili in quanto possono essere attenuati o non manifestarsi in soggetti in cui sia deficitaria la risposta immunitaria per età, vasculopatia, edema, neuropatia, malnutrizione, patologie dismetaboliche (AWMA).

Nei diabetici infatti i segni classici possono manifestarsi anche solo dopo l'invasione dei tessuti profondi per l'attivazione della risposta sistemica (EWMA).

Nei diabetici neuropatici inoltre è attenuato o assente il sintomo nocicettivo. Nella valutazione differenziale non si può trascurare la possibile compresenza di fenomeni infiammatori dovuti ad uno Charcot in fase acuta o a patologie dermo-reumatiche per nulla collegate a manifestazioni infettive.



12.2. Trattamento delle ulcere infette

Nelle lesioni 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 (da rivalutare criticamente ogni due settimane, EWMA 04). La presenza di cellulite è un importante segno d'allarme che non va sottovalutato.

Il trattamento delle lesioni infette (qualunque sia la loro natura) è demandato esclusivamente al personale medico con terapia medica e la collaborazione del podologo con competenze (vedi tabella).

Il trattamento delle ulcere ischemiche infette non può prescindere da una valutazione diagnostica interventistica per una 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 glicometabolico, dalla neuropatia e dall'ischemia.

Quando i segni di infezione sono lievi ed il processo cellulitico non si estende oltre i 2 cm (in paziente non complicato da patologie croniche) può non essere necessaria l'ospedalizzazione. Come già detto 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 come già detto si parlerà di infezione profonda (vedi foto).

La "sterilizzazione" della lesione mira all'eradicazione dell'infezione. La terapia medica si sviluppa in particolare con l'antibioticoterapia sistemica.

La terapia podologica nelle infezioni superficiali, in sinergia col medico, consiste generalmente nella rimozione del tessuto necrotico, compresa l'eventuale ipercheratosi che circonda l'ulcera, sbrigliamento incruento, detersione/irrigazione, riduzione del carico pressorio, *dressing* (medicazione). 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 occlusiva, ma si preferisce una medicazione capace di controllare le secrezioni essudative e che nel contempo permetta un ricambio frequente. Si utilizzano medicazioni galeniche con garze sterili ed antisettico eventualmente amplificato con perossido di idrogeno o diluito con soluzione fisiologica, garze grasse eventualmente con iodopovidone, medicazioni all'argento a rilascio lento o al carbone attivo, adatte nella gestione delle ulcere *non-responder* con carica batterica, tessuto necrotico, squilibrio nei liquidi e margini non proliferativi o sottominati.

Terapia medica nell'infezione profonda (EWMA)

1. Ricovero in ospedale
2. Riposo a letto
3. Drenaggio chirurgico urgente della raccolta purulenta ed asportazione dei tessuti necrotici
4. Antibioticoterapia in vena ad ampio spettro o specifico se è noto l'agente etiologico (batterico).
5. Esame colturale del materiale purulento asportato 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.

Terapia podologica nell'infezione (EWMA 04)

1. Rimozione podologica incruenta del tessuto necrotico, compresa l'eventuale ipercheratosi che la circonda
2. Valutazione incruenta della lesione: ispezionare e drenare eventuali percorsi fistolosi, sottominati, flemmoni
3. Ripetute disinfezioni e detersioni, irrigazione
4. Medicazione badando allo scarico pressorio
5. Relazione e pronto invio al medico.

Medicazione in fase acuta purulenta:

1. Irrigazione con iodio assorbito su polivinilpirrolidone (iodopovidone) + perossido di idrogeno a 3 volumi (H_2O_2) e detersione con garza sterile asciutta
 2. irrigazione con soluzione di Ipoclorito allo 0,05% e tamponamento con garza sterile asciutta
 3. posizionamento di garza sterile con applicazione locale di crema batteriostatica, o medicazioni all'argento o al carbone
- Cambio almeno ogni 12 ore.

Medicazione in fase sub acuta:

Nel caso si usi una medicazione semioclusiva antibatterica il cambio può avvenire anche ogni 24 ore.

Medicazione in lesione "sterilizzata" a rischio:

1. Irrigazione con soluzione fisiologica o Iodopovidone all'1% o soluzione di Ipoclorito allo 0,05% e tamponamento con garza sterile asciutta
2. Medicazione non oclusiva o semioclusiva all'argento o al carbone (cambio ogni 48 ore).

Posizionare eventualmente garze non ammassando e favorendo lo scarico, bendare e fissare.

Caso Clinico 24

Sesso M, cinquantenne. APR: diabetico da 10 anni. APP: polineuropatico, lesione infetta IMF sx.

La lesione infetta deve essere trattata con grande attenzione: valutando il piede dorsalmente si nota infatti come l'infezione si sia estesa con una pericolosa cellulite. Realizzato *debridement* podologico e medicazione alla prima visita si manda prontamente a valutazione medica affidandogli una dettagliata relazione podologica.



Ricordiamo che la contaminazione si riferisce alla presenza di batteri che non si replicano attivamente. La colonizzazione si riferisce alla presenza di batteri in attiva replicazione che però non determinano reazione nell'ospite. Si parla invece di colonizzazione critica se è stimolata la risposta immunitaria locale ma non sistemica.

Possiamo identificare una fase "acuta purulenta" e subacuta. Nella fase acuta potrebbe essere consigliabile: l'irrigazione con iodio assorbito su polivinilpirrolidone (iodopovidone) + perossido di idrogeno a 3 volumi (H_2O_2), la detersione con garza sterile asciutta, l'irrigazione con soluzione di ipoclorito allo 0,05%, il tamponamento con garza sterile asciutta, il posizionamento di garza sterile con applicazione locale di crema batteriostatica, o medicazioni all'argento o al carbone. Tale tipo di medicazione dovrebbe essere cambiata 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 riduzione, si potrebbe consigliare di medicare ogni 12 ore con garza sterile. Nel caso si usi una medicazione semioclusiva antibatterica il cambio può avvenire anche ogni 24 ore (**Bellingeri 17**).

Quando il tessuto non è ancora granuleggiante, la detersione potrebbe consistere semplicemente nell'irrigazione con Iodopovidone all'1% e/o nell'irrigazione con soluzione fisiologica o soluzione di Ipoclorito allo 0,05%, tamponamento con garza sterile asciutta. Poi la medicazione non oclusiva o semioclusiva all'argento o al carbone attivo ogni 24/48 ore.

Nella scelta dell'antisettico, si deve tener conto che, a fronte di una capacità battericida supposta, esiste sempre una concomitante istolesività. In ogni caso rimane di fondamentale importanza il cambio piuttosto frequente delle medicazioni (**Bellingeri 17**).

Il termine medicazione può di per sé creare confusione poiché esso sottende il concetto di applicazione di un "medicamento" che avrebbe il compito di far "guarire". 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 innescare la riparazione tissutale; in effetti, è più corretto affermare che la lesione guarisce in maniera spontanea a meno che non vi siano fattori ostacolanti.

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.

Caso Clinico 25

Sesso F, cinquantenne. APR: diabetica da 5 anni. APP: neuropatia subclinica.

Ulcera con infezione superficiale per ipercheratosi interdigitale suppurata. La terapia podologica ha consentito lo scarico della lesione con ortoplastia in silicone (in shore 20) risolvendo il caso in una settimana (ultima foto). Detersione con iodopovidone e soluzione di Ipoclorito allo 0,05% e medicazione con garza.





Caso Clinico 26

Sesso M, ultrasessantenne. APR: diabetico da 25 anni. APP: polineuropatico, vasculopatico. Ulcere infette in alluce piede dx e secondo dito piede sx. Grado Wagner 3. Si nota l'esito dell'infezione con osteomielite del I dito a dx, macerazione del II dito dx poi amputato e del II dito sx. A dx è stata applicata ortoplastia in silicone a barchetta per compensare la deformità, le amputazioni e l'iper carico 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 shore 20 e poi in 30. A distanza di cinque anni le lesioni non si sono più presentate. Il paziente che era costretto a scarpe di classe 3 e plantare avvolgente con intensi dolori alle anche, ha avuto la possibilità di indossare scarpe di classe 1, plantare a contatto totale ed ortoplastie in silicone annullando i fastidi alle coxe. Ortoplastie sostituite ogni anno.



Caso Clinico 27

Sesso F, ultrasettantenne. APR: diabetica da 25 anni. APP: neuropatica.

Signora molto attiva e sportiva. Vediamo nelle foto biofilm glicoproteico elaborato da batteri in attiva replicazione, aderente al letto della lesione confondibile con tessuto pseudo-granuleggiante. Ci si accorge dell'anomalia irrigando la parte con soluzione fisiologica e tamponando con garza: il tessuto pseudo-epiteliale/granuleggiante si stacca a pezzi. Si nota inoltre edema e dolorabilità della parte. Guarita in 20gg con terapia antibiotica sistemica e scarpa speciale. Nessuna reulcerazione in 10 anni con scarpe calzata maggiorata classe 1 per contenere la prominenza del II dito in griffe.

Nelle ulcere infette non esiste una terapia più appropriata ed efficace ed anche per la medicazione si dovrà scegliere una soluzione in funzione della lesione (tipo e stadio) e delle condizioni del paziente, integrandola all'interno di un regime strutturato di trattamenti (antibiotico terapia sistemica, *debridement* dei tessuti necrotici, gestione dell'essudato).

Se non si possono o non si vogliono usare medicazioni "avanzate" (p.e. per questioni di costi), usare medicazioni poco aderenti (p.e. tritico) e garza inumidita con il corretto posizionamento delle garze in modo da garantire buona copertura della lesione e la sua protezione, la separazione dall'ambiente esterno e lo scarico. Semplicemente ammassare garze su garze non favorisce lo scarico della lesione: anzi un eccessivo ammasso di garze, se c'è carico anche minimo, incrementa l'iper-carico locale e non favorisce i processi riparativi. Quindi l'ulcera va coperta ma anche circondata da garze con l'obiettivo di favorire lo scarico e la confortevolezza, anche se il soggetto è in carrozzella o è allettato.

12.3. Antisettici d'elezione

La cute è normalmente popolata da una gran varietà di microrganismi. La flora microbica cutanea può essere differenziata in flora permanente (residente) e temporanea (occasionale). Della flora cutanea permanente fanno parte quei microrganismi normalmente presenti sulla cute: non sono dei germi patogeni anche se lo possono diventare in condizioni opportune. Della flora cutanea temporanea invece entrano a far parte un gran numero di specie microbiche che colonizzano momentaneamente la cute e provengono dall'ambiente o dalle mucose. In questo gruppo rientrano tutti i germi patogeni specializzati in grado di provocare infezioni.

Qualsiasi lesione dà luogo ad una perdita di integrità strutturale della cute, e rappresenta una porta d'ingresso per i microrganismi che possono così colonizzarne gli strati inferiori. Se non trovano ostacoli possono moltiplicarsi dando luogo ad infezione.

Si definisce antisettico una sostanza, un agente chimico, che previene o arresta la crescita dei microrganismi patogeni sui tessuti viventi, limitando o prevenendo il rischio di insorgenza delle infezioni.



È detto antisettico “ideale”, l’antisettico che risponde in modo adeguato ai seguenti requisiti:

- attività biocida ad ampio spettro;
- rapidità d’azione ed effetto residuo, cioè lunga persistenza dell’attività biocida;
- sicurezza d’uso, intesa come innocuità, atossicità per l’uomo alla concentrazione d’uso;
- istofilia, cioè la compatibilità della sostanza rispetto ai tessuti viventi;
- facilità di applicazione;
- economicità di gestione.

Ed inoltre dovrebbe avere:

- buona stabilità chimica;
- assenza di fenomeni irritanti o sensibilizzanti derivanti dall’applicazione dell’antisettico;
- assenza di effetti che ostacolano e ritardano il processo di riparazione tissutale, la cicatrizzazione, dovuti al meccanismo d’azione del principio attivo;
- non induzione di resistenze batteriche.

Gli antisettici più usati che descriveremo sono gli Alogeni e derivati, gli Ossidanti, i Sali di ammonio quaternario, gli Alcool, i Derivati dell’argento, i Derivati guanidici, i Metalli pesanti e derivati.

-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 Tintura di iodio, Alcool iodato). Sono assai irritanti, e sono indicati per cute sana.

Le soluzioni acquose dei composti del cloro sono molto meno irritanti se a bassa concentrazione (0,05%), ed hanno ottime qualità disinfettanti. Sono consigliate dagli Esperti anche in assenza di infezione, per permettere una detersione della parte trattata podologicamente in cui può esserci potenzialmente una lesione o una abrasione (p.e. dopo curettage podologico e/o trattamento ungueale) per garantire il mantenimento della “sterilità” o meglio un abbattimento della carica batterica superficiale. Fondamentale la bassa concentrazione dell’antisettico ed i tempi ridotti di immersione nei bagnoli per evitare macerazione (max 5 min).

Gli iodofori (iodopovidone, soluzione da 1 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 H₂O₂ per amplificare le proprietà disinfettanti o con soluzione fisiologica per ridurne

l’aggressività. La soluzione di iodopovidone all’1% viene descritta dagli Esperti molto sicura e non (poco) istolesiva. Dopo l’applicazione e l’essiccazione (dopo 1, 2 minuti) gli iodofori vanno rimossi dalla parte perché privati dell’azione antisettica ma ricchi di carbonio e quindi contaminabili dagli agenti patogeni, in particolare *Pseudomonas aeruginosa* e *Pseudomonas cepacia*. È in commercio una soluzione di ipoclorito di sodio in soluzione fisiologica allo 0.05%. Questo disinfettante non contiene sostanze o eccipienti organici (basati sul Carbonio) e quindi non deve essere rimossa dopo l’applicazione mantenendo un tempo di azione molto lungo. L’assenza di Carbonio permette alla soluzione salina (soluzione fisiologica allo 0,9%) e ipoclorito allo 0.05% di non realizzare sensibilizzazione e di non essere contaminabile.

Tale formulazione di ipoclorito di sodio allo 0.05% in soluzione fisiologica sterile risulta un buon antisettico ad ampio spettro, paragonabile ai composti iodati, perché previene o arresta la crescita dei microrganismi patogeni sui tessuti viventi, presentando una sua peculiare caratteristica di isotonicità, cioè di possedere la stessa pressione osmotica rispetto ai liquidi biologici, per cui la sua applicazione non determina condizioni di stress osmotico sulle cellule del flusso sanguigno. La isotonicità si collega direttamente alla caratteristica istofila dell’antisettico in quanto pare “non danneggi i fibroblasti del tessuto di riparazione” (**Masina 03**).

I livelli di cloro richiesti per l’azione battericida sono così bassi da rendere più verosimile un meccanismo di inibizione enzimatica mirata e specifica che non quello di un’azione di massa (**Piacenza**).

Nel passato l’utilizzo diffuso di antibiotici per via topica ha portato all’insorgenza ed alla diffusione di ceppi di *S. Aureus* antibiotico resistenti.

Oggi i MRSA (*Methycillin Resistant Staphylococcus Aureus*) sono diffusi in tutto il mondo e sono sempre più frequente causa di infezioni della cute lesa di origine sia nosocomiali che comunitarie.

Dai test effettuati pare che il sodio ipoclorito allo 0,05% possiede un ampio spettro (con attività battericida, fungicida, micobattericida e virucida) ed elevata rapidità d’azione. Ad oggi in letteratura non sono noti fenomeni di resistenza microbica attiva al sodio ipoclorito e non sono noti casi di inquinamento. È invece possibile contaminare soluzioni di clorexidina con *Serratia marcescens*, *Burkholderia cepacia* e *Pseudomonas aeruginosa*. Infine negli studi clinici effettuati sul sodio ipoclorito allo 0,05% pare non siano stati descritti fenomeni di infiammazione.

-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 O₂ agiscono anche meccanicamente favorendo

il distacco dei tessuti necrotici. (p.e. acqua ossigenata, perossidi di Na, Ca, Zn, perborati, clorati, persolfati, permanganati). Attività disinfettante limitata dalla presenza di catalasi batterica o tissutale. Tossicità diretta e non selettiva anche sul tessuto di granulazione.

-Sali di ammonio quaternario: Sono dei detergenti cationici (saponi) 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. Possono provocare ipersensibilità (p.e. Cetrimide, Benzalconio cloruro).

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

-Derivati dell'argento: Legame elettrolitico con blocco del sistema respiratorio enzimatico, danno al DNA batterico e coagulazione delle proteine batteriche. Effetto antinfiammatorio.

-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%). Bassa tossicità cutanea.

-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). È molto criticato l'uso delle tinture (compreso il violetto di genziana) perché dopo l'uso non permettono di valutare il *rubor* ed il *tumor*, oltre ad avere un dimostrato effetto cancerogeno e citotossico. (Bellingeri 17)



Caso Clinico 28

Sesso M, cinquantenne. APR: diabete tipo 1 da 40 anni. APP: polineuropatico, vasculopatico, forte fumatore. Già ulcerato al piede sx con amputazioni minori. Allenatore di calcio semiprofessionista, si presenta a studio col II dito del piede dx in necrosi. Mandato all'attenzione del chirurgo viene amputato dell'avampiede. Dopo l'intervento non viene suturato (principio della chiusura per prima intenzione ritardata) e riceve cure domiciliari ma la lesione si infetta (*Pseudomonas*). Infezione antibiotico-resistente. Re-ospedalizzato e stabilizzato, la lesione viene "sterilizzata" con debridement chirurgico poi suturata. Dimesso è trattato domiciliariamente: dopo 40 giorni di intense cure mediche e podologiche il paziente torna a studio per la scarpa (classe III) ed il nuovo plantare avvolgente (terza foto).

13. La medicazione

Gaetano Di Stasio

Una buona medicazione, o meglio un buon *dressing* (rivestimento), permette di rendere più sicura la gestione della lesione e più rapido il processo di guarigione (se è stata affrontata e risolta la causa etiopatogenetica). La medicazione è dunque una parte della terapia medica e podologica e infermieristica. Nello specifico la competenza e l'esperienza del podologo ha un ruolo importante anche nella realizzazione della "semplice" medicazione galenica con garza grassa (trittico) e garze inumidite con soluzione fisiologica: una buona medicazione non occlusiva infatti deve anche contribuire allo scarico della lesione. Alla base c'è l'opportuna disposizione delle garze, nell'ottica della sapiente distribuzione dei carichi, senza ammassarle sulla lesione.

All'importante capitolo delle medicazioni non occlusive si aggiunge la riparazione tissutale in ambiente umido, che è la base del *wound-care* e delle medicazioni avanzate. Esse alterano l'ambiente in cui la lesione fisiologicamente guarisce, in quanto le medicazioni occlusive impediscono artificialmente la formazione dell'escara, non consentendo all'essudato di seccarsi, per cui le cellule epidermiche possono migrare più facilmente sulla superficie della lesione umida. Questo dovrebbe portare alla guarigione in tempi inferiori, in quanto non si presentano ostacoli alla migrazione cellulare, come di fatto avviene invece nel loro forzato passaggio al di sotto dell'escara. Tali medicazioni sono fondamentali per la stretta gestione dell'essudato, consentendo al tempo stesso di mantenere un ambiente umido a livello della lesione, ma ad umidità controllata, ed asciutto ai margini. Contrariamente all'opinione ancora oggi presente, mantenere umida la ferita non aumenta la quota di infezione (EWMA 04, Bellingeri 17).



13.1. Percorso clinico podologico

Sbrigliata l'ulcera attraverso il metodo chirurgico, autolitico od enzimatico e/o meccanico si passa alla medicazione galenica od avanzata e/o all'elastocompressione. Prima dell'applicazione di prodotti avanzati per il *wound care* è importante irrigare la ferita con soluzione fisiologica, perché i *dressing* avanzati possono essere inattivati o denaturati dagli antisettici anche se molto diluiti.

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 batterico-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 distensibili,

senza usare bende, cerotti, gancetti o medicazioni adesive applicate direttamente sulla cute, solitamente molto sottile e fragile (**Bellingeri 17**).

È possibile bloccare la medicazione con film semi-permeabili. Le medicazioni avanzate già provviste di fissaggio aderiscono alla cute con maggiore delicatezza nel fissaggio e nella rimozione. La rimozione dei cerotti dovrebbe avvenire inumidendo la parte con soluzione fisiologica previo tamponamento, così come le medicazioni provviste di fissaggio (con un allungamento nella direzione tangente all'area di applicazione in modo da far penetrare aria e garantire lo scollamento delicato del film). Queste cautele permettono di gestire il rischio di generare lesioni da stripping.

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. Nella fase di riparazione 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, essudato troppo intenso o lesione troppo secca con essudato non gestito nel migliore dei modi dalla medicazione stessa e non ci sia un deterioramento della medicazione che incida sulle proprietà di isolamento dall'ambiente esterno, di omeostasi termica e pressoria.

Non è mai possibile mantenere la medicazione per più giorni se si usa una galenica tradizionale (garza sterile inumidita o medicazioni poco aderenti) che va sostituita almeno una volta al giorno facendo attenzione al corretto posizionamento delle garze ed al bendaggio per garantire buona copertura ed isolamento, ed anche lo scarico della parte.

13.2. Ancora sull'irrigazione e la detersione

L'obiettivo della detersione di una ferita è quello di sciogliere e lavare i detriti superficiali prima della medicazione. La detersione non deve essere confusa con l'antisepsi (utile per ridurre il livello di batteri nel letto della ferita) o con l'irrigazione. L'irrigazione 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 sterile, indirizzando il getto in direzione trasversale, onde favorire l'asportazione meccanica dei detriti presenti sul letto della ferita (**Bellingeri 17**).

Elenchiamo vari tipi di detergenti e soluzioni:

Acqua di rubinetto: se potabile.

Soluzione salina: isotonica salina sempre appropriata e sicura, se sterile.

Soluzione di ringer lattato: grazie alla composizione ricca di sali di potassio aumenta il trofismo cutaneo.

Iodopovidone diluito in soluzione acquosa: ampio spettro antimicrobico, tossico per i fibroblasti, i globuli bianchi, meno tossico se diluito (5-10%). Può causare tossicità da iodio su ferite con notevole superficie o cavitarie; sconsigliato sui neonati.

Soluzione di Sodio Ipoclorito: efficace contro stafilococco e streptococco, facilita il controllo dell'odore e liquefa il tessuto necrotico. Se diluita (forma commerciale allo 0.05%) mantiene ottime qualità antisettiche e pare sia non (o poco) tossico sui fibroblasti.

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

Perossido d'idrogeno 3 Vol: causa detersione attraverso un'azione di effervescenza. Tossico per i fibroblasti, non deve essere zaffato in tragitti fistolosi per il rischio d'embolia gassosa e non deve essere usato per irrigazione forzata a causa dei rischi d'enfisema sottocutaneo. Aggressivo: non ha potere antisettico se diluito.

Agenti detergenti commerciali: la maggior parte contengono agenti attivi di superficie in quantità tale da ripulire la superficie delle lesioni dai detriti. È opportuno assicurarsi di un PH bilanciato e che contenga agenti non ionici.

Ancora una volta attenzione alla sterilità. L'antisepsi è fondamentale perché oltre ad avere una lesione aperta il paziente è in generale meno capace di gestire un'infezione. Possono essere sufficienti guanti in lattice non sterili, indossati su mani lavate, ma con essi non bisogna avere contatti con superfici contaminate (o sporche) come lampade, micromotori, riuniti, cassette. Bisogna farsi aiutare da personale qualificato o preparare tutto l'occorrente poggiandolo su un telino pulito e poi iniziare la detersione, l'irrigazione, la medicazione.

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 sufficientemente lunghi.**

Anche le soluzioni detergenti e gli antisettici dovrebbero essere mantenuti nei propri contenitori originali possibilmente di dimensioni piccole, in modo da essere sostituiti con una certa frequenza. Usare poi spruzzette sterili o siringhe sterili e mai alambicchi di dubbia provenienza e non protetti.

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. È dunque consigliabile usare soluzioni a 37°C.

La cute perilesionale deve essere adeguatamente protetta e si deve evitare la secchezza cutanea e la xerosi usando creme idratanti dermoadiuvanti.

13.3. 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. Il *Wound Care* parte dall'osservazione 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 di sintesi per la scelta della medicazione**).

Principali medicazioni galeniche ed avanzate

1. Medicazioni Galeniche:

- **garza grassa (trittico)**
- **garza grassa con aggiunta di iodopovidone 1-10%**
- **garza inumidita con soluzione fisiologica**
- **garza inumidita con sodio ipoclorido allo 0,05% o con iodopovidone 1-10%**
- **medicazioni non/poco aderenti**

2. Medicazioni Avanzate (classif. Assobiomedica):

- **idrocolloidi**
- **alginati**
- **idrogels**
- **Schiume di poliuretano, gel di poliuretano**
- **carboni**
- **carbrossimetilcellulosa (CMC) sodica in fibra**
- **film semipermeabili (Bellingeri 17)**

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 lesione e la medicazione;
- b)** deve assorbire le secrezioni in eccesso;
- c)** deve rimuovere le sostanze necrotiche tossiche per la crescita cellulare e favorire l'infezione;
- d)** deve impedire l'ingresso di corpi estranei e batteri, e nello stesso tempo 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 almeno inerte per la flora batterica.

In fase di granulazione:

- a)** deve mantenere un'interfaccia ad umidità controllata tra la superficie della lesione e la medicazione;
- b)** deve assorbire 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.

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 e dell'ulcera. Le più comuni medicazioni sono: le galeniche (garze inumidite con soluzione fisiologica e garze grasse), le medicazioni non/poco aderenti (p.e. le garze grasse o le garze grasse medicate), gli alginati, gli idrocolloidi, i film semipermeabili (pellicole trasparenti), le medicazioni assorbenti in schiuma, gli idrogel, le medicazioni biocompatibili riassorbibili o non.

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.

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 secca diventando un eccezionale collante e durante la rimozione anche il tessuto sano viene danneggiato provocando dolore e ritardi alla guarigione, a meno che l'ulcera non sia infetta. Per tali motivi vengono spesso preferite le garze grasse e le medicazioni non aderenti applicandole a contatto col letto della lesione.

Le medicazioni "avanzate" possono essere tenute più giorni, in quanto mantengono in equilibrio la naturale umidità della superficie dell'ulcera in eventuale sinergia con l'elastocompressione.

Caso Clinico 29

Sesso M, ultrasessantenne. APR: diabetico da 25 anni. APP: polineuropatico.

Ulcera al polpastrello alluce piede dx per flittene infetto indotto da scarpa incongrua.

Durante la fase di detersione dell'ulcera infetta si è utilizzata garza imbevuta con soluzione fisiologica e perossido di idrogeno al 50%. Prima di incidere il flittene la parte è stata ulteriormente detersa applicando garza imbevuta con iodopovidone e soluzione fisiologica al 50%. Le garze applicate esternamente possono essere le comuni garze sterili, ma attenzione ad evitare l'applicazione di masse (impattanti) eccessive. Meglio preferire medicazioni che favoriscano lo scarico della lesione. Le garze applicate nei percorsi fistolosi devono essere "orlate" affinché i fili di cotone non si sciolgano dalla fibra per restare nell'ulcera. Alcune medicazioni avanzate permettono di gestire questo problema nelle ulcere cavarie. In generale le fistole dovrebbero essere sempre aperte e tutta la lesione portata a vista, i flemmoni e le raccolte purulente incise, drenate e zaffate da personale competente. L'autonomia del podologo è limitata ad interventi incruenti.



La scelta delle medicazioni deve basarsi su:

Classificazione Topografica

Classificazione dello Stadio

Classificazione dello Stato

13.4. 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 (**Winter**). 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 eccesso, per evitare macerazione tissutale; donare umidità immagazzinata nella medicazione, se c'è disidratazione; gestire i tessuti necrotici e gli scambi gassosi.

Il controllo della temperatura fra i 35° ed i 37°C è altrettanto importante.

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 e previo un attento controllo delle condizioni al contorno ed all'evoluzione dell'ulcera.

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 o alla troppa rapida essiccazione superficiale della lesione.

Fondamentale con il dressing è anche l'applicazione corretta dell'eventuale terapia compressiva.

13.5. Principali tipi di medicazioni avanzate

Oggi possiamo disporre di medicazioni assorbenti, a bassa aderenza, a base di alginati o di polimeri naturali o sintetici, films semipermeabili, schiume di poliuretano, idrogels, medicazioni antibatteriche all'argento, al carbone, che permettono di offrire soluzioni ad ogni situazione o problema, e medicazioni biocompatibili riassorbibili o non, che possono permettere la protezione dei fattori di crescita endogeni o la "detersione" della lesione (**Bellingeri 17**).

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

13.5.1. Alginati

Gli alginati sono medicazioni primarie costituite da sali di calcio e/o sodio di due acidi: l'acido glucuronico e l'acido mannuronico. A contatto con la ferita essudante si trasformano in un gel idrofilico attraverso un processo di scambio ionico.

Tipo di medicazione	Caratteristiche ferita	Vantaggi	Svantaggi
<u>MEDICAZIONI CHE RIDUCONO L'UMIDITA'</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</i>	<i>Essudato basso/medio/alto. Ferite cave o piatte. Ferite granuleggianti.</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>
<u>MEDICAZIONI CHE MANTENGONO L'IDRATAZIONE</u>			
<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>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 pressione.</i>	<i>Proprietà assorbenti limitate. Colano con essudato. Non controllano temperatura.</i>
<u>MEDICAZIONI CHE AUMENTANO L'UMIDITA'</u>			
<i>Idrogels</i>	<i>Scarso essudato. Ferite colliquate/necrotiche. 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>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>
<u>MEDICAZIONI NON/POCO ADERENTI</u>			
<i>Medicazioni non (o 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>
<u>MEDICAZIONE BATTERIOSTATICHE E ANTIBATTERICHE</u>			
<i>Medicazioni al carbone</i>	<i>Essudato medio/scarso. Ferite maleodoranti.</i>	<i>Riducono e controllano l'odore. Possono assorbire l'essudato. Medicazioni primarie.</i>	<i>Possono colare essudato. Possono aderire al letto. Frequenti cambi.</i>
<i>Medicazioni antibatteriche a base di Argento (su diversi supporti: idrocolloide, alginato, schiuma, carbone, idrofibra)</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.</i>
<i>Medicazione a base di iodio (Codexomero ionico)</i>	<i>Lesioni contaminate o infette. Essudato medio/elevato.</i>	<i>Effetto battericida senza danneggiare le cellule epiteliali. Controlla l'odore.</i>	<i>Richiede med. secondaria. Può essere difficile la rimoz. Controindicate in caso di sensibilità o in donne incinte.</i>
<i>Medicazioni saline ipertoniche</i>	<i>Lesioni contaminate o infette.</i>	<i>Effetto battericida.</i>	<i>Richiede med. secondaria.</i>
<u>MEDICAZIONI CHE STIMOLANO LA GUARIGIONE</u>			
<i>Medicazione biocompatibile riassorbibile</i>	<i>Lesioni prive di necrosi e segni di infezione.</i>	<i>Riassorbibile, protegge i fattori di crescita, proprietà emostatiche.</i>	<i>Richiede med. secondaria. Elevato costo.</i>

Tabella di sintesi per la scelta della medicazione ideale

Sono medicazioni conformabili, con proprietà emostatiche, ad alto potere assorbente (fino a 13 volte il loro peso). Sono facili da rimuovere ed 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 escare e promuove una più rapida guarigione permettendo alla ferita di contrarsi e di scambiare gas con l'esterno.

Fra gli svantaggi ricordiamo che 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. lesioni da pressione, ulcere diabetiche neuropatiche, ferite postoperatorie). Anche su lesioni contaminate. Sono sempre da coprire con medicazione secondaria.

Si coprono solitamente con film semipermeabile ma **fra gli svantaggi ricordiamo che NON è possibile deambulare se l'ulcera è in zona di carico.**

13.5.2. Schiuma di poliuretano

La medicazione in schiuma di poliuretano è organizzata in schiume idrofile costituite da poliuretano. È 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. Grazie all'alta assorbenza trova corretto impiego nelle ulcere con produzione medio-alta di essudato.

Infatti la schiuma di poliuretano è ritenuta dagli Esperti più attiva degli idrocolloidi nella gestione dell'essudato, 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.

I vantaggi sono nelle capacità di assorbire e trattenerne 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 incontro ad una eccessiva disidratazione.

In alcune schiume l'essudato migra verticalmente nel piano della medicazione e non si espande orizzontalmente. Ciò permette di mantenere una umidità controllata sulla lesione ulcerativa e di lasciare asciutti i margini della stessa, evitando così fenomeni macerativi del bordo. Inoltre sotto carico (alcune schiume) non disperdono l'umidità assorbita, neanche se fossero strizzati: l'umidità assorbita rimane immagazzinata nelle celle e non è donata di nuovo all'esterno se non per evaporazione, mantenendo una umidità costante sul letto della ferita.

Le medicazione in schiuma di poliuretano senza bordo adesivo sono conformabili. Esistono comunque medicazioni in schiuma di vari spessori e dimensioni per gestire volumi di essudato diversi (da scarso a medio ad alto). Le medicazioni conformate per il tallone permettono di gestire bene anche le richieste di comfort (**vedi foto in basso**).

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

Fra gli svantaggi ricordiamo che possono NON proteggere i margini della lesione da una eccessiva idratazione. NON è in grado di idratare i tessuti necrotici.

I Gel di poliuretano sono medicazioni primarie e/o secondarie a base di poliuretano gelificato, associato o meno a elementi superassorbenti, dotate di elevato potere idrofilo e di capacità di assorbimento idroselettivo. Sono permeabili all'ossigeno ed al vapor acqueo. Aderiscono solo alla cute integra e non lasciano residui sul letto di ferita alla loro rimozione.





Caso Clinico 30

Sesso M, aa 70. APR: diabetico da 20 anni.

APP: polineuropatico, vasculopatico.

Lesione micro-traumatica all'inserzione del tendine d'Achille: dopo infezione si è estesa prossimalmente come da foto. Sulla lesione in terapia sistemica appaiono ancora aree di biofilm (colonie batteriche rivestite e protette da uno strato di polisaccaridi): è inizialmente trattata con garze grasse e crema a base di argento micronizzato. Paziente seguito in collaborazione con gli infermieri del reparto di diabetologia del policlinico,

con i quali ci si è confrontati per l'uso delle medicazioni avanzate. Dopo 20 gg di trattamento non rispondeva alle cure. Trattandosi di una lesione ad alto rischio infezione poco essudante, si è adottata una medicazione al carbone attivo applicata per 30gg: si rimuoveva inizialmente tutti i giorni (prima settimana) e quindi successivamente 3 e poi 2 volte la settimana. La lesione è andata migliorando fino alla completa guarigione: la vediamo nell'ultima immagine alla quarta settimana. È stata curata l'idratazione degli arti con crema (fino a livello perilesionale) ed adottata scarpa classe 3 con rialzo.



13.5.3. Idrocolloidi

Gli idrocolloidi, usati come medicazioni primarie e secondarie, sono formulazioni di metilcellulosa sospesi in forma microgranulare in una matrice adesiva. Trovano applicazione in molti tipi di ulcera (superficiale e profonda) ed anche in presenza di escara secca. Sono disponibili in diversi formati, con bordo adesivo e non, standards o sagomati (p.e. per ulcere sacrali in lesioni da pressione), in medicazioni occlusive e semioclusive. Consentono una buona gestione dell'essudato e lo sbrigliamento della necrosi. Le medicazioni sono solitamente sottili, ben conformabili, traspiranti e consentono di creare e mantenere un campo umido assorbendo l'essudato in eccesso (se moderato) trasformandolo in un soffice gel. Tali medicazioni possono essere completate 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 (*strike-through*). Può promuovere ipergranulazione.

Le indicazioni sono per il trattamento delle ferite non infette, 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, alcune lesioni da pressione). Ottima aderenza, attenzione su cute perilesionale fragile.

Inseriamo in questo paragrafo le idrofibre di CMC sodica, medicazioni primarie e/o secondarie a base di carbossimetilcellulosa sodica, in grado di assorbire l'essudato gelificandolo ("inversione di fase") senza rilasciarlo neanche sotto pressione, mantenendo sempre l'interfaccia lesione-medicazione umida. Sono indicate per lesioni da moderatamente a fortemente essudanti, anche in fase di granulazione o contaminate. In ferite profonde la rimozione potrebbe risultare difficile. Non macera la cute perilesionale.

13.5.4. Films semipermeabili

I film semipermeabili di poliuretano sono rivestiti con un adesivo acrilico ipoallergenico, permeabili ai vapori, mantengono un ambiente umido per la guarigione di ferite superficiali o in riepitelizzazione, fungendo da barriera nei confronti di microrganismi. Possono essere usati come medicazione primaria e secondaria e per prevenire la formazione di lesioni da pressione o proteggere le lesioni appena riepitelizzate.

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 incor-

porata 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.

Fra gli svantaggi ricordiamo che NON assorbendo essudato esso può fuoriuscire dai bordi con rottura del "sistema medicazione" (*strike-through*). L'applicazione e la rimozione può essere difficile.

13.5.5. Medicazioni al carbone e all'argento

Sono particolari medicazioni primarie in tessuto-non tessuto, a base di carbone attivo assorbente, riducono l'odore e gestiscono il rischio infezione. Da cambiare spesso in fase acuta (almeno 1 volta al giorno) o meno spesso in fase sub acuta.

Hanno proprietà antimicrobiche costanti e prolungate nel tempo (possono permanere anche 3-7 giorni), non sono tossiche e risultano in generale ben tollerate dalla cute perilesionale (vedi foto pagina precedente).

Fra gli svantaggi: NON protegge i margini della lesione da una eccessiva idratazione; NON è conformabile; NON provvede all'omeostasi termica.

A queste si aggiungono le medicazioni all'argento costituite da uno o più nuclei di rayon e poliestere laminato, inseriti tra reti in polietilene ad alta densità ricoperte di argento nanocristallino. Il nucleo di rayon e poliestere garantisce il mantenimento di un ambiente umido a contatto con la lesione, mentre il contenuto di ioni d'argento garantisce l'attività antimicrobica. Indicata per la gestione di ferite infette grazie alla tecnologia a nano cristalli di Ag in quanto permetterebbe una maggior superficie di contatto. La resistenza è rara.

13.5.6. Medic. a base di iodio (Codexomero iodico)

Benché lo iodio sia citotossico a certe concentrazioni, sono stati ideati metodi di rilascio che mantengono l'effetto battericida e al tempo stesso limitano la citotossicità. Un esempio è rappresentato dal Cadexomero iodico che consiste in una matrice di amido modificata contenente iodio allo 0,9% allo stato libero. La matrice polisaccaridica assorbe l'umidità fino a 7 volte il suo peso e contemporaneamente rilascia lentamente iodio in modo controllato, a livelli tali da conservare l'effetto battericida senza danneggiare le cellule epiteliali. Il Cadexomero iodico è un agente antimicrobico a largo spettro, senza sviluppo di resistenze.

Fra gli svantaggi ricordiamo la difficile asportabilità dalle lesioni cavitari o profonde.

13.5.7. Idrogels

Gli idrogels sono polimeri che cedono acqua con poco potere assorbente avendo un contenuto di H₂O dal 50 al 90%. Sono in grado di reidrattare tessuti necrotici ed attivare i processi di autolisi. Se in placche assomigliano molto agli idrocolloidi e possono assorbire

l'essudato in eccesso (se modesto) come medicazioni semioclusive.

Sono costituiti, appunto come gli Idrocolloidi, da un copolimero dell'amido, da acqua e da propilene glicole. Sono coperti da medicazioni secondarie (p.e. film).

Nel rischio di formazione di escare 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.

Fra gli svantaggi ricordiamo che NON protegge i margini della lesione da una eccessiva idratazione. NON controlla l'odore. NON usare in caso di infezione. Richiede 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 in tessuto non tessuto gelificato. Queste possono essere appallottolate, inserite in ulcere cavernose e lasciate in situ; la medicazione si pone a contatto col letto dell'ulcera a tutta superficie, ed assorbe gli essudati gelificando. All'atto della rimozione il tessuto non tessuto, gelificato dal contatto con l'essudato, può essere asportato integralmente, senza frammentarsi e senza lasciare residui.

13.5.8. Medicazioni a base di collagene

Le medicazioni a base di collagene riassorbibili permettono l'inattivazione irreversibile dell'eccesso di proteasi e la protezione dei fattori di crescita associata alla riassorbibilità. La medicazione è da abbinare a medicazione oclusiva per mantenere sotto controllo l'ambiente umido dell'ulcera.

Tale medicazione è un prodotto sterile, assorbente, liofilizzato, riassorbibile, si può trovare sottoforma di tavoletta o spray. Quando viene idratato (a contatto con l'essudato o soluzione fisiologica) forma un gel.

Ha indicazione in molte lesioni cutanee croniche prive di residui necrotici e fibrinosi e segni clinici di infezione. Può essere utile sulle ulcere cutanee *non responder*, ed in particolare sulle lesioni che manifestano una particolare delicatezza dell'equilibrio dei processi riparativi. Infatti essa, in abbinazione ad una medicazione secondaria, può favorire l'ottimizzazione delle condizioni interne dell'ulcera in un microambiente umido (pH, 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 medicazione primaria e quindi applicando la medicazione oclusiva secondaria, 1-2-3 volte a setti-

mana. 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 oclusiva secondaria.

Fra gli svantaggi ricordiamo il costo elevato.

La medicazione oclusiva si può realizzare con: films semipermeabili, idrocolloidi, schiume, anche se sarebbe più opportuno usare medicazioni oclusive.

13.5.9. Altre medicazioni

•I polimeri derivati dall'acido ialuronico sono biomateriali di origine naturale, interamente riassorbibili. Conformati in compresse di tessuto-non tessuto, di film trasparente o di microgranuli. A contatto con la lesione, il biomateriale derivato dell'acido ialuronico, si trasforma in gel altamente assorbente; con un meccanismo di idrolisi naturale, il biomateriale libera l'acido ialuronico, che è in grado di mantenere nel tempo un ambiente umido.

•I poliacrilati sono medicazioni primarie sottoforma di cuscinetti pluristratificati superassorbenti. Questi cuscinetti devono essere attivati da soluzione Ringer in quantità variabile a seconda delle dimensioni. Poste sul letto della ferita, mantengono l'ambiente umido e contemporaneamente assorbono l'essudato in eccesso favorendo lo sbrigliamento e la detersione dell'ulcera.

13.5.10. Medicazioni non (o poco) aderenti

Medicazioni primarie e/o secondarie che non fanno parte delle famiglie di medicazioni avanzate, ma che tuttavia per le loro caratteristiche di non (o poca) aderenza e per il loro diffuso utilizzo, meritano di essere menzionate. Possiedono speciali strutture di intreccio che prevengono l'intrusione del tessuto di granulazione; spesso sono munite di un rivestimento con emulsione (paraffina, silicone, vaselina) che riducono le aderenze con la ferita e consentono un ricambio non (o poco) traumatico della medicazione. Non consentono intervalli lunghi di cambio in quanto tendono ad essiccarsi e non sono in grado di gestire l'essudato.

Rientrano in tali medicazioni le garze grasse e le medicazioni con garza grassa (cotone o TNT) eventualmente medicata con antisettici o agenti batteriostatici. Sono definite non (poco) aderenti se cambiate spesso (almeno 2 volte al giorno).

13.6. Le medicazioni galeniche

La medicazione con garza grassa e garze sterili (applicando soluzione fisiologica), va eseguita nel rispetto delle necessità di scarico, di protezione dalle contaminazioni, di omeostasi pressoria. Le garze non vanno ammassate ma predisposte per coprire e proteggere la lesione. Importante non solo la medicazione ma anche il bendaggio.



Caso Clinico 31

Sesso M, aa 50. APR: diabetico da 20 anni.

APP: polineuropatico.

Già amputato del V dito per una lesione plantare. Si presenta con una lesione analoga alla precedente, dovuta ad un deficit di appoggio mai affrontato e risolto adeguatamente (avampiede varo non compensato). Si applica una medicazione galenica con crema iodata per mantenere sotto controllo il rischio infezione e garza grassa.



La copertura viene effettuata come in foto sopra. Con garze sovrapposte si aumenta il carico sotto il primo raggio redistribuendolo in maniera più fisiologica e garantendo una omeostosi pressoria. Si adotta il gambaletto in vetroresina e lo si rende inamovibile (Air Cast).

Nel giro di 4 settimane la lesione va decisamente migliorando fino alla guarigione che avviene dopo circa 2 mesi. Successivamente si prescrivono scarpe di classe 3 con suola rigida e plantari avvolgenti.



14. Conclusioni

Gaetano Di Stasio

Il numero di pazienti le cui ulcere non guariscono resta altissimo ed in costante ascesa (**WUWHs 16, Armstrong 17**).

Questo non vale solo per i diabetici, anche se il piede del diabetico resta il problema più importante e forse ancor oggi quello non affrontato in maniera adeguata. Nelle linee guida internazionali e nei documenti di posizionamento si sviluppa spesso il problema attraverso la declinazione di 4 questioni: **1.** la mancanza nel SSN di un professionista che si occupi della prevenzione, del trattamento del piede e della valutazione funzionale dell'arto inferiore, **2.** la scarsa conoscenza delle metodiche avanzate di trattamento delle lesioni cutanee, **3.** la visione spesso parziale di un problema complesso e (realmente) multidisciplinare, **4.** la scarsa attenzione all'appropriatezza ed all'efficacia dei presidi erogati nel privato e/o a carico del SSN.

14.1. Il vuoto nel sistema sanitario

Partendo dal diabete, i dati italiani ci mettono in risalto un leggero calo delle amputazioni maggiori ed un trend in netta crescita delle amputazioni minori.

Il risultato fin qui ottenuto non può bastarci. Non si possono fare più amputazioni minori per fare meno amputazioni maggiori.

Infatti anche una piccola amputazione è ("è"), una ipoteca sul futuro del paziente.

Dai dati emerge che fra i diabetici amputati (anche di piccole amputazioni):

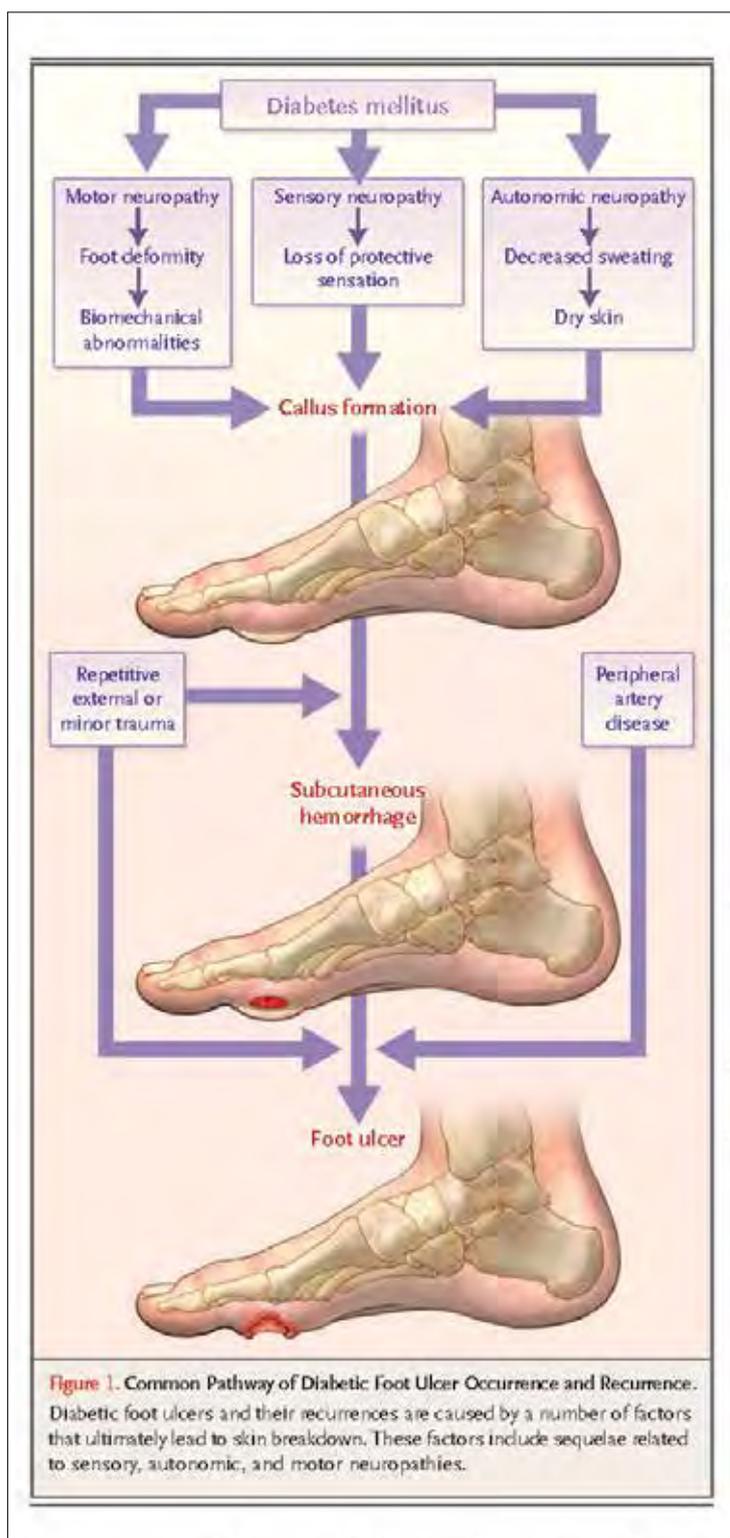
- l'80% esitano l'amputazione da un'ulcera inveterata (non trattata o mal trattata);
- il 50% sviluppano ulcera all'arto controlaterale entro 18 mesi;
- il 58% vanno incontro ad amputazione più prossimale o controlaterale dopo 3-5 anni;
- il 20-50% cessa di vivere dopo 3 anni dalla prima amputazione (anche minore).

Questi dati emergono candidamente dalle linee guida italiane, come se fosse una sciagura inevitabile.

Molto di recente sono stati pubblicati dati aggiornati ancora più forti. In questo lavoro insieme al problema "piede diabetico" si rappresentano però anche le possibili soluzioni (**Armstrong 17, vedi figura a lato**).

Dai nuovi dati emerge che fra i diabetici:

- il rischio di morte a 5 anni, è 2,5 volte più alto del rischio di morte di un paziente con diabete che non ha un'ulcera al piede;
- la mortalità dopo l'amputazione supera il 70% a 5 anni ed il 74% a 2 anni per quelli sottoposti a dialisi;
- il rischio di morte a 10 anni per un paziente che ha avuto un'ulcera al piede è due volte più alto del rischio per un paziente che non ha avuto un'ulcera.



Una recente valutazione di 785 milioni di visite ambulatoriali di persone con diabete negli Stati Uniti tra il 2007 e il 2013 hanno suggerito che le ulcere del piede diabetico e le infezioni associate costituiscono un potente fattore di rischio di dover eseguire successive visite di pronto soccorso e di ricovero in ospedale. Il tasso supera quello dello scompenso cardiaco (**Armstrong 17**).

I dati dall'Inghilterra suggeriscono, durante il periodo 2010-2011, che poco meno del 10% dei ricoveri ospedalieri tra i pazienti con diabete sono stati per la cura dell'ulcera o per l'amputazione. Allo stesso modo, i costi diretti del trattamento del paziente diabetico per complicanze del piede, superano i costi di trattamento per molti tumori comuni. Dopo la risoluzione di un'ulcera (in media dopo un anno di cure), la recidiva è comune. Analizzando 19 studi sui tassi di incidenza della ricorrenza dell'ulcera stimiamo che circa il 40% dei pazienti ha una recidiva entro 1 anno dopo la guarigione, quasi il 60% entro 3 anni e il 65% entro 5 anni (**Armstrong 17**).

Ed inoltre:

-il piede diabetico assorbe la maggioranza della quota dell'8% del Fondo Sanitario stanziato per il diabete;

-sono enormi anche i costi indiretti: per interruzione precoce o riduzione dell'attività lavorativa propria e dei familiari più vicini, per le menomazioni dovute alle complicanze.

Il problema principale affrontato nei lavori citati è che nessuno si occupa in maniera sistematica dell'educazione del paziente e dello "stretto monitoraggio" dell'arto inferiore. L'infermiere è oberato da un carico di lavoro immenso mentre il diabetologo dimostra di non volersi occupare del piede dei propri pazienti eludendo lo screening (**Abu-Qamar 06**).

Si deve ricordare che ciò vale molto in generale, e non solo per il piede del diabetico. Infatti secondo Gottrup solo la metà dei pazienti con lesioni "difficili" è sottoposto ad un adeguato esame diagnostico, solo la metà delle lesioni da pressione è trattato col progetto di un programma di scarico della pressione, solo il 40% delle lesioni venose è trattato con terapia compressiva, ben il 40% dei portatori di ulcera al piede non ha mai fatto test per escludere la compresenza di diabete (**Gottrup 04**). Dunque c'è un problema trasversale in ambito vulnologico.

Ed inoltre (**Guest 15**):

-il 78% dei pazienti con sospette ulcere venose rimanevano senza una diagnosi;

-il 46% dei pazienti sottoposti a terapia compressiva non ha mai avuto un doppler arterioso;

-l'85% dei pazienti con "ulcere atipiche" non avevano ricevuto una valutazione vascolare;

-il 95% dei pazienti con ulcere da piede diabetico non sono stati sottoposti ad una valutazione vascolare (**slide a lato Massimo Rivolo 2017**).

Un problema dunque che riguarda tutto il mondo della vulnologia e non solo il piede diabetico. Ma il piede diabetico ha una incidenza elevatissima ed induce costi fra i più elevati.

Uno dei primi lavori di maggiore qualità che ha definito il ruolo della prevenzione nel piede diabetico è datato 1999. Da una revisione sistematica sulle ulcere del piede nei pazienti con diabete mellito tipo 2, Mason afferma che gli studi disponibili sono generalmente poco soddisfacenti nella loro capacità di rispondere a domande importanti in materia di prevenzione. Tuttavia, se le persone con diabete ricevono cure ben organizzate, regolari e cadenzate con riferimento rapido a professionisti specializzati e competenti in caso di problemi (o dei loro precursori), la morbilità delle ulcere può essere sostanzialmente ridotta (**Mason 99**). Con riduzione dunque delle amputazioni minori e di conseguenza delle maggiori.

La revisione della letteratura effettuata da Mason vale ancor oggi. Ciò è stato messo in risalto da una ulteriore revisione pubblicata molto recentemente (**Bus 16**).

Infatti le indicazioni che emergono dalla letteratura primaria e secondaria suggeriscono uno scarso interesse al problema "prevenzione delle ulcere". Tutta la ricerca è orientata in maniera massiccia al trattamento delle lesioni, allo studio delle migliori terapie e tecniche ricostruttive. Ma si fa molto poco sulla prevenzione primaria o su quella secondaria.

In questo lavoro di revisione Bus punta il dito sul fatto che nonostante l'ulcera diabetica del piede costituisce un peso gravoso per il paziente e per il sistema sanitario, la prevenzione riceve poca attenzione dalla ricerca e dalle istituzioni. Per ogni euro speso per la prevenzione dell'ulcera, dieci sono spesi per la guarigione e per ogni studio randomizzato controllato condotto sulla prevenzione, dieci sono condotti sulla guarigione. In questo articolo il Prof Bus sostiene la necessità di un passaggio nelle priorità, che però tarda a venire.

Possono essere previste dimensioni dell'effetto che possono arrivare al 75-80%, se viene implementata la migliore pratica clinica già disponibile nella prevenzione primaria e secondaria: è tempo dunque di fissare un nuovo obiettivo nella cura del piede diabetico. Questo obiettivo è quello di ridurre l'incidenza delle ulcere di almeno il 75% (**Bus 16**).

Quasi 600 milioni di persone in tutto il mondo dovrebbero avere il diabete mellito nel 2035, di cui circa il 50% svilupperà neuropatia periferica e il 15-25% sono stimati svilupperanno il piede diabetico ed una o più ulcere.

Le ulcere del piede rappresentano un fattore di rischio principale e quasi sempre precedono l'infezione del piede e l'amputazione. Inoltre, le ulcere del piede riducono la mobilità dei pazienti e la qualità della vita. Il costo stimato per trattare un'ulcera al piede è di circa €10.000 in un grande studio europeo. Di conseguenza, il modo più efficace per prevenire il grave peso e l'onere economico è impedire che l'ulcera si presenti.

È poi piuttosto deludente osservare che la prevenzione dell'ulcera del piede ha scarsa attenzione, sia nella pratica clinica che nella ricerca scientifica. È dunque necessario uno spostamento della priorità **(Bus 16)**.

Le spese per la cura del piede diabetico assorbono circa un terzo del totale delle risorse usate per il trattamento del diabete mellito e delle sue complicanze. Delle spese totali per la cura del piede diabetico, la prevenzione rappresenta solo una frazione dei costi sostenuti per il trattamento dell'ulcera e delle sue complicazioni, in un rapporto di circa uno a dieci.

Se consideriamo un milione di pazienti con diabete e un tasso annuale di incidenza di ulcere del 2,2%, i costi totali di trattamento per queste ulcere del piede sono di 220 milioni di euro. Circa la metà del costo del trattamento dell'ulcera è spesa per l'ospedalizzazione e per i trattamenti di amputazione. Ciò significa che se un adeguato trattamento dell'ulcera potesse ridurre il 20% dell'ospedalizzazione per l'amputazione ed impedisse la stessa amputazione (che è una dimensione dell'effetto generalmente indicato negli studi di guarigione delle ferite), i costi complessivi di trattamento sarebbero diminuiti a €198m. Tuttavia, se il 50% delle ulcere può essere prevenuto con un'adeguata cura preventiva (una dimensione dell'effetto medio indicato in 30 studi controllati sulla prevenzione), i costi per la stessa popolazione di pazienti possono essere ridotti a 110 milioni di euro **(Bus 16)**.

Tra gli ultimi 100 studi randomizzati controllati pubblicati di recente sul piede diabetico elencati in PubMed, 62 sono sulla guarigione dell'ulcera e solo sei sono dedicati alla prevenzione. Così, per ogni RCT sulla prevenzione, dieci sono condotti sulla guarigione. Un'ulteriore disparità è che le sperimentazioni sulla prevenzione non sono sostenute dalle aziende mentre i trial basati sul trattamento delle ulcere sono in gran parte orientate all'industria **(Bus 16)**.

14.2. Scarsa conoscenza delle metodiche avanzate

Altra questione riguarda l'applicazione delle metodiche avanzate senza conoscerle (a fondo), che comporta un ingente spreco di risorse e solitamente scarsi risultati clinici in termini di costo/efficacia. Questo è un problema trasversale di tutte le professioni sanitarie.

Spesso infatti si utilizzano metodiche (medicazioni avanzate, procedure di *debridement*, terapie complementari) che hanno solitamente un costo elevato per la collettività o per il paziente, che non si applicano in maniera corretta. Lo studio della soluzione migliore e della sua corretta applicazione, sono essenziali per massimizzare gli effetti benefici e ridurre i tempi di guarigione, nell'ottica di una valutazione critica dei risultati. È stato dimostrato da un lavoro randomizzato controllato prospettico multicentrico di buona qualità e forza, che la variazione percentuale della superficie delle lesioni cutanee in ulcere nel piede diabetico su un periodo di 4 settimane è un forte predittore di guarigione completa entro le 12 settimane **(Sheehan 06)**.

Questo lavoro suggerisce che metodiche applicate per un tempo di 4 settimane devono portare un beneficio. Altrimenti è appropriato fare un passo indietro nell'algoritmo del TIME e rivalutare criticamente il percorso clinico assistenziale progettato o la sua qualità.

Lo Stato dell'Arte

Secondo Gottrup solo la metà dei pazienti con lesioni difficili è sottoposto ad un adeguato esame diagnostico, solo la metà delle lesioni da pressioni è trattato col progetto di un programma di scarico della pressione, solo il 40% delle lesioni venose è trattato con terapia compressiva e ben il 40% dei portatori di ulcera al piede non ha mai fatto test per escludere la compresenza di diabete (Gottrup).

« Gottrup F., Optimizing wound treatment through health care structuring and professional education. *Wound Repair Regen.* 2004 Mar-Apr;12(2):209-33.



The Burden of Wounds study (2015)

78% dei pazienti con sospette ulcere venose rimanevano senza una diagnosi, 46% sottoposti a terapia compressiva senza doppler arteriosol

85% di pazienti con "ulcere atipiche" non avevano ricevuto una valutazione vascolare!

95% dei pazienti con DFU non era stato sottoposto ad una valutazione vascolare!

Cost of Health economic burden that wounds impose on the National Health Service in the UK, BMJ Open. 2015 Dec; 7(12):e008171

IV GIORNATA DI STUDIO AISLeC - 18 Novembre 2017 - PALACE HOTEL MATERA

Questo semplice strumento può servire come guida clinica nella cura delle ulcere del piede diabetico per identificare in anticipo i pazienti che possono non rispondere agli standard di cura applicati e che possono aver bisogno di trattamenti aggiuntivi o diversi.

Comunque, lo stabilire dei metodi che indichino la completa guarigione della lesione potrebbe dare ai clinici uno strumento prezioso per progettare un piano di trattamento per pazienti con diabete ed ulcere al piede. Per di più, indicatori di guarigione validati potrebbero anche servire come obiettivo sostitutivo nella valutazione di un nuovo trattamento e permettere un progetto efficiente negli studi clinici (Sheehan 06).

Questo risultato può essere relativamente generalizzato nel senso che è appropriato attivare una valutazione critica dei percorsi assistenziali erogati funzione dei risultati ottenuti a 4 settimane anche per le ulcere venose. Infatti analogo lavoro di ricerca è stato sviluppato da Kantor, in uno studio multicentrico che ha permesso di valutare la variazione percentuale dell'area della lesione venosa all'arto inferiore, come indice prognostico di guarigione a 24 settimane.

Questo è uno studio di coorte retrospettivo, su dati presi da un altro lavoro multicentrico randomizzato condotto

su 104 pazienti. Le ferite sono state misurate utilizzando planimetria digitale ogni 4 settimane dopo l'inizio della cura ed è stato verificato che nelle 24 settimane le ulcere che "tendevano a guarire" nelle prime 4 settimane, sarebbero andate poi a guarigione completa (Kantor 00, Norman 16).

**Nelle foto vediamo una paziente con primo rag-
gio plantarflesso rigido, diabetica neuropatica. La
terapia ortesica prescritta è un plantare a contatto
totale su calco con correzione per avampiede valgo.
Il plantare erogato in convenzione è quello mostrato
in foto: non c'è correzione (è un plantare neutro
senza la correzione prescritta all'avampiede), inoltre
lo scarico è inadeguato. Si valuta fra la prima e la
seconda foto un peggioramento (cfr.CasoClinico 22).
Nelle due foto nella pagina a lato uno splendido
lavoro di un plantare erogato in convenzione su arto
amputato dell'avampiede a livello di mediotarsica.
Il plantare è costituito da una parte anteriore fissa-
ta nella scarpa e da una parte posteriore in cui va
accolto il piede amputato. La struttura confortevole
ed il plantare a contatto totale su calco avvolgente è
essenziale per la buona efficacia del presidio.**



14.3 Visione parziale di un problema complesso

La mancanza di competenza da parte dei colleghi presenti nel Gruppo Responsabile delle linee guida italiane sul piede diabetico NON ha permesso loro di contribuire alla scrittura del documento, ma solo di essere “trainati” dai medici leader. La mancanza dei chirurghi vascolari nel Gruppo Responsabile invece è stata stigmatizzata da lavori sviluppati dalla “*Society for Vascular Surgery*” e dalla “*American Podiatric Medical Association*” (Sumpio 10, Sanders 10).

In questi documenti infatti la Società di Chirurgia Vascolare e l’American Podiatric Medical Association (Apma) riconoscono l’impatto positivo di un approccio di team multidisciplinare (realmente multidisciplinare) per la cura dei pazienti con ischemia critica degli arti, in particolare nella popolazione diabetica. Come primo passo nell’individuazione dei problemi clinici e per trovare soluzioni condivise, le due organizzazioni hanno nominato un panel di Esperti per scrivere una dichiarazione congiunta, e sostenere l’importanza dell’approccio multidisciplinare. Approccio che evidentemente si ritiene solo dichiarato ma non implementato.

Infatti ciò che è chiarito nei documenti di posizionamento e nelle linee guida citate in bibliografia (NICE 15, RAO 13, WUHS 16), è il problema del paziente non è il diabete, ma la prevenzione podologica ed il trattamento dei problemi vascolari.

14.4 Scarsa attenzione all’appropriatezza ed all’efficacia dei presidi erogati

Un problema che incide in maniera significativa sulla prevenzione primaria e secondaria del piede complicato, sia sul processo di guarigione delle lesioni sia sul percorso riabilitativo del soggetto ulcerato o in fase di guarigione, è l’appropriatezza e l’efficacia dei presidi sanitari erogati (spesso a carico del SSN).

Si tratta delle scarpe predisposte (classe 0, 1, 2, 3), delle scarpe speciali (classe 4), dei gambaletti (classe 4), delle scarpe su misura (classe 3), dei plantari, che dovrebbero affrontare il problema dello scarico della lesione ulcerosa

o della lesione pre-ulcerativa o del deficit biomeccanico o di appoggio. Tutti presidi acquistati dal paziente o erogati dal SSN, nel caso in cui il paziente stesso disponga di una percentuale di handicap almeno del 34%.

Troppo spesso questi presidi risultano inappropriati, mal progettati, inutilizzabili dal paziente e messi da parte se non addirittura presidi arrecanti disagi o peggiorativi delle condizioni cliniche. Questa *malpractice* non è da implicarsi necessariamente alla cattiva esecuzione dei presidi da parte del tecnico ortopedico. Molte più volte è la prescrizione del medico che può risultare imprecisa e/o disarticolata dalle reali esigenze del paziente. Solitamente infatti il medico prescrittore è un chirurgo poco interessato a guardare il piede o non ha dirette competenze in termini di calzature e di relative prescrizioni. Abbiamo infatti già suggerito l’importanza del podologo competente nella fase di prescrizione del presidio più appropriato e nel collaudo.

Infatti non ci sono controlli intrecciati, ovvero il medico prescrittore spesso non controlla la reale potenzialità terapeutica del presidio effettuato e consegnato dal tecnico al paziente, la sua appropriatezza ed efficacia, ma semplicemente avalla il presidio con un collaudo non analitico e non critico in riscontro anche alle obiezioni del paziente. Al disagio si risponde “si deve abituare”.

Le potenzialità terapeutiche dei presidi di scarico, dimostrate da una vasta letteratura, e che motivano la larga prescrivibilità, è però funzione di una specifica corrispondenza fra presidio ed esigenza di scarico.

Certamente c’è una continuità a volte imbarazzante fra medico prescrittore e le società di tecnica ortopedica erogatrici. Ciò si traduce non solo con un disagio per il paziente, ma anche nel fallimento dell’obiettivo di portare a guarigione una lesione o di prevenirne l’occorrenza, attraverso la soluzione dei deficit di appoggio. In sintesi ci si può imbattere nell’erogazione di scarpe su misura mentre potevano essere sufficienti scarpe predisposte e viceversa, scarpe con suola flessibile dove sarebbe stato più appropriato erogare scarpe con suola semirigida o rigida, plantari predisposti invece che su misura.



Bibliografia

Capitolo 1

- Di Stasio G. Ortesi Digitali: Ortoplastie digito-metatarsali con funzione protettiva, correttiva, accomodativa, sostitutiva, di riallineamento e funzionale. podologia Evidence Based, A4 Podologia 2014
- Dorresteijn JA, et al. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Dec 16;(12)
- Gijon-Nogueron G, et al. Changes in the parameters of gait after a mechanical debridement of a plantar callosities. *J Tissue Viability.* 2015 Feb;24(1):12-6
- Hoogveen RC, et al. Complex interventions for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Aug 24;(8)
- NICE, Diabetic Foot Problems: Prevention and Management. National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2015 Aug.
- RNAO, Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes, RNAO 2013 Mar
- WUWHS 2016, WORLD UNION OF WOUND HEALING SOCIETIES POSITION DOCUMENT, LOCAL MANAGEMENT OF DIABETIC FOOT ULCERS. http://www.wuwhs2016.com/files/WUWHS_DFU_s_web.pdf

Capitolo 2

- Allan J, et al. Foot deformities within the diabetic foot and their influence on biomechanics: A review of the literature. *Prosthet Orthot Int.* 2016 Apr;40(2):182-92.
- Araki CT, et al. The significance of calf muscle pump function in venous ulceration. *J Vasc Surg.* 1994 Dec;20(6):872-7; discussion 878-9
- Araujo DN, et al. Physical exercise for the treatment of non-ulcerated chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Dec 3;12

- Back TL, et al. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg.* 1995 Nov;22(5):519-23.
- Barn R, et al. Predictors of barefoot plantar pressure during walking in patients with diabetes, peripheral neuropathy and a history of ulceration. *PLoS One.* 2015 Feb 3;10(2):e0117443.
- Bekler HI, et al. Preclinical symptoms of the diabetic foot. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2009 Mar-Apr;99(2):114-20.
- Bonghi SM, et al. Biomechanical podiatric evaluation in an Italian cohort of patients with systemic sclerosis: A pilot study. *Eur J Rheumatol.* 2016 Dec;3(4):169-174.
- Buckley CM, Does contact with a podiatrist prevent the occurrence of a lower extremity amputation in people with diabetes? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2013 May 8;3(5).
- Bus SA. Priorities in offloading the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012 Feb;28 Suppl 1:54-9.
- Bus SA 1, et al. Footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in patients with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016 Jan;32 Suppl 1:99-118.
- Bus SA 2. The Role of Pressure Offloading on Diabetic Foot Ulcer Healing and Prevention of Recurrence. *Plast Reconstr Surg.* 2016 Sep;138(3 Suppl):179S-87S.
- Bus SA 3, et al. A shift in priority in diabetic foot care and research: 75% of foot ulcers are preventable. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016 Jan;32 Suppl 1:195-200.
- Bus SA 4. Innovations in plantar pressure and foot temperature measurements in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016 Jan;32 Suppl 1:221-6.
- Chakraborty PP, et al. A comparative study between total contact cast and pressure-relieving ankle foot orthosis in diabetic neuropathic foot ulcers. *J Diabetes Sci Technol.* 2015 Mar;9(2):302-8.
- Chi-Wen Lung, et al. Quantifying Dynamic Changes in Plantar Pressure Gradient in Diabetics with Peripheral Neuropathy *Front Bioeng Biotechnol.* 2016; 4: 54.
- Davies JA, et al. A home-based exercise programme improves ankle range of motion in long-term venous ulcer patients. *Phlebology.* 2007;22(2):86-9.
- Di Stasio G. Ortesi Digitali: Ortoplastie digito-metatarsali con funzione protettiva, correttiva, accomodativa, sostitutiva, di riallineamento e funzionale. podologia Evidence Based, A4 Podologia 2014

- EPUAP European Pressure Ulcer Advisory Panel, Linee guida di trattamento delle lesioni da pressione 2016, www.epuap.org
- Ergen FB, et al. Charcot foot in diabetes and an update on imaging. *Diabet Foot Ankle*. 2013; 4: 10.3402/dfa.v4i0.21884. Published online 2013 Nov 20.
- EWMA. Position Document: Ferite di difficile guarigione: un approccio olistico. London: MEP Ltd, 2008. www.ewma.org
- Frykberg RG, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg*. 2006 Sep-Oct;45(5 Suppl):S1-S66
- Feng Y, et al. The Semmes Weinstein monofilament examination as a screening tool for diabetic peripheral neuropathy. *J Vasc Surg*. 2009 Sep;50(3):675-82, 682.e1.
- Guldemond NA, et al. Prediction of peak pressure from clinical and radiological measurements in patients with diabetes. *BMC Endocr Disord*. 2008 Dec 2;8:16.
- Hazari A, et al. Kinetics and kinematics of diabetic foot in type 2 diabetes mellitus with and without peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Springerplus*. 2016; 5(1): 1819.
- Hirschfeld G, et al. Screening for peripheral neuropathies in children with diabetes: a systematic review. *Pediatrics*. 2014 May;133(5):e1324-30.
- Kaynak G, et al. An overview of the Charcot foot pathophysiology. *Diabet Foot Ankle*. 2013 Aug 2;4.
- Lewis J, et al. Pressure-relieving interventions for treating diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jan 31;1
- Milic DJ, et al. Risk factors related to the failure of venous leg ulcers to heal with compression treatment. *J Vasc Surg*. 2009 May;49(5):1242-7.
- Milne TE, et al. Developing an evidence-based clinical pathway for the assessment, diagnosis and management of acute Charcot Neuro-Arthropathy: a systematic review. *J Foot Ankle Res*. 2013; 6: 30. Published online 2013 Jul 30.
- Morona JK, Comparison of the clinical effectiveness of different off-loading devices for the treatment of neuropathic foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev*. 2013 Mar;29(3):183-93.
- Mueller MJ, et al. Plantar stresses on the neuropathic foot during barefoot walking. *Phys Ther*. 2008 Nov;88(11):1375-84.
- NPUAP/EPUAP: Linee guida pratiche su : Prevenzione e trattamento sulle Ulcere da Pressione <http://www.epuap.org/wp-content/uploads/2016/10/italian-traduzione-linee-guida-epuap-final-version-updated-jan2016.pdf>
- O'Brien J, et al. A home-based progressive resistance exercise programme for patients with venous leg ulcers: a feasibility study. *Int Wound J*. 2013 Aug;10(4):389-96.
- O'Brien JA, et al. Testing the effectiveness of a self-efficacy based exercise intervention for adults with venous leg ulcers: protocol of a randomised controlled trial. *BMC Dermatol*. 2014 Oct 3;14:16.
- Papi M, et al. Vasculitic Ulcers. *Int J Low Extrem Wounds*. 2016 Mar;15(1):6-16.
- Parker J, et al. Moisturisers for the treatment of foot xerosis: a systematic review. *J Foot Ankle Res*. 2017 Feb 7;10:9
- PASQUALINI Z, et al, Linee Guida per la prevenzione e la terapia delle lesioni da decubito, *GIORN GERONT* 2001; 49: 871-877
- RNAO, Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes, RNAO March 2013
- Robinson CC, et al. Plantar pressure distribution patterns of individuals with prediabetes in comparison with healthy individuals and individuals with diabetes. *J Diabetes Sci Technol*. 2013 Sep 1;7(5):1113-21.
- Saggini R, et al. Venous insufficiency and foot dysmorphism: effectiveness of visco-elastic rehabilitation systems on veno-muscle system of the foot and of the calf. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2009 Jul-Sep;22(3 Suppl):1-8.
- Scott JE, et al. Effectiveness of percutaneous flexor tenotomies for the management and prevention of recurrence of diabetic toe ulcers: a systematic review. *J Foot Ankle Res*. 2016 Jul 29;9:25.
- Szewczyk MT, et al. Randomized study assessing the influence of supervised exercises on ankle joint mobility in patients with venous leg ulcerations. *Arch Med Sci*. 2010 Dec;6(6):956-63.
- Uhl JF, et al. Static foot disorders: a major risk factor for chronic venous disease? *Phlebology*. 2012 Feb;27(1):13-8.
- Uhl JF, et al. Compression versus inner sole for venous patients with foot static disorders: a prospective trial comparing symptoms and quality of life. *Phlebology*. 2015 Feb;30(1):32-8.
- van Netten JJ, et al. Prevention of foot ulcers in the at-risk patient with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016 Jan;32 Suppl 1:84-98.
- Weller CD, et al. Interventions for helping people adhere to compression treatments for venous leg ulceration. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Mar 2;
- WUWHS 2016, WORLD UNION OF WOUND HEALING SOCIETIES POSITION DOCUMENT, LOCAL MANAGEMENT OF DIABETIC FOOT ULCERS. http://www.wuwhs2016.com/files/WUWHS_DFUs_web.pdf

Capitolo 3

- Allman RM, et al.: Pressure sores among hospitalized patients. *Ann Intern Med* 1986; 105:337-342.
- American Academy of Family Physicians. Nutrition screening initiative. 2005. <http://www.aafp.org/x16081.xml>. Last accessed December 9, 2009
- AISLeC: Profilassi delle lesioni da decubito e cambio posturale: ricerca multicentrica e linee guida. ANIN-NEU, 1995.
- Bellingeri A. Il prontuario per la gestione delle lesioni cutanee 2017 Editore: Medea Volume: Unico Edizione: 2017 ISBN: 9788866930938
- Bergstrom N, et al.: A prospective study of pressure sores risk among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 747-758
- Bonati PA, et al.: Piaghe da decubito: prevenzione e terapia. *Giorn.Gerontol.* 1987;35: 223.
- Boynton PR, et al.: Meeting the challenges of healing chronic wounds in older adults. *Nurs Clin North Am* 1999;34:921-32.
- Cucinotta D: Fisiopatologia delle lesioni da decubito. In Zanetti E., Trabucchi M.: *Aspetti cruciali nel nursing geriatrico*. Guido Gnocchi Editore, Napoli 1995: 197-203.
- Defloor T, et al.: Sitting posture and prevention of pressure ulcers – *Appl Nurs Res* 1999; 12 (3) 136-142.
- Editorials. Preventing pressure sores. *Lancet* 1990; 335: 1311-1312
- Finestone HM, et al.: Erythema and skin temperature following continuous sitting in spinal cord injured individuals. *J Rehabil Res Develop* 1991; 28: 27-32
- Xakellis GC, et al.: Dermal blood flow response to constant pressure in healthy older and younger subjects. *J. of Gerontology* 1993,48,1:16-19
- Mawson AR, et al.: Risk factors for early occurring pressure sores following spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1988;67: 123-127.
- Norton D, et al.: An investigation of geriatric nursing problems in hospital. Edimburg, Churchill Livingstone, 1962
- NPUAP/EPUAP: Linee guida pratiche su Prevenzione e trattamento sulle Ulcere da Pressione <http://www.epuap.org/wp-content/uploads/2016/10/italian-traduzione-linee-guida-epuap-final-version-updated-jan2016.pdf>
- Pancorbo-Hidalgo PL, et al.: Risk assessment scales for pressure ulcer prevention: a systematic review. *J Adv Nurs.* 2006 Apr; 54 (1) 94-110.
- Parish LC, et al.: Chronic wound: myths about decubitus ulcers. *Int J Dermatol* 1994; 33: 623-624
- Patterson JA, et al.: Prevention and treatment of pressure sores. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 919-927

- Peterson NC: The development of pressure sores during hospitalization. In Kenedi RM, et al. eds *Bedsore biomechanics*. London: Mcmillan, 1976: 219-224.
- Reuler IB, et al.: The pressure sores : pathophysiology and principles of management. *Ann Int Med* 1981; 94:661-666.
- Schubert V.: Hypotension as a risk factor for the development of pressure sores in elderly subjects. *Age Aging* 1991; 20:255-261
- Vohra RK, et al.: Pressure sores. *Br Med J* 1994; 309: 853-857.

Capitolo 4

- Assenheimer B., et al.: Recommendation for compression therapy for patients with venous ulcers – *EWMA J.* 2013, vol.13 n°2 : 41-47
- Bellingeri A. Il prontuario per la gestione delle lesioni cutanee 2017 Editore: Medea Volume: Unico Edizione: 2017 ISBN: 9788866930938
- C.I.F. – Linee guida di Flebologia – *Acta vulnologica* vo.14 – Suppl.1 al n°2 2013
- C.I.F. – Linee guida diagnostico terapeutiche delle malattie delle vene e dei linfatici – *Acta Phlebologica* vol.4 n°1-2, 2003)
- Mariani F., et al.: *Terapia elastocompressiva – in Manuale di flebologia _ Laris ed. 2009*
- Moffatt C: Variability of pressure provided by sustained compression. – *Int. Wound J.* 2008, 6 (5): 386-93.
- Partsh H: The static stiffness index: a simple method to assess the elastic property of compression material in vivo. *Dermatol Surg.* 2005, 31 (6): 625-630.
- RNAO Registered Nurses' Association of Ontario - Valutazione e gestione delle ulcere venose all'arto inferiore. Toronto, Canada (2007): Registered Nurses' Association of Ontario
- Wound, Ostomy, and Continence Nurses Society (WOCN). *Guideline for management of wounds in patients with lower-extremity venous disease*. Glenview (IL): WOCN 2005.

Capitolo 5

- Baan H, et al. Gait analysis of the lower limb in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum.* 2012 Jun;41(6):768-788.e8.
- Carroll M, et al. Gait characteristics associated with the foot and ankle in inflammatory arthritis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015 Jun 5;16:134.
- Conceição CS, et al. Systematic review and meta-analysis of effects of foot orthoses on pain and disability in rheumatoid arthritis patients. *Disabil Rehabil.* 2015;37(14):1209-13.
- Hennessy K, et al. Clinical practice guidelines for the foot and ankle in rheumatoid arthritis: a critical appraisal. *J Foot Ankle Res.* 2016 Aug 19;9:31.
- Root ML, et al. Valutazione biomeccanica del piede Vol. 1, Piccin Ed. Padova 1999 (1971).
- Root ML, et al. La funzionalità del piede normale e patologico. Vol. 2, Piccin Ed. Padova 2001 (1977).
- Wareńczak A, et al. Importance of the functional examination in lower extremities in patients with rheumatoid arthritis. *Acta Bioeng Biomech.* 2014;16(3):103-10.

Capitolo 6

- Abate M. et al. Limited joint mobility in diabetes and ageing: recent advances in pathogenesis and therapy. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* 23 (4), 997–1003 2010 October 1.
- Di Stasio G, et al. Validated tests performed for measuring podiatric deformities and compensations, competences necessary for functional diagnoses of foot support deficits in compliance with doctrines of modern biomechanics: requirements for clinical evaluations, in pubblicazione 2018. Review.
- Cerrahoglu L, et al. Range of motion and plantar pressure evaluation for the effects of self-care foot exercises on diabetic patients with and without neuropathy. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 106 (3), 189–200, 2016.
- Frykberg RG, et al. Prevalence of equinus in diabetic versus nondiabetic patients. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 102 (2), 84–88 Mar-Apr. 2012.
- Gajdosik RL, et al. Nov. Effects of an eight-week stretching program on the passive-elastic properties and function of the calf muscles of older women. *Clin. Biomech.* 20 (9), 973–983, 2005
- Lavery L, et al. Ankle equinus deformity and its relationship to high plantar pressure in a large population with diabetes mellitus. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 92 (9), 479–482. 2002.
- Michaud TC. Human Locomotion: The Conservative Management of Gait Related Disorders. Newton Biomechanics, Newton, Massachusetts, USA, 2011.
- Payne CB, Biomechanics of the foot in diabetes mellitus. Some theoretical considerations. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1998 Jun;88(6):285-9. Review.
- RNAO, Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes, RNAO March 2013
- Root ML, et al. Valutazione biomeccanica del piede Vol. 1, Piccin Ed. Padova 1999 (1971).
- Searle A, Association between ankle equinus and plantar pressures in people with diabetes. A systematic review and meta-analysis. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2017 Mar;43:8-14.

Capitolo 7

- NICE, Diabetic Foot Problems: Prevention and Management. National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2015 Aug.
- RNAO, Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes, RNAO March 2013
- WUWHS 2016, WORLD UNION OF WOUND HEALING SOCIETIES POSITION DOCUMENT, LOCAL MANAGEMENT OF DIABETIC FOOT ULCERS. http://www.wuwhs2016.com/files/WUWHS_DFUs_web.pdf

Capitolo 8

- Baumfeld D, et al. Reliability of Baropodometry on the Evaluation of Plantar Load Distribution: A Transversal Study. *Biomed Res Int.* 2017;2017:5925137.
- Boulton AJ, et al. Abnormalities of foot pressure in early diabetic neuropathy. *Diabet Med.* 1987;4:225-228.
- Bus SA, Waaijman R, Arts M, et al. Effect of custom-made footwear on foot ulcer recurrence in diabetes: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2013;36:4109-4116
- Garcia-Alvarez Y, et al. Morphofunctional characteristics of the foot in patients with diabetes mellitus and diabetic neuropathy. *Diabetes Metab Syndr.* 2013;7:78-82.
- Gatt A, et al. Severity of pronation and classification of first metatarsophalangeal joint dorsiflexion increases the validity of the Hubscher Manoeuvre for the diagnosis of functional hallux limitus. *Foot (Edinb).* 2014 Jun;24(2):62-5.
- Hafer JF, et al. Reliability of plantar pressure platforms. *Gait Posture.* 2013 Jul;38(3):544-8.
- Halstead J, et al. Weight-bearing passive dorsiflexion of the hallux in standing is not related to hallux dorsiflexion during walking. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006 Aug;36(8):550-6.
- NICE, Diabetic Foot Problems: Prevention and Management. National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2015 Aug.
- Michaud TC. Ideal motions during the gait cycle. In: *Foot Orthoses and Other Forms of Conservative Foot Care.* Massachusetts, MA: William & Wilkins; 1993:27-56.
- Pitei DL, et al. The effect of regular callus removal on foot pressures. *J Foot Ankle Surg.* 1999;38:251-255
- RNAO, Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes, RNAO March 2013
- Rush SM, et al. Biomechanics of the first ray. Part II: Metatarsus primus varus as a cause of hypermobility. A three-dimensional kinematic analysis in a cadaver model. *J Foot Ankle Surg.* 2000 Mar-Apr;39(2):68-77.
- Searle A, Association between ankle equinus and plantar pressures in people with diabetes. A systematic review and meta-analysis. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2017 Mar;43:8-14.
- Young MJ, et al. The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. *Diabet Med.* 1992;9:55-57.
- Wrobel JS, et al. Diabetic Foot Biomechanics and Gait Dysfunction. *Journal of Diabetes Science and Technology* Volume 4, Issue 4, July 2010

- WUWHS 2016, WORLD UNION OF WOUND HEALING SOCIETIES POSITION DOCUMENT, LOCAL MANAGEMENT OF DIABETIC FOOT ULCERS. http://www.wuwhs2016.com/files/WUWHS_DFUs_web.pdf

Capitolo 9

- Bus SA. Innovations in plantar pressure and foot temperature measurements in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016 Jan;32 Suppl 1:221-6.
- Frykberg RG, et al. Prevalence of equinus in diabetic versus nondiabetic patients. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 102 (2), 84–88 Mar-Apr. 2012.
- NICE Clinical Guideline, Rheumatoid arthritis: The management of rheumatoid arthritis in adults Developed by the National Collaborating Centre for Chronic Conditions 2013
- RNAO, Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes, RNAO March 2013
- Sanders LJ, et al. History of the team approach to amputation prevention: pioneers and milestones. *J Vasc Surg.* 2010 Sep;52(3 Suppl):3S-16S.
- Williams AE, et al. Guidelines for the Management of the Foot Health Problems Associated with Rheumatoid Arthritis, Musculoskelet. *Care* 9 (2011) 86–92 © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.
- WUWHS 2016, WORLD UNION OF WOUND HEALING SOCIETIES POSITION DOCUMENT, LOCAL MANAGEMENT OF DIABETIC FOOT ULCERS. http://www.wuwhs2016.com/files/WUWHS_DFUs_web.pdf

Capitolo 10

- Dumville JC, et al. Topical antimicrobial agents for treating foot ulcers in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Jun 14;6
- Tardivo JP, et al. A clinical trial testing the efficacy of PDT in preventing amputation in diabetic patients. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2014 Sep;11(3):342-50.
- Tchanque-Fossuo CN, et al. A systematic review of low-level light therapy for treatment of diabetic foot ulcer. *Wound Repair Regen.* 2016 Mar;24(2):418-26.

Capitolo 11

- Anderson I, Debridement methods in wound care. *Nurs Stand.* 2006 Feb 22-28;20(24):65-6, 68, 70
- AWMA. Position Document. Bacterial impact on wound healing: From contamination to infection. Date: July 2009 http://www.awma.com.au/publications/2009/bacterial_impact_position_document_V_1_0.pdf
- Barrella M, et al. Frequency rhythmic electrical modulation system (FREMS) on H-reflex amplitudes in healthy subjects. *Eura Medicophys.* 2007 Mar;43(1):37-47. Epub 2006 Dec 12.
- Dy SM, et al. Preventing Complications and Treating Symptoms of Diabetic Peripheral Neuropathy [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2017 Mar.
- EWMA, <http://ewma.org/english/publications/position-documents/all-documents.html>
- EWMA. Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. www.ewma.org
- EWMA. Position Document: Ferite di difficile guarigione: un approccio olistico. London: MEP Ltd, 2008. www.ewma.org
- Harries RL, et al. Wound bed preparation: TIME for an update. *Int Wound J.* 2016 Sep;13 Suppl 3:8-14.
- HQO, Health Quality Ontario. Hyperbaric Oxygen Therapy for the Treatment of Diabetic Foot Ulcers: A Health Technology Assessment. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2017 May 12;17(5):1-142. eCollection 2017.
- Kranke P, et al. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jun 24;(6)
- Masina M et al.: Effetti della modalità di applicazione sull'efficacia antimicrobica in vivo di una soluzione di antisettico. *Acta Vulnol* 0:19-24, 2003.
- Piacenza G. et al.: I meccanismi ossidanti dell'azione battericida del cloro e derivati. *Basi Razionali Terapia*, XVII 82 - 3, 1987.
- JBI Solutions, techniques and pressure in wound cleansing *Best Practice* 10(2) 2008
- Ramundo J et al. Enzymatic wound debridement. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2008 May-Jun;35(3):273-80.
- Snyder RJ, et al. Components and Quality Measures of DIME (Devitalized Tissue, Infection/Inflammation, Moisture Balance, and Edge Preparation) in Wound Care. *Adv Skin Wound Care.* 2016 May;29(5):205-15.

Capitolo 12

- AWMA. Position Document. Bacterial impact on wound healing: From contamination to infection. Date: July 2009 http://www.awma.com.au/publications/2009/bacterial_impact_position_document_V_1_0.pdf
- Bellingeri A. Il prontuario per la gestione delle lesioni cutanee 2017 Editore: Medea Volume: Unico Edizione: 2017 ISBN: 9788866930938
- EWMA, <http://ewma.org/english/publications/position-documents/all-documents.html>
- EWMA. Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. www.ewma.org
- Masina M et al.: Effetti della modalità di applicazione sull'efficacia antimicrobica in vivo di una soluzione di antisettico. *Acta Vulnol* 0:19-24, 2003.
- Piacenza G. et al.: I meccanismi ossidanti dell'azione battericida del cloro e derivati. *Basi Razionali Terapia*, XVII 82 - 3, 1987.
- Snyder RJ, et al. Components and Quality Measures of DIME (Devitalized Tissue, Infection/Inflammation, Moisture Balance, and Edge Preparation) in Wound Care. *Adv Skin Wound Care*. 2016 May;29(5):205-15.

Capitolo 13

- Bellingeri A. Il prontuario per la gestione delle lesioni cutanee 2017 Editore: Medea Volume: Unico Edizione: 2017 ISBN: 9788866930938
- Bus SA. Innovations in plantar pressure and foot temperature measurements in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016 Jan;32 Suppl 1:221-6.
- EWMA. Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. www.ewma.org

Capitolo 14

- Abu-Qamar MZ. Diabetic foot screening: why is it neglected? *Int Wound J*. 2006 Sep;3(3):203-13. Review.
- Armstrong DG, et al. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. *N Engl J Med*. 2017 Jun 15;376(24):2367-2375.
- Gottrup F., Optimizing wound treatment through health care structuring and professional education. *Wound Repair Regen*. 2004 Mar-Apr;12(2):129-33.
- Guest JF, et al. Health economic burden that different wound types impose on the UK's National Health Service. *Int Wound J*. 2017 Apr;14(2):322-330.
- Kantor J, et al. A multicentre study of percentage change in venous leg ulcer area as a prognostic index of healing at 24 weeks. *Br J Dermatol*. 2000 May;142(5):960-4.
- Mason J, et al. A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus - I: prevention. *Diabetic Medicine* 1999; 16(10): 801-812
- NICE, Diabetic Foot Problems: Prevention and Management. National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2015 Aug.
- Norman G, et al. A 'test and treat' strategy for elevated wound protease activity for healing in venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jan 15;(1):CD011753.
- RNAO, Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes, RNAO March 2013
- Sanders LJ, et al. History of the team approach to amputation prevention: pioneers and milestones. *J Vasc Surg*. 2010 Sep;52(3 Suppl):3S-16S.
- Sheehan P, et al. Percent change in wound area of diabetic foot ulcers over a 4-week period is a robust predictor of complete healing in a 12-week prospective trial. *Plast Reconstr Surg*. 2006 Jun;117(7Suppl):239S-244S.
- Sumpio BE, et al. Society for Vascular Surgery; American Podiatric Medical Association. The role of interdisciplinary team approach in the management of the diabetic foot: a joint statement from the Society for Vascular Surgery and the American Podiatric Medical Association. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2010 Jul-Aug;100(4):309-11.
- WUWHS 2016, WORLD UNION OF WOUND HEALING SOCIETIES POSITION DOCUMENT, LOCAL MANAGEMENT OF DIABETIC FOOT ULCERS. http://www.wuwhs2016.com/files/WUWHS_DFUs_web.pdf

Glossario generale Vulnologia
In MAUSCOLO Glossario generale Biomeccanica

Agenti topici Rappresentano una vasta categoria di creme, lozioni e prodotti cutanei per uso esterno.

Ambiente umido Microcosmo che si realizza nell'interfaccia tra una medicazione avanzata e il fondo di una lesione. Promuove la riparazione tissutale, facilita la rimozione del materiale devalizzato tramite autolisi e protegge la lesione dalle contaminazioni esterne.

Angiogenesi La formazione di nuovi vasi sanguigni; nel tessuto danneggiato è presente inizialmente sul fondo della lesione.

Anossia Stato in cui il tessuto non riceve adeguato apporto di ossigeno.

Antisettico topico Sostanze in grado di ridurre la carica microbica sulla superficie del tessuto cutaneo o mucoso.

Arrossamento Iperemia che può essere sia localizzata sia generalizzata, e che può essere associata a cellulite, infezione, trauma, microtrauma.

Atrofia Diminuzione dello spessore e della resistenza della cute.

Autolisi Rimozione naturale dei tessuti attraverso l'azione di enzimi prodotti dalla lesione stessa.

ABDOTTO È una deformità del piede sul piano trasversale. La parte distale del piede è angolata in direzione opposta alla linea mediana del corpo e si allontana dal piano sagittale.

ABDUZIONE Il movimento che avviene sul piano trasversale durante il quale il piede si allontana dalla linea mediana del corpo. Avviene intorno ad un asse verticale di rotazione localizzato nella parte prossimale del piede. L'asse di movimento giace sui piani frontale e sagittale.

ADDOTTO È una deformità del piede sul piano trasversale. La parte distale è angolata verso la linea mediana del corpo e si allontana dal piano sagittale.

ADDUZIONE Il movimento che avviene sul piano trasversale, durante il quale il piede si muove verso la linea mediana del corpo. Avviene intorno ad un asse verticale di rotazione, localizzato nella parte prossimale del piede. L'asse di movimento giace sui piani frontale e sagittale.

ALGIA Sinonimo di dolore, entra come suffisso in molti termini per indicare dolore (es. nevralgia: dolore ad un nervo; mialgia: dolore muscolare).

ANAMNESI Raccolta dettagliata di tutte le notizie riguardanti la vita del soggetto in esame, della sua famiglia, le malattie pregresse e le modalità di insorgenza ed il decorso del processo morboso in atto.

ANCHILOSI Limitazione o abolizione dei movimenti di un'articolazione. Si può verificare in caso di processi infiammatori o traumatici dell'articolazione o in seguito all'immobilizzazione protratta di un'articolazione.

ANFIARTOSI Articolazione semimobile le cui superfici articolari, ricoperte da cartilagine, presentano un disco fibrocartilagineo e sono tenute insieme da legamenti periferici (es. colonna vertebrale).

APONEUROSIS Membrana di tessuto connettivo fibroso che, come una fascia, avvolge i diversi gruppi di muscoli e li mantiene aderenti allo scheletro pur consentendone i movimenti (a. di contenzione). Le a. di inserzione sono invece fasce fibrose molto spesse, veri e propri tendini appiattiti, su cui si inseriscono determinati muscoli che attraverso l'a. si collegano a ossa dello scheletro o ad altre formazioni. Il loro spessore varia da una regione all'altra del corpo. Le a. non costituiscono una guaina chiusa, ma presentano dei fori attraverso cui passano vasi sanguigni, nervi ecc..

ARTRODIA È una diartrosi caratterizzata dalla presenza di superfici ossee pressoché piane. consente soltanto movimenti limitati di scivolamento di un capo articolare sull'altro e gli spostamenti dei due capi articolari avvengono parallelamente alla loro superficie. Sono artrodie, ad esempio, le articolazioni fra le ossa del carpo, quelle fra le ossa del tarso. (es. articolazioni sacrovertebrali del rachide).

AUSILIO Da "auxi" aumentare, accrescere. Dicesi di uno strumento/attrezzatura per prevenire, compensare, alleviare o eliminare una menomazione o una disabilità.

Batteriostatico Agente chimico che inibisce la moltiplicazione batterica.

BIOMECCANICA La biomeccanica è l'applicazione dei principi della meccanica e della fisica per lo studio del movimento degli organismi viventi. In particolare, la biomeccanica analizza il comportamento delle strutture fisiologiche quando sono sottoposte a sollecitazioni statiche o dinamiche. La biomeccanica è strettamente

correlata all'anatomia, alla bioingegneria, alla chinesologia (quest'ultima infatti si occupa tra l'altro della biomeccanica degli esseri umani) e all'analisi degli stress tissutale.

Cellulite Infezione non suppurativa dei tessuti molli, normalmente causata dallo streptococco emolitico, caratterizzata dai sintomi e segni dell'infiammazione. La cellulite si manifesta sulla cute perilesionale della ferita con netta demarcazione rispetto alla cute sana, e l'infezione può diffondersi attraverso le reti linfatiche.

Cicatrice Esito della perdita di sostanza che ha interessato il derma; si caratterizza per l'assenza di fibre elastiche.

Citotossico Potenzialmente mortale per le cellule.

Collagene Proteina prodotta dai fibroblasti, che fornisce il supporto al tessuto connettivo e rappresenta la maggior proteina strutturale per la cute. Il collagene viene prodotto durante la fase proliferativa e di granulazione della riparazione tissutale, ma viene ristrutturato durante la fase di rimodellamento.

Colonizzazione Moltiplicazione di microrganismi senza evidenti segni clinici. È presente normalmente su lesioni in fase di granulazione.

Connettivo Tipo di tessuto che prende il nome da una delle sue funzioni, vale a dire connettere fra loro i vari organi. Il tessuto connettivo è tipicamente formato da cellule immerse in una sostanza amorfa fibrosa.

Contaminazione Presenza di microrganismi senza moltiplicazione.

Corpi estranei Materiali presenti in tessuti del corpo dove non dovrebbero essere presenti. Possono rappresentare l'innescò di infezione.

Coltura tramite aspirazione Prelievo di fluido da una ferita o cavità tramite suzione attraverso siringa con cannula al fine di ottenere un campione per analisi batteriologica.

Coltura tramite tampone Tecnica che si avvale dell'uso di un tampone per prelevare batteri da una ferita e deporli in un mezzo di crescita al fine di determinare la propagazione e permetterne l'identificazione.

CARICO Da intendersi come il peso che la persona può far gravare su di un arto (in genere un arto inferiore), che in genere ha subito da poco un danno/trauma o intervento chirurgico.

CARTILAGINE Tessuto biancastro, consistente ma elastico e flessibile, costituito da un particolare connettivo, nella cui sostanza intercellulare decorrono fibre collagene ed elastiche. Priva di nervi e vasi, è nutrita per diffusione da una membrana fibrosa (pericondrio) ben vascularizzata, che di norma la circonda, eccezion fatta per le superfici articolari. La cartilagine costituisce nella vita endouterina lo scheletro embrionale, che nel successivo sviluppo viene sostituito da quello osseo (processo di ossificazione); cartilagini persistono anche nell'adulto solo in alcune regioni del corpo (superfici articolari, piastrone sterno-costale, laringe, trachea, bronchi, pinne nasali, padiglione auricolare ecc.). A seconda dei casi, la cartilagine ha funzione, nel corpo umano adulto, di sostegno, di separazione tra cavità, di protezione, di articolazione.

CEFALICO (O CRANIALE) Si dice di ciò che è proprio della testa, che ha rapporto con la testa; di una parte del corpo o porzione di un organo prossimo al capo.

CENTRIFUGO Si dice di forza o fatto diretto verso l'esterno.

CENTRIPETO È l'opposto di centrifugo, forza o fatto diretto verso un punto centrale.

CINESTESI Afferenza sensoriale attraverso cui si percepisce il movimento, il peso e la posizione delle varie parti del corpo. Dipende dai propriocettori, recettori cutanei e dall'apparato vestibolare.

CIRCONDUZIONE Movimento del corpo consistente in movimenti angolari di flessione, adduzione, estensione ed abduzione di un arto realizzati in una successione che consente all'arto stesso di descrivere un cono nello spazio.

CLONIA Convulsione che si manifesta con una serie di contrazioni muscolari rapide più o meno regolari che producono movimenti ampi.

CLONO Serie di contrazioni rapide e riflesse ottenute in seguito a stiramento brusco di alcuni muscoli e il cui carattere inesauribile indica una lesione del fascio piramidale.

COMPENSAZIONE Cambiamento di struttura, posizione o funzione di una parte del corpo nel tentativo di correggere una deviazione di struttura, posizione o funzione di un'altra parte.

CONDILOARTROSI Tipo di articolazione mobile le cui superfici sono ellissoidali: una concava (cavità glenoidea) e l'altra convessa (condilo) e permettono un movimento angolare su due piani.

CONSULENZA Assistenza con consiglio ed indicazione da parte di un professionista sanitario specializzato o specialista in possesso di uno specifico percorso post base universitario.

Debridement Rimozione di tessuto devitalizzato e di materiale estraneo da una lesione. Può essere ottenuto in alcuni giorni con varie modalità: chirurgica, enzimatica, autolitica, meccanica. Può essere selettivo e non.

Deterso Che dopo lavaggio non presenta materiale estraneo o residui.

Devitalizzato Vedi necrosi.

Disinfezione Processo che elimina molti o tutti i microorganismi patogeni su oggetti inanimati, a eccezione delle spore batteriche.

DECUBITO Posizione assunta dal corpo umano in condizioni orizzontali.

DIAFISI Parte delle ossa lunghe compresa fra le due estremità articolari (o epifisi) dalle quali, nel periodo dello sviluppo dell'osso, è separata da un disco cartilagineo.

DIAGNOSI Dal greco "dià", attraverso e "gnosis", conoscenza. È la procedura con cui dopo aver esaminato sotto ogni aspetto una manifestazione clinica si riconosce la causa.

DIARTROSI Articolazione mobile in cui le ossa sono in rapporto mediante superfici articolare rivestite da cartilagine circondate da un manicotto di tessuto connettivo, la capsula articolare. Secondo la forma delle superfici vengono classificate in: artrodie, enartrosi, condilartrosi, ginglymo angolare e trocoide.

DIASTASI Separazione anomala di formazioni anatomiche che normalmente non dovrebbero esserlo (d. dei muscoli retti addominali, diastasi dei lembi di una ferita, d. di due monconi ossei, o di due ossa parallele: es. tibia e perone).

DIMISSIONI Momento in cui da un punto di vista clinico le condizioni della persona consentono un suo ritorno al domicilio/alla struttura di provenienza. Possono anche essere richieste volontariamente dall'interessato, in qualsiasi momento, dietro la propria responsabilità o di un suo familiare/tutore. La lettera di dimissioni è indirizzata solitamente al medico curante dell'interessato.

DISCOPATIA Alterazione patologica del disco intervertebrale, che può lesionarsi, fissurarsi o uscire dalla propria sede anatomica. Può essere di tipo meccanico, degenerativo o infiammatorio.

DISTALE In anatomia, di porzione, estremità o elemento costitutivo di un organo, situato nella parte più distante da un convenzionale punto di origine, che per gli arti è la loro radice, per il tubo digerente la bocca, per le coste la colonna vertebrale, ecc.; il significato del termine (che si oppone a prossimale) può pertanto coincidere con quello di «inferiore» (come nel caso degli elementi costitutivi degli arti), con quello di «anteriore» (come per le coste), ecc.

DISTORSIONE Lesione di una articolazione o delle strutture ad essa associate dove il movimento articolare è stato prodotto oltre il suo normale ambito fisiologico ma senza che i capi articolari perdano i loro normali rapporti.

DISTRAZIONE Lesione intrinseca consistente in una lacerazione muscolare causata da iperstiramento o sovraccarico. Frequente nei muscoli biarticolari quando le richieste motorie eccedono la forza del muscolo interessato.

DORSIFLESSIONE Movimento di flessione della cavaglia che determina l'avvicinamento del dorso del piede alla cresta tibiale.

Edema Gonfiore causato da un aumento di liquido intracellulare.

Elastina Proteina fibrosa e flessibile presente nel tessuto connettivo e sulla cute. È molto simile al collagene.

Epitelio Tessuto costituito da cellule sovrapposte, disposte in modo continuo, che caratterizza le superfici cutanee e mucose.

Epitelizzazione È lo stadio finale della fase proliferativa della riparazione tissutale. Le cellule epiteliali migrano sulla superficie di lesione, completando la guarigione.

Erosione Escoriazione, abrasione; perdita di sostanza che interessa solo l'epidermide o gli strati superficiali del derma.

Escara Gangrena superficiale chiusa e secca, espressione di necrosi dell'epidermide adesa agli strati profondi.

Essudato Fluido prodotto dalla lesione, costituito da siero, leucociti e materiale devitalizzato. Il volume diminuisce con la progressione della riparazione tissutale. L'essudato può avere proprietà battericida e contenere fattori nutritivi, ma può anche risultare infetto.

Extracellulare, matrice Il tessuto nel quale si trovano le cellule. Costituito da matrice e da fibre: la matrice è formata da materiale amorfo simile a gel nel quale sono contenuti i fluidi interstiziali, le fibre sono formate da collagene, elastina, fibre reticolari.

EDEMA Condizione in cui è presente una quantità di liquido superiore alla norma negli spazi interstiziali dei tessuti e che comporta un anomalo rigonfiamento degli organi o delle regioni interessate, cui seguono alterazioni delle caratteristiche dei tessuti colpiti e della composizione del sangue, che viene privato di parte della componente liquida.

ENARTROSI Articolazione mobile del gruppo delle diartrosi. Ha due superfici articolari, una concava ed una convessa. Rendono possibili movimenti sui tre piani dello spazio.

ENDOSTIO Membrana che riveste la cavità midollare dell'osso.

EPIFISI Ciascuna delle estremità delle ossa lunghe.

EQUINISMO DI TIBIO-TARSICA Limitazione strutturale della flessione dorsale dell'articolazione tibio-tarsica (meno di 10°) (Fig.23).

ESOSTOSI Il più frequente dei tumori benigni dell'osso.

ESTENSIONE Movimento realizzato sul piano sagittale, con uno spostamento verso dietro di un segmento in riferimento ad un altro che rimane fisso. Vi sono eccezioni in alcuni distretti articolari (es. ginocchio, cavaglia).

EVERSIONE Il movimento che avviene sul piano frontale, durante il quale la superficie plantare del piede guarda dalla parte opposta alla linea mediana del corpo. L'asse di questo movimento giace sui piani sagittale e trasverso.

EZIOLOGIA Dal greco "lo studio delle cause", ovvero tutto ciò che scatena determinate malattie o patologie.

Fagociti Cellule della serie bianca in grado di distruggere batteri, tessuto devitalizzato e corpi estranei.

Fagocitosi Processo attraverso il quale i fagociti distruggono i tessuti e i microrganismi estranei.

Fascia Una lamina di tessuto connettivale che avvolge le strutture muscolari e gli altri organi.

Fattori di crescita Elementi essenziali per la proliferazione cellulare, sono costituiti da citochine e peptidi. Vengono definiti con il nome della cellula da cui prendono origine e hanno funzione di replicazione e migrazione cellulare, sintesi del collagene e della matrice extracellulare.

Fattori di rischio Elementi che costituiscono possibile causa di ulcerazione in soggetti a rischio.

Fibroblasti Cellule della matrice connettivale. Contribuiscono alla formazione di collagene.

Fissurazione Presenza, obiettivamente rilevabile, di soluzione di continuo del piano della cute, avente forma lineare.

Fistola Un tratto anomalo di comunicazione tra organi.

Flittene È un rilievo della cute a contenuto liquido, di grandezza superiore alla vescicola (asse maggiore superiore a 0,5 cm). Il contenuto può essere sieroso limpido, siero-ematico, sieropurulento.

FLESSIONE PLANTARE Il movimento che avviene sul piano sagittale durante il quale la parte distale del piede si allontana dalla tibia. Avviene intorno ad un asse di rotazione localizzato nella parte prossimale del piede. L'asse di questo movimento giace sui piani frontale e trasversale.

FLESSIONE DORSALE Il movimento che avviene sul piano sagittale durante il quale la parte distale del piede si avvicina alla tibia. Avviene intorno ad un asse di rotazione localizzato nella parte prossimale del piede. L'asse di questo movimento giace sui piani frontale e trasversale.

FLOGOSI (O INFIAMMAZIONE) Sinonimo di stato infiammatorio, complesso dei processi locali con i quali l'organismo reagisce all'azione di molti agenti nocivi per i tessuti. L'infiammazione interessa tutti i componenti dei tessuti, gli elementi specifici, il connettivo di sostegno, i vasi, i nervi e si svolge in modo diverso a seconda dei tessuti e della natura dell'agente patogeno e delle condizioni generali dell'organismo: ne consegue un'estrema varietà dei processi infiammatori nei loro caratteri fisiopatologici e anatomici. Le fasi dell'infiammazione sono: l'irritazione, le modificazioni circolatorie (iperemia attiva), l'essudazione, i fenomeni regressivi (atrofie, degenerazioni), i fenomeni degenerativi (necrosi), i fenomeni proliferativi (iperplasia e neoformazione di tessuto granulomatoso). Le manifestazioni cliniche dell'infiammazione sono: l'arrossamento della regione colpita, legato all'iperemia attiva; il gonfiore, determinato dalla formazione dell'essudato; il calore, dovuto all'aumentata vascolarizzazione; il dolore, provocato dalla compressione e dall'intensa stimolazione delle terminazioni sensitive da parte dell'agente patogeno e dei componenti

dell'essudato; la limitazione funzionale dell'organo colpito per azione diretta del fattore patogeno; le modificazioni di volume dell'organo; i fatti degenerativi. Le cause dell'infiammazione sono numerosissime e comprendono tutti gli agenti in grado di recare danno ai tessuti degli organismi; esiste poi un rapporto fra l'agente patogeno e il tipo di infiammazione da esso indotta (per esempio i batteri piogeni determinano la suppurazione), però tale rapporto non è costante perché l'infiammazione può variare per effetto di circostanze riguardanti lo stato dell'organismo e le modalità di azione della causa nociva. Occorre infine tenere presente che possono agire non solo direttamente ma anche indirettamente fattori predisponenti locali e generali, quali diabete, uricemia ecc. Riguardo al decorso le infiammazioni si distinguono in: acute, quando presentano un periodo d'incremento e uno di decremento, separati da una fase d'acme o di stato; croniche, quelle di lunga durata con oscillazioni irregolari d'intensità o con periodo di acutizzazione. Nei pazienti diabetici neuropatici l'infiammazione originata da una infezione batterica può tardare a manifestarsi.

FRATTURA Lesione ossea che consiste in una soluzione di continuo, completa o incompleta, con o senza spostamento dei frammenti che ne residuano. Segue più comunemente a traumi, ma sono possibili anche fratture spontanee, da fragilità ossea, come in corso di osteoporosi e in alcune forme neoplastiche.

Gangrena Necrosi tessutale conseguente ad anossia.

Granulazione Il tessuto neoformato che appare durante la fase proliferativa della riparazione tessutale. È costituito principalmente da un numero di capillari neoformati.

GINGLIMO Diartrosi in cui le superfici articolari, l'una concava e l'altra convessa, rappresentano un segmento di cilindro.

GUAINA Strato di tessuto connettivo che circonda strutture come vasi sanguigni, muscoli, nervi e tendini.

Idrofila Sostanza in grado di attrarre acqua.

Idrofobica Sostanza in grado di respingere acqua.

Infezione Presenza e replicazione di germi all'interno di un tessuto con evocazione di una risposta specifica da parte dell'ospite. Fenomeno che consiste nella invasione di un organismo da parte di microrganismi parassiti (protozoi, batteri, virus, funghi, ecc.) i quali, penetrati attraverso vie e modalità variabili, vi si moltiplicano e possono aggredire le diverse strutture.

Infiammazione Risposta fisiologica dell'organismo a un trauma o infezione. È caratterizzata da eritema, edema, ipertermia, dolore (vedi FLOGOSI).

Innesto Applicazione di una lamina libera di cute da una sede all'altra. Può essere realizzato in laboratorio a partire da una piccola biopsia.

Ipergranulazione Eccessiva formazione di tessuto di granulazione conseguente a edema dei capillari neoformati.

Ischemia Riduzione di apporto sanguigno in un distretto corporeo, caratterizzata da dolore e progressivo danno tessutale.

INVERSIONE Il movimento che avviene sul piano frontale, durante il quale la superficie plantare del piede guarda verso la linea mediana del corpo. L'asse di questo movimento giace sui piani sagittale e trasverso.

IPERMObILITÀ Ogni movimento che si realizza in una articolazione in risposta a forze gravitazionali, nel momento in cui tale articolazione dovrebbe essere stabile sotto tale forza.

IPERESTENSIONE L'estensione di un'articolazione oltre il suo normale range.

IPERTROFIA Incremento delle dimensioni di un tessuto o di un organo per crescita delle dimensioni o del numero delle cellule.

ISOCINETICA Contrazione del muscolo striato che ha velocità costante o velocità angolare costante per tutto l'arco del movimento.

ISOMETRICA Contrazione muscolare in cui non vi è né un avvicinamento né un allontanamento dei due punti di inserzione muscolari. La componente contrattile del muscolo si accorcia stirando la componente elastica: si crea tensione ma nessun spostamento dei capi ossei.

ISOTONICA Contrazione caratterizzata da un mantenimento costante della tensione (tono) muscolare capace di realizzare uno spostamento dei punti d'inserzione ossei e quindi dei capi articolari. Può essere **CONCENTRICA** (quando i capi si avvicinano), o **ECCENTRICA** (quando i capi si allontanano). Mentre il parametro tono/tensione si mantiene costante, variano la lunghezza (che rimane invece costante nella C. ISOMETRICA) e la velocità angolare (che rimane invece costante nella C. ISOCINETICA).

Lesione Termine aspecifico per descrivere un danno tessutale.

Leucocita Cellula della serie bianca che ha un ruolo importante nelle difese dell'organismo.

LEGAMENTO Banda di tessuto connettivo fibroso che nell'apparato muscolo scheletrico ha la funzione di aumentare la stabilità articolare in certe specifiche direzioni di movimento, mentre nel sistema viscerale interviene nel mantenere i corretti rapporti tra due o più organi.

LINEA EPIFISARIA Margine rilevato della superficie di un osso maturo che corrisponde al punto di fusione fra l'epifisi e la diafisi.

LUSSAZIONE Dislocazione, cioè completa perdita dei fisiologici rapporti articolari per un movimento forzato oltre la massima escursione passiva dell'articolazione.

Macerazione Alterazione del tessuto per esposizione a eccessiva umidità. Può riguardare i margini di una lesione eccessivamente secerne.

Medicazioni avanzate/occlusive Medicazioni caratterizzate da materiale di copertura con caratteristiche di biocompatibilità.

Necrosi Morte cellulare all'interno di un tessuto. Si manifesta con aree di colore nero/marrone in base al livello di disidratazione.

Mobilizzazione Qualsiasi cambiamento di posizione del corpo che decomprime la pressione dal tessuto sovrastante le prominente ossee.

METAFISI Parte dell'osso lungo interposta tra la diafisi e l'epifisi. È formata da tessuto osseo spugnoso ricoperto da un sottile strato di osso compatto.

MUSCOLOTENDINEA Giunzione, connessione fra un muscolo ed un tendine.

ORTESI Dispositivi che aumentano e migliorano le funzionalità di parti del corpo presenti ma deficitarie.

ORTOSTATISMO Mantenimento della verticalità in stazione eretta con in piedi appoggiati al suolo.

(OSTEO)ARTRITE Processo infiammatorio acuto o cronico localizzato alle strutture articolari e periarticolari. Può essere di origine ossea o articolare.

OSTEOARTROSI Malattia degenerativa delle articolazioni (vedi artrosi). Il termine si riferisce al coinvolgimento del tessuto osseo articolare, che consiste nell'ispessimento di alcune aree (osteosclerosi), nella formazione di cavità ossee (geodi) e di prominente ossee a forma di becco o di artiglio (osteofiti). Queste ultime, sporgendo al di fuori dell'osso, possono comprimere nervi o vasi sanguigni, provocando dolori o altri disturbi (vertigini nel caso dell'artrosi cervicale, disturbi della sensibilità e del movimento degli arti, formicolii ecc.).

OSTEOCONDRITE Affezione infiammatoria che colpisce l'osso durante il periodo dell'accrescimento, e quindi nella sua fase cartilaginea.

OSTEOCONDROSI Alterazioni dei nuclei di ossificazione di ossa in via di accrescimento. Tali alterazioni consistono in fenomeni di necrosi e di rarefazione dell'osso, probabilmente dovute a disturbi della circolazione locale. È una patologia tipica dell'età della crescita e si risolve spontaneamente al raggiungimento della maturità scheletrica.

OSTEOLISI Perdita localizzata di tessuto osseo, del quale resta solo la trama connettivale, dovuta a cause diverse: infezioni, traumatismi, turbe metaboliche, compressioni da parte di formazioni esterne, come vasi sanguigni dilatati (per esempio usura dei corpi vertebrali da aneurisma dell'aorta) e tumori. All'esame radiografico appare come una regione ben delimitata, di minore densità rispetto all'osso circostante.

OSTEOFITOSI Malattia caratterizzata dalla presenza di neoformazioni ossee, di solito superficiali, a forma di becco o artiglio.

OSTEOMA Raro tumore benigno dell'osso, composto da tessuto osseo ben differenziato a struttura lamellare compatta. Le sedi di più frequente insorgenza sono le ossa della volta cranica e la mandibola.

OSTEOMALACIA Condizione in cui le ossa risultano meno mineralizzate del normale e più fragili.

OSTEOMIELETTI Processo infettivo simultaneamente dell'osso e del midollo osseo, provocato da batteri piogeni (cioè quelli che determinano la produzione di pus). Ne esistono forme acute e forme croniche.

OSTEOPOROSI Malattia caratterizzata da una rarefazione progressiva del tessuto osseo, senza necessariamente decalcificazione delle ossa stesse. Si manifesta di solito in modo più evidente a livello dei corpi vertebrali, delle ossa della mano e del collo del femore.

OSTEOSARCOMA Tumore maligno delle ossa.

OSTEOSCLEROSI Ispessimento di alcune aree del tessuto osseo dovuto a osteoartrosi.

OSTEOSINTESI Intervento chirurgico di fissazione ossea tendente a rendere solidali due frammenti ossei anormalmente mobili in seguito a fratture, pseudoartrosi, osteotomie ecc., in modo da permettere la formazione del callo osseo e la guarigione. Si attua mediante viti, chiodi e fili, placche semplici e a compressione, di varie leghe metalliche assolutamente inossidabili, resistenti e ben tollerate dall'organismo. Tali mezzi di sintesi vengono a volte lasciati in sede, oppure sono rimossi chirurgicamente qualche tempo dopo la guarigione.

OSTEOTOMIA Intervento chirurgico consistente nella sezione di un osso a scopo correttivo. Viene praticata per correggere deformità ossee congenite o acquisite. L'intervento di o. prevede una fase successiva, in cui si immobilizza l'osso nella posizione voluta mediante apparecchio gessato o con mezzi vari di osteosintesi.

Patogeni Microrganismi in grado di causare una malattia.

Preulcerativo, stato Condizione che precede il palesarsi di una lesione di continuo, evitabile se trattata appropriatamente e tempestivamente.

Prima intenzione Guarigione delle lesioni mediante avvicinamento dei bordi con tecnica chirurgica o con materiale adesivo o metallico.

Purulento Che produce pus.

Pus Fluido prodotto in corso di infezione, costituito da essudato, germi e cellule della serie bianca in fase di degradazione.

PATOGENESI Insorgenza di un processo morboso e suo sviluppo sotto l'influenza di cause diverse.

PATOLOGIA Studio delle malattie e delle cause che le determinano.

PERIOSTIO Membrana di tessuto connettivo fibroso compatto che riveste la superficie delle ossa, ad eccezione delle parti che vengono a contatto reciproco in un'articolazione, le quali sono ricoperte da cartilagine. Nel p. decorrono vasi sanguigni diretti all'osso sottostante, e rami nervosi. Il suo strato profondo, nelle ossa in via di accrescimento, è costituito da osteoblasti che, con la continua apposizione di matrice ossea, determinano l'accrescimento dell'osso. La capacità osteoformativa del p. persiste anche dopo che è terminato il periodo dell'accrescimento osseo, e si manifesta, per esempio, nel processo di guarigione delle fratture.

PIANO FRONTALE Un piano che passa attraverso il corpo in posizione anatomica e lo divide in una parte anteriore e una parte posteriore.

PIANO SAGITTALE Un piano che passa attraverso il corpo in posizione anatomica, in direzione antero-posteriore, e lo divide in una parte destra e in una parte sinistra. In questa posizione i piedi sono paralleli.

PIANO SAGITTALE MEDIANO Un piano sagittale che divide il corpo in due metà uguali destra e sinistra e tocca il pavimento in una posizione intermedia tra i due piedi paralleli, in posizione anatomica.

PIANO TRASVERSALE Un piano orizzontale che giace parallelo all'orizzonte e passando attraverso il corpo in posizione anatomica lo divide in una parte superiore e in una parte inferiore.

POLIMIOSITE Malattia caratterizzata da processi infiammatori disseminati interstiziali nella muscolatura scheletrica, cui si associano fenomeni di degenerazione e necrosi di fibre muscolari.

POSTURA Atteggiamento dei singoli segmenti corporei e del corpo nel suo insieme. La P. è mantenuta e continuamente aggiustata (sia durante il riposo sia durante il movimento) tramite meccanismi nervosi riflessi attivati da stimoli provenienti dalla vista, dal labirinto dell'orecchio interno (che fornisce informazioni relative alla posizione e ai movimenti del capo nello spazio), dai recettori della sensibilità propriocettiva o propriocettori, situati in corrispondenza dei muscoli e delle articolazioni (che forniscono informazioni riguardo alla posizione relativa delle diverse parti del corpo). L'integrazione di questi diversi stimoli ha luogo a vari livelli del sistema nervoso centrale, dal midollo spinale alla corteccia cerebrale. I principali centri per il mantenimento della p. e dell'equilibrio sono localizzati nella regione bulbomesencefalica e comprendono, tra gli altri, i nuclei ventricolari, la sostanza reticolare, il nucleo rosso, il cervelletto. L'aggiustamento continuo della p. è ottenuto anche mediante il mantenimento o la variazione del tono in quei muscoli che si oppongono all'azione della forza di gravità. Tali meccanismi riflessi, detti riflessi posturali, si esplicano soprattutto attraverso vie motorie del sistema extrapiramidale.

PROGnosi Termine che deriva dal greco "pro" (avanti) e "gnosi" (conoscere, sapere) con cui si indica un giudizio sulla previsione del probabile andamento della malattia.

PRONAZIONE È il complesso movimento triplanare che consiste nel movimento simultaneo del piede nella direzione della abduzione, eversione e flessione dorsale. L'asse di questo movimento passa attraverso il piede da posteriore, laterale e plantare, ad anteriore, mediale e dorsale.

PRONO Posizione del corpo giacente orizzontalmente a faccia e a pancia in giù.

PROTESI Dal greco "pro" (innanzi) e tithemi (porre). Termine che indica qualsiasi apparecchiatura capace di sostituire, anche dal punto di vista funzionale, una parte mancante o perduta del corpo umano. La funzione per eccellenza delle protesi sostitutive è quella meccanica, ottimi risultati si sono ottenuti nella sostituzione parziale o totale degli arti danneggiati da traumi gravi, cioè nelle p. ortopediche.

PROSSIMALE Si dice di quella parte o elemento costitutivo di un organo o segmento corporeo situato più vicino a un determinato punto di origine, che per gli arti è la loro radice, per il tubo digerente la bocca, per i vasi il cuore, per i nervi il punto di emergenza dal neurasse, per le coste la colonna vertebrale; nell'uomo, considerato nella sua stazione eretta, il termine (che si oppone a distale), può essere equivalente a «superiore» per gli elementi costitutivi degli arti; negli animali è spesso equivalente a «anteriore».

Riparazione tessutale Guarigione del tessuto che può avvenire per prima intenzione o per seconda intenzione.

RETROVERSIONE Movimento dell'osso iliaco sul piano sagittale verso dietro. È correlato ad un appiattimento/inversione della fisiologica lordosi lombare.

RICOVERO Il ricovero ospedaliero ricorre quando il cittadino necessita di interventi di diagnosi, cura e riabilitazione; e che per complessità, gravità o altro non può essere diversamente assistito.

Si articola in ricovero ordinario o continuativo vale a dire sia di giorno che di notte. Questa modalità di ricovero è riservata alle patologie che necessariamente richiedono una cura sia medica che chirurgica non effettuabile in un solo giorno.

Il ricovero diurno detto anche Day Hospital è utilizzato per la diagnosi e la cura di patologie trattabili nell'arco di un giorno, mentre la chirurgia di giorno detta anche Day Surgery è utilizzata quando l'intervento chirurgico richiede un tempo limitato di assistenza in alcuni casi può essere protratto per tutta la notte.

Sbrigliare Rimuovere tessuto morto o danneggiato.

Seconda intenzione Guarigione delle lesioni che prevede la formazione del tessuto di granulazione con contrazione della ferita, senza avvicinamento dei margini di lesione.

Supporto antidecubito dinamico Ausilio progettato per modificare ciclicamente le sue caratteristiche in maniera ciclica. Generalmente il meccanismo di dinamicità viene garantito da un motore.

Supporto antidecubito statico Ausilio progettato per offrire caratteristiche di supporto che rimangono costanti. Esempi di questo tipo di ausili sono i materassi e i cuscini in schiuma viscoelastica.

Slough Tessuto devitalizzato di colore giallastro-grigio che appare sul fondo della lesione. Può facilitare l'infezione e deve essere rimosso.

Soluzione salina Soluzione fisiologica composta dallo 0,9% di cloruro di sodio. Rappresenta il miglior detergente per le ulcere cutanee, assieme al ringer lattato e all'acqua.

Stadiazione Classificazione delle lesioni ulcerative per un corretto monitoraggio durante la loro evoluzione.

SARCOMERO Porzione di una fibra muscolare striata contenuta fra due membrane; è l'unità funzionale contrattile della fibra muscolare composta principalmente dalle proteine contrattili actina e miosina.

SEMEIOTICA Dal greco "semeion" (segno) è la rilevazione ed interpretazione dell'insieme dei segni clinici.

SINALGIA Dolore percepito in zona diversa dal punto di origine.

SINARTROSI Tipo di articolazione nella quale la connessione tra le superfici articolari dei due elementi ossei è determinata dalla interposizione di tessuto cartilagineo (come nelle sincondrosi) o di tessuto connettivo fibroso (come nelle suture e nelle sinfisi). Le due superfici articolari che si fronteggiano hanno una motilità quasi nulla.

SINCONDROSI È una sinartrosi in cui tra le due superfici articolari si trova una cartilagine. Sono articolazioni con movimenti limitati (v. coste-sterno).

SELLARI (ARTICOLAZIONI) Articolazioni sinoviali in cui ciascuna superficie articolare è provvista di una porzione convessa ed una concava cioè a forma di sella.

SINFIBROSI È una sinartrosi in cui le estremità sono tra loro collegate da un solido tessuto fibroso.

SINOSTOSI Giuntura tra due ossa che si fondono così strettamente da non consentire movimenti, tipiche fra le ossa craniche.
SINOVIA (O LIQUIDO SINOVIALE) Liquido contenuto in piccole quantità nelle cavità articolari. È viscoso, filante, giallastro, ricco di mucoproteine e in particolare di acido ialuronico, contenuto nella cavità articolare delle diartrosi. Trae origine dalla membrana sinoviale e dal sangue e ha la funzione di lubrificare le articolazioni, assicurando il nutrimento della cartilagine ialina che le riveste e facilitando lo scorrimento dei capi articolari.

STENIA Dal greco "sthenos", sinonimo di forza.
STENOSI Abnorme restringimento di un'apertura o di un condotto.

SUBLUSSAZIONE Parziale dislocazione prodotta da un movimento dell'articolazione in un piano non proprio o oltre l'arco totale di movimento di quell'articolazione.

SUPINAZIONE È il complesso movimento triplanare che consiste nel movimento simultaneo del piede nella direzione della adduzione, inversione e flessione plantare. L'asse di questo movimento passa attraverso il piede da posteriore, laterale e plantare, ad anteriore, mediale e dorsale.

SUPINO Posizione del corpo giacente orizzontalmente sulla schiena.

TENDINE Struttura connettivale -fibrosa per mezzo della quale l'estremità di un muscolo si inserisce su un osso, sul derma o su altro punto di inserzione.

TERAPIA Dal greco "therapeia" (assistenza, cura, guarigione), l'insieme dei metodi con cui vengono trattate malattie e ferite, al fine di curarle e alleviarne i sintomi.

TONO Stato di lieve e persistente contrazione dei muscoli scheletrici, sempre presente in condizioni normali, anche indipendentemente dai movimenti è determinato da riflessi nervosi che hanno luogo nel midollo spinale, originati da stimoli provenienti da recettori distribuiti nei muscoli stessi, nei tendini, nelle articolazioni tali riflessi sono influenzati e controllati dall'attività di strutture nervose superiori: cervelletto, mesencefalo, corteccia cerebrale.

TRASFERIMENTO Il trasferimento di un ammalato avviene tra due strutture/reparti di degenza, quando le condizioni cliniche suggeriscono differenti necessità di assistenza. La lettera di trasferimento è indirizzata solitamente al responsabile del reparto che lo accoglierà.

TROFISMO Termine generico impiegato per indicare le condizioni di nutrizione di un tessuto, di un organo, o dell'intero organismo.

Ulcera Soluzione di continuo della cute che può avere varie origini, cronicizzare e, nel tempo, avere differente stadiazione.

VALGISMO Condizione patologica caratterizzata da un'alterazione dei normali rapporti tra gli assi maggiori di due segmenti scheletrici contigui di un arto, per cui il segmento distale si presenta abnormemente deviato verso l'esterno. Così per esempio nell'arto inferiore possiamo avere una coxa valga, un ginocchio valgo, un piede valgo, un dito valgo. Il v. può essere una anomalia malformativa congenita, oppure può essere anche una condizione acquisita, che può conseguire a traumi, a processi infiammatori o a processi degenerativi.

VALGO Deformità del piede in eversione (è una posizione sul piano frontale).

VALUTAZIONE Giudizio qualitativo e quantitativo ponderato su un particolare ambito o un contesto più allargato in merito alla salute della persona.

VARISMO Condizione patologica caratterizzata da un'alterazione dei normali rapporti tra gli assi maggiori di due segmenti scheletrici contigui di un arto, per cui il segmento distale si presenta abnormemente deviato verso l'interno.

VARO Deformità del piede in inversione (è una posizione sul piano frontale, di solito congenita).

VASCOLARE Riferito ai vasi del sistema circolatorio: arterie e vene.

SUFFISSI - DESINENZE

A-
A- , AB-
AD-
ADRENO-
AER-
-ALGESIA , -ALGIA
AMB-
ANCHILO-
ANDRO-
ANGIO-
ANTE-
ARTRO-
BRACHI-
BRADI-
CEFAL-
CHINESI-
DERMA-
-DESI
DIS-
-ECTOMIA
EMI-
EMO- , EMATO-
ENDO-
ENTERO-
EPA- , EPATO-
-ESTESIA
EU-
GASTRO-
IPER-
IPO-
-ITE
LAPARO-
-LOGIA
-LISI
A privativo, indica assenza.
Via da.
Avvicinarsi.
Relativo al surrene.
Aria.
Dolore.
Entrambi.
Coazione, blocco.
Relativo all'uomo, maschile.
Relativo ai vasi sanguigni e linfatici.
Prima.
Dell'articolazione.
Corto.
Lento.
Relativo alla testa.
Movimento.
Relativo alla pelle.
Legare (v. artrodesi).
Cattiva, non regolare.
Asportazione.
Metà.
Relativo al sangue.
Dentro.
Relativo all'intestino.
Relativo al fegato.
Sensazione.
Giusto, corretto, buono.
Relativo allo stomaco.
Eccesso, sovrabbondanza, superiore.
Al di sotto, diminuzione, inferiore.
Infiammazione.
Relativo alla zona lombare o addominale.
Studio.
Pulizia secondo elemento, atono, di parole composte derivate dal greco (come analisi, catalisi, dialisi) o formate modernamente nel linguaggio scientifico, particolarmente della chimica e della fisica (come elettrolisi, idrolisi, pirolisi, ecc.), nelle quali significa in genere «scomposizione, separazione, demolizione, degradazione chimica, soluzione». Nel linguaggio della biologia, e soprattutto della medicina, con pronuncia generalmente piana, è usato con due diverse accezioni:
a. Distacco, rimozione di aderenze patologiche mediante intervento chirurgico (come in cardiolisi, corelisi, salpingolisi, ecc.), intervento che può avere anche lo scopo di restituire mobilità a un organo o elemento anatomico (per es., artrolisi). In questo gruppo, come nel seguente, il primo elemento è ancora una base nominale, che rappresenta però il soggetto passivo della lisi..
b. Dissoluzione, distruzione, usura, soprattutto di elementi o tessuti dell'organismo (emolisi, istolisi, osteolisi, ecc.), o processo di digestione, di dissoluzione, per lo più enzimatica o microbiologica, di materiale organico (batteriolisi, proteolisi).
MIO- Muscolo.
NEFRO- Relativo al rene.
NEURO- Relativo al nervo.
-OMA Tumore.
OMO- , OMEO- Stesso, simile (omolaterale=dello stesso lato; omeostasi=equilibrio, stesso gradiente da entrambe le parti).
ORTO- Diritto, in piedi.
-OSI Degenerazione.
OSTEO- Osseo.
PATO- Malattia.
-PLEGIA Paralisi.
-PLEA Relativo al respiro, soffio.
PNEUMO- Relativo ai polmoni.
POLI- Parecchi, molti.
PRO- Avanti, in anticipo.
-RAFIA Sutura.
SCLERO- Duro.
-STOMIA Aprire.
SUB- Al di sotto, diminuzione.
TETRA- Quattro.
-TOMIA Taglio.



METODOLOGIA E PRATICA
CONGRESSO
PODOLOGIA E PODIATRIA
BIOMECCANICA
E PATOMECCANICA
ARTO INFERIORE

NAPOLI 27 - 29 APRILE 2018

ITALYMEETING

BIOMECCANICA DELL'ARTO INFERIORE:

Attualizzazione nella terapia riabilitativa e chirurgica, test diagnostici clinici validati, terapia ortesica plantare e digitale nel bambino e nell'adulto

BIOMECCANICA DELLA CORSA NELLO SPORTIVO:

Il trattamento degli infortuni della corsa, trattamento riabilitativo e chirurgico e prevenzione degli infortuni con terapia ortesica plantare, prescrizione dei presidi e delle scarpe tecniche. Confronto fra le scarpe da corsa minimaliste e massimaliste

BIOMECCANICA DEL PIEDE DIABETICO E DEL PIEDE REUMATICO:

Evoluzione delle comorbidità e relativa evoluzione delle deformità:
l'evoluzione del pattern di cammino.

Percorsi terapeutici chirurgici e ortesici plantari e digitali



PRESIDENTE ONORARIO

Prof. Dr. **CAMPITIELLO** Ferdinando (Napoli)
Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli,
Responsabile Centro di Eccellenza per lo studio ed il
trattamento del piede diabetico e delle ulcere cutanee
Università Vanvitelli



PRESIDENTE

Prof.ssa Dna **NOVEL** Virginia
(Barcellona, Spagna) Podiatra,
Profesor Emerito Universidad de Barcelona

COMITATO SCIENTIFICO



Coordinatore

Dr. **DI STASIO** Gaetano (Napoli)



Dr.ssa **BANCHELLINI** Elisa (Lucca)



Dr. **COLASANTO** Giuseppe (Bari)



Dr. **MAZZONCINI** Maurizio (Lucca)



Prof. Dr. **PALLA** Daniele (Pisa)



Dr.ssa **PALMUCCI** Maria (Milano)



Prof. Dr. **SERAFIN** Antonio (Milano)

OPINION LEADERS



ARMSTRONG David G.

DPM, MD, PhD

Professor of Surgery and Director,

Southwestern Academic Limb Salvage Alliance (SALSA)

Keck School of Medicine at University of Southern California, Stati Uniti d'America



BARTOLD Simon J.

Podiatrist

Fellow Faculty of Podiatric Medicine,

The Royal College of Physicians and Surgeons (Glasg)

Fellow, The University of Melbourne, Australia



BUS Sicco A.

PhD

Associate Professor

Academic Medical Center,

University of Amsterdam Department of Rehabilitation, Amsterdam, Olanda



DANANBERG Howard J.

DPM, Podiatrist

Fellow American College of Foot

and Ankle Orthopedics and Medicine

Stowe, Vermont, Stati Uniti d'America



KIRBY Kevin A.

DPM, Podiatrist

Adjunct Associate Professor Department of Applied Biomechanics California

School of Podiatric Medicine

Samuel Merritt University, Oakland, CA, Stati Uniti d'America



PAYNE Craig

Podiatrist

Senior Lecturer

Department of Podiatry LaTrobe University

Bundoora, Vic Australia



REHBOCK Dennis

Podiatrist

Senior lecturer at the University of Johannesburg

Clinician at the OR Tambo Hospital and the Alexander Clinic

Johannesburg, Sud Africa

Venerdì 27 aprile 2018 mattina

- 7,30 Breakfast Fun Run (4km) Partenza dall'Hotel Ambassador con percorso lungomare di Napoli. Invito aperto a tutti gli iscritti al congresso
- 8,30 Colazione di benvenuto

Sessioni parallele dalle ore 9,00 alle ore 13,00

SALA 1

L'EVOLUZIONE DEI PARADIGMI NELLA BIOMECCANICA ED INTEGRAZIONE DEI MODELLI POSTURALI ED OSTEOPATICI

SALA 2

NUOVE TECNICHE DI RIEDUCAZIONE UNGUEALE CON ORTESICA UNGUEALE

SALA 3

I NUOVI MATERIALI TECNICI IN ORTESICA PLANTARE E DIGITALE

SALA 4

NUOVE TECNOLOGIE PER LA PRESA DI IMPRONTA 3D, LA DIAGNOSI E L'ANALISI DEL PATTERN DI CAMMINO NEL LABORATORIO PER ORTESICA DIGITALE E PLANTARE

SALA 5

PRESIDI E SCARPE TECNICHE NELLO SPORTIVO E NELLA PREVENZIONE PRIMARIA E SECONDARIA DEGLI INFORTUNI, ANCHE NEGLI SPORTIVI CON PATOLOGIE CRONICHE

SALA 6

ATTUALIZZAZIONE NELLE TERAPIE RIABILITATIVE, ANTALGICHE E RIPARATIVE

13,00 Break Lunch

13,45 Brindisi di inaugurazione

Sessione Plenaria del Congresso

Venerdì 27 aprile 2018 dalle ore 14,00 alle ore 18,00

BIOMECCANICA DELL'ARTO INFERIORE:

Attualizzazione nella terapia riabilitativa e chirurgica, test diagnostici clinici validati, terapia ortesica plantare e digitale nel bambino e nell'adulto

Test diagnostici validati in biomeccanica. Attualizzazione: test clinici, diagnosi funzionale e terapia ortesica plantare nel bambino e nell'adulto

Modello di facilitazione sul piano sagittale

Modello neurofisiologico-proprioceettivo

Biomeccanica del piede e arto inferiore

Integrazione dei modelli e dei paradigmi in biomeccanica: nella valutazione clinica, nella diagnosi funzionale, nella terapia ortesica

Attualizzazione nella terapia chirurgica

Sabato 28 aprile 2018 dalle ore 9,00 alle ore 18,00

BIOMECCANICA DELLA CORSA NELLO SPORTIVO:

Il trattamento degli infortuni nello sport, a piedi nudi e con scarpe tecniche, trattamento riabilitativo e chirurgico e prevenzione degli infortuni con terapia ortesica plantare e digitale, prescrizione dei presidi e delle scarpe tecniche.

Confronto fra le scarpe da corsa minimaliste e massimaliste

Biomeccanica della corsa

Infortuni della corsa

Trattamento rieducativo e riabilitativo delle lesioni nello sportivo

Trattamento chirurgico delle lesioni nello sportivo

La scarpa in funzione dello sport e della biomeccanica dell'atleta

Stato delle tecnologie dei materiali tecnici nello sport e prospettive: strumenti e tecnologie al servizio dell'apparato locomotore umano, per l'incremento delle prestazioni e per il conseguimento e il mantenimento delle performances

Il gesto atletico scalzo e con scarpa minimalista

Terapia ortesica digitale funzionale e semifunzionale

Stile dell'andatura e correlazioni col mal di schiena cronico: diagnosi funzionale e strumenti terapeutici

Sindrome femoro-rotulea: inquadramento diagnostico e terapeutico con approccio osteopatico ed ortesico

Domenica 29 aprile 2018 dalle ore 9,00 alle ore 13,00

BIOMECCANICA DEL PIEDE DIABETICO E DEL PIEDE REUMATICO:

Evoluzione delle comorbidità e relativa evoluzione delle deformità: l'evoluzione del pattern di cammino. Percorsi terapeutici chirurgici e ortesici plantari e digitali

Linee guida e percorsi diagnostico-terapeutici assistenziali: territorio-ospedale-territorio

Evoluzione del pattern di cammino nel Diabetico e in AR

Dalla terapia ortesica funzionale alla semi funzionale alla accomodativa

Terapia ortesica in prevenzione primaria in Piede Diabetico

Terapia ortesica in prevenzione secondaria in Piede Diabetico

Terapia ortesica in sede di Artrite Reumatoide

Terapia ortesica digitale funzionale e semifunzionale nel paziente complicato da patologie croniche

COMITATO ORGANIZZATORE

ALBERZONI Fabio (Milano)	MANCA Efisio (Genova)
ANDOLFI Renata (Monza)	MARCELLO Elisa (Caserta)
ANDOLFO Salvatore (Napoli)	MASSIMIANI Stefano (Roma)
AVAGNINA Luca (Imperia)	MAZZA Andrea (Roma)
BARONTINI Veronica (Livorno)	MOLESE Filiberto (Napoli)
BELLINGERI Andrea (Pavia)	MONTANELLI Mia (Livorno)
BERNABEI Riccardo (Roma)	MONTINI Gabriele (La Spezia)
BETTINELLI Andrea (Milano)	MORONI Simone (Roma)
BOSCHETTI Paolo (Milano)	NAPPO Davide (Monza)
CAPITINI Takis (Roma)	NAVANZINO Rosario (Palermo)
CARIGNANO Daniela Noemi (Buenos Aires, Argentina)	OFFER Flavio (Milano)
CAU Gianpaolo (Verona)	PAGLIARI Enrica (Fermo)
CATRAMBONE Liliana (Catanzaro)	PARADISO Andrea (Torino)
DE BENEDICTIS Giuseppe (Bari)	PERCIAVALLE Bruno (Napoli)
DI PALMA Sergio (Salerno)	PIEROTTI Andrea (Lucca)
DI PRESA Antonio (Pisa)	PREDA Andrea (Milano)
DONATI Lorenzo (Milano)	Prof. QUARTO Gennaro (Napoli)
ESPOSITO Luca (Milano)	RISSO Daniela (Genova)
FENILI Riccardo (Lucca)	Prof. RONCONI Paolo (Roma)
FREZZA Massimo (Napoli)	SCARAMUZZINO Lanfranco (Napoli)
GIGANTINO Alessio (Salerno)	SEPE Fabrizio (Napoli)
GIORGI Gianluca (Frosinone)	SPINELLI Tommaso (Livorno)
GUERRINI Andrea (Pisa)	Prof.ssa TIRRI Rosella (Napoli)
GULLACE Francesco (Roma)	TRAVERSONE Luca (Torino)
IERI Matteo (Pistoia)	VARRIALE Dario (Napoli)
MACCIANTELLI Massimiliano (Bologna)	Prof. VERGES SALAS Carles (Barcellona, Spagna)
MAGGINI Elisabetta (Lugano, Svizzera)	VIETRI Fabio (Foggia)
MALGRATI Marta (Milano)	ZORTEA Rosita (Gorizia)

INFORMAZIONI GENERALI

METODOLOGIA E PRATICA
CONGRESSO
PODOLOGIA E PODIATRIA
BIOMECCANICA
E PATOMECCANICA
ARTO INFERIORE

SEDE

Palazzo dei Congressi Napoli - Molo Angioino Stazione Marittima

PROVIDER ECM: Italymeeting - n. 3897

EVENTO ECM per:

PODOLOGO, TECNICO ORTOPEDICO, FISIOTERAPISTA, INFERMIERE

MEDICO CHIRURGO per le seguenti discipline:

medicina fisica e riabilitazione, medicina dello sport, ortopedia, malattie metaboliche e diabetologia, reumatologia

Per l'attribuzione dei crediti è necessario seguire il 100% dell'attività formativa, compilare il questionario di apprendimento e la modulistica ECM, aver firmato il registro della presenza con l'apposizione dell'orario di ingresso e di uscita.

QUOTE E MODALITÀ DI ISCRIZIONE

FINO A VENERDÌ 2 MARZO 2018 ENTRO LE ORE 24,00

La quota di partecipazione, comprensiva di iscrizione al corso, colazione di benvenuto venerdì mattina, n. 3 coffee break (n. 1 venerdì, n. 1 sabato e n. 1 domenica), 2 lunch (di venerdì e di sabato), cena sociale con disco e musica dal vivo di venerdì, auricolare per traduzione simultanea, ECM, cartellina congressuale e materiali didattici, è di:

euro 300,00 + IVA (22%) = euro 366,00

euro 150,00 + IVA (22%) = euro 183,00 per chi è stato presente al Congresso Mondiale di Napoli Aprile 2017 o ha seguito il Congresso SIPEP Febbraio 2018 o ha seguito il Master di Biomeccanica ed Ortopodologia dell'Università degli Studi di Firenze.

STUDENTI e ACCOMPAGNATORI

La quota di partecipazione, comprensiva di iscrizione al corso, colazione di benvenuto venerdì mattina, n. 3 coffee break (n. 1 venerdì, n. 1 sabato e n. 1 domenica), 2 lunch (di venerdì e di sabato), cena sociale con disco e musica dal vivo di venerdì, cartellina congressuale e materiali didattici, è di:

euro 100,00 + IVA (22%) = euro 122,00

euro 50,00 + IVA (22%) = euro 61,00 per gli studenti presenti al Congresso Mondiale di Napoli 2017 o presenti al Congresso SIPEP Febbraio 2018.

N.B.: È considerato studente chi è iscritto nel 2018 ad un CdL presso una Facoltà di Medicina e Chirurgia o Facoltà di Scienze Motorie, chi è iscritto nel 2018 ad un Dottorato di Ricerca presso una Facoltà di Medicina e Chirurgia o Facoltà di Scienze Motorie, oppure chi è iscritto nel 2017 o nel 2018 ad un Master o ad un Corso di Perfezionamento presso una Facoltà di Medicina e Chirurgia o Facoltà di Scienze Motorie e non ha ancora concluso le lezioni frontali nel mese di maggio 2018.

È necessario esibire certificato del Direttore della Scuola Universitaria con data 2018.

QUOTE E MODALITÀ DI ISCRIZIONE

DA SABATO 3 MARZO 2018

euro 600,00 + IVA (22%) = euro 732,00

Non ci saranno dilazioni temporali.

Il pagamento può essere effettuato mediante bonifico bancario al netto di spese per il beneficiario sul c/c IT 05 G 02008 40261 000003932981 UniCredit, Corso Italia, 259, 80067 Sorrento (NA) intestato alla ITALYMEETING srl.

Per ulteriori informazioni e convenzione alberghiera consultare il sito www.congressomondialepodologia.it

PAPER E POSTER

Linee guida per una Presentazione ORALE (una relazione di 15 minuti) o di un Poster per il Congresso di Napoli Podologia e Podiatria 2018.

Gentile Collega se hai intenzione di preparare una Presentazione orale (Paper) o un Poster, il Comitato Scientifico desidera darti alcuni suggerimenti utili per il progetto e la scrittura del tuo documento.

TEMI

Utilizzando il modulo di iscrizione online sarai in grado di selezionare una delle seguenti categorie di temi che meglio si adattano alla tua idea.

Queste categorie saranno utilizzate dal Comitato per collocare i paper ed i poster, nelle sessioni ed assegnarli ai revisori.

In particolare i temi sono:

Biomeccanica

Chirurgia Podiatrica

Diabetologia

Diagnostica

Fisiatria

Medicina dello sport

Osteopatia

Pediatria

Politica sanitaria pubblica

Reumatologia

Trattamento riabilitativo

Terapia antalgica/riparativa

Terapia ortesica: tecniche e materiali

Gli Autori possono indicare se preferiscono sottoporre il proprio documento in forma di "PAPER" o di "POSTER".

Presentare un lavoro al Congresso Annuale di Napoli è un'ottima occasione per mostrare nuove ricerche e innovazioni, stimolare il dibattito e migliorare le prospettive di carriera.

I migliori lavori saranno inseriti nei volumi A4 di Podologia di Podos Logo Italia.

Ogni documento in forma di Paper o di Poster dovrà essere contenuto in un foglio A4 con non più di 2000 (duemila) battute in corpo 12 Times Roman, interlinea singola, margini di 2 cm, lingua Inglese, con eventuali grafici e figure e strutturata nei seguenti 5 paragrafi:

1. Titolo, Autori, Provenienza
2. Introduzione (contesto pratico e stato dell'arte)
3. Innovazione (novità o pratiche innovative segnalate)
4. Impatto (rilevanza per la pratica podologica/podiatria e impatto sul servizio/paziente)
5. Bibliografia essenziale

In questa edizione tutti i contributi scientifici sono da inviare entro e non oltre il 2 gennaio 2018. A pari qualità di contenuti e di metodologia e chiarezza di scrittura verranno preferiti i contributi scientifici provenienti da Colleghi iscritti a Congresso.

La presentazione del Paper, se accettata, viene fatta dal primo firmatario.

Saranno premiate la migliore presentazione orale ed il miglior poster su giudizio del Comitato Scientifico e degli Opinon Leaders invitati.

