

Piede diabetico e medicazioni avanzate

Antonino Grasso

Professore Aggregato e Ricercatore

Università di Catania

Responsabile Sezione di Vulnologia

Struttura Complessa di Chirurgia Vascolare
e Centro Trapianti

Parole Chiave

Piede Diabetico

Medicazioni Avanzate

Prevenzione del Piede Diabetico

Riassunto

Il piede diabetico è una patologia multifattoriale che necessita di un approccio terapeutico multidisciplinare integrato. Accanto a provvedimenti di carattere locale, dedicati alle localizzazioni d'organo della patologia, è necessario gestire sia le condizioni a monte che hanno determinato la patologia a livello del piede, sia le condizioni sistemiche del paziente, gravate da una importante comorbidità. La terapia del piede diabetico non si esaurisce con la gestione della fase acuta, ma deve prendersi carico sia della fase di induzione, pre-ulcerativa, con interventi volti a prevenire l'evoluzione della patologia, sia della fase cronica, con adeguati interventi ortesico-riabilitativi e un programma di follow-up. Nella fase acuta ulcerativa la rivascolarizzazione, la terapia chirurgica e lo scarico rappresentano i cardini della terapia, associati alla cura locale delle lesioni e alla cura delle condizioni sistemiche concomitanti. Questo approccio multidisciplinare integrato necessita di personale altamente qualificato a motivo della gravità della patologia e della complessità dei pazienti. Nonostante la evidente complessità della patologia, una volta che si riesce ad attuare un programma terapeutico idoneo, i risultati saranno confortanti, riuscendo a prevenire l'amputazione maggiore in più del 90% dei casi.

Il piede diabetico

Il piede diabetico è definito come *infezione, ulcerazione o distruzione dei tessuti profondi con neuropatia associata e/o malattia arteriosa periferica dell'estremità inferiore di persone con diabete*.

Secondo il *Documento di consenso internazionale sul piede diabetico* (2003), se si vuole estendere la definizione a tutti quei soggetti diabetici che sono a rischio di ulcerazione, si può definire come un *piede con alterazioni anatomico-funzionali determinate dall'arteriopatia occlusiva periferica e/o dalla neuropatia diabetica*. Ottenere dati precisi sull'incidenza e la prevalenza a livello globale è piuttosto difficile in quanto la maggior parte degli studi riguarda popolazioni selezionate. Nonostante ciò viene stimato che il rischio (lifetime risk) tra le persone diabetiche di avere un'ulcera al piede varia dal 15 al 25%. Considerato che il problema più rilevante legato a un'ulcera del piede nei diabetici è il rischio di un'amputazione, vi è un consenso generale sul fatto che l'85% di tutte le amputazioni è preceduto da un'ulcera e che il 70% di tutte le amputazioni che vengono eseguite è effettuato su persone con diabete. Ogni anno oltre un milione di persone con diabete subisce un'amputazione a livello degli arti inferiori e l'incidenza delle amputazioni maggiori risulta essere di 0,5-5 per 1.000 diabetici. In generale i pazienti affetti da diabete hanno presentato un rischio di amputazione 20,3 volte superiore ai soggetti non diabetici. I costi totali del piede diabetico sono molto alti sia per le guarigioni a lungo termine sia per quelle a breve termine e aumentano a seconda della gravità del-

Indirizzo per la corrispondenza

ANTONINO GRASSO

grasnin@hotmail.com

la lesione. Essi sono influenzati dagli interventi preventivi, dalle strategie di management per accorciare i tempi di guarigione e dalle cure necessarie per la riabilitazione post-amputazione. Secondo alcuni studi i costi principali riguardano i piedi diabetici infetti guariti dopo un'amputazione e sono relativi principalmente a trattamenti topici. Le complicazioni ai piedi hanno un notevole impatto sulla qualità della vita e il benessere delle persone con diabete. È stato dimostrato che il rischio di amputazione è maggiore nelle persone che vivono da sole, senza amici e parenti, nelle persone che sono scarsamente istruite e di bassa classe socio-economica. Un'amputazione compromette gravemente la qualità di vita del paziente: molti perdono la propria autonomia, non conducono più una vita sociale attiva e sono più soggetti alla depressione. Le ulcere del piede diabetico hanno un grande effetto sulla qualità di vita e negli ultimi anni è cresciuta la consapevolezza che i fattori psicologici possono avere un notevole impatto sull'efficacia della prevenzione e del trattamento. Le possibilità riabilitative e il recupero dell'autonomia dopo un'amputazione minore sono molto differenti rispetto a quelle maggiori.

Fisiopatologia del piede diabetico

Le lesioni ulcerative del piede rappresentano la più comune conseguenza della neuropatia (sensoriale, motoria e autonoma) e arteriopatia periferica. In aggiunta alle ulcere esclusivamente neuropatiche o esclusivamente ischemiche, vi è un gruppo eterogeneo di ulcere con genesi neuro-ischemica. Le ulcere del piede di solito sono il risultato di una combinazione di fattori come aumento dello stress biomeccanico, ridotta perfusione cutanea, perdita delle sensazioni di protezione e traumi esterni. I traumi correlati alle calzature sono gli eventi più frequenti che fanno precipitare l'ulcera. Secondo il *Documento di consenso internazionale sul piede diabetico*, l'ulcera può verificarsi in qualsiasi parte del piede: circa il 50% si colloca sulla faccia plantare (incluso l'alluce), mentre la metà rimanente nelle altre aree. Un ruolo fondamentale nel piede diabetico spetta anche alle infezioni, che complicano il quadro di lesioni neuropatiche e/o vascolari, conferendo loro maggior gravità e rientrando quindi tra le cause principali dell'amputazione. Per quanto riguarda la neuropatia (sensitiva, motoria, autonoma) la diagnosi prevede un attento esame neurologico dei piedi. I parametri che devono essere considerati sono stati stabiliti nella *Consensus Conference of San Antonio* (1988):

- sintomi/segni (score clinici neurodiabetologici);
- esame obiettivo;
- test quantitativi della sensibilità;
- test per il sistema nervoso vegetativo;
- elettrofisiologia.

Per ciò che riguarda invece la vasculopatia diabetica le caratteristiche istologiche dell'arteriopatia ostruttiva periferica nei diabetici non differiscono sostanzialmente rispetto all'arteriopatia

della popolazione non diabetica: placche di lipidi e altre sostanze restringono il lume del vaso. Sono molto diverse invece le caratteristiche cliniche: nei diabetici l'arteriopatia è più frequente, precoce, rapidamente progressiva, non risparmia le donne, anche in età fertile e interessa prevalentemente le arterie sotto il ginocchio. L'espressione topografica della patologia è tipicamente polidistrettuale e coinvolge, frequentemente, più distretti vascolari (coronarie, carotidi, arterie degli arti) nello stesso paziente. A livello degli arti inferiori possono essere osservate stenosi e occlusioni multiple lungo l'asse vascolare e le lesioni sono spesso bilaterali. In genere i distretti interessati dall'ostruzione aterosclerotica sono quelli più periferici: l'arteria poplitea e le arterie tibiali, mentre almeno un'arteria del piede può risultare, in genere, risparmiata dalla degenerazione aterosclerotica. Il circolo collaterale è spesso coinvolto ed è scarsamente funzionale. Questa condizione comporta il fatto che l'ostruzione aterosclerotica dei rami di divisione dell'arteria poplitea sia sufficiente a determinare una condizione di ischemia critica del piede. Una caratteristica tipica della vasculopatia diabetica è spesso la mancanza del sintomo più precoce dell'arteriopatia periferica: la claudicatio.

La diagnosi di vasculopatia si basa sostanzialmente sulla valutazione clinica e sull'esecuzione di esami in prima istanza non invasivi. In particolare la misurazione dell'indice di pressione caviglia-braccio (ABI) (Tab. I).

La valutazione dell'ABI ha dimostrato di avere elevato potere diagnostico con una sensibilità del 95% e una specificità del 100% nell'individuazione della vasculopatia periferica. La metodica non invasiva gold-standard è l'ecoDoppler. Questo esame fornisce una localizzazione della sede delle steno-ostruzioni. Nei diabetici però la frequentissima presenza di ostruzioni nell'asse infrapopliteo necessita di una valutazione accurata del run-off: la pervietà dei vasi periferici alla caviglia e dell'arcata plantare è indispensabile per stabilire l'estensione della malattia occlusiva e la scelta della metodica di rivascolarizzazione più idonea. L'ecoDoppler perde di accuratezza nei vasi della gamba quando essi sono calcifici, come spesso si riscontra nei diabetici. Attualmente solo con strumenti moderni molto sofisticati si è in grado di valutare le arterie alla caviglia e l'arcata plantare. Sono considerate indagini diagnostiche vascolari di eccellenza immagini ottenute con angio-TAC o angio-RM. Le procedure va-

Tabella I. Valori dell'ABI.

ABI	Classificazione
1,00 < ABI < 1,3	ABI normale
0,99 > ABI > 0,90	Sospetta arteriopatia
0,89 > ABI > 0,50	Arteriopatia moderata
ABI < 0,49	Arteriopatia severa
ABI > 1,3	Probabile calcificazione delle pareti arteriose

scolari, endoluminali o chirurgiche, sono in grado di ripristinare un flusso diretto arterioso laddove questo è interrotto o significativamente diminuito. Il trattamento endovascolare o chirurgico classico (by pass) si è dimostrato essere l'unico trattamento in grado di diminuire significativamente il numero di amputazioni maggiori, indiscutibile indicazione alla rivascularizzare in presenza di un'ulcera del piede. Trattamenti con farmaci vasodilatatori (prostanoidi), ossigenoterapia iperbarica, stimolatori epidurali, ozonoterapia rappresentano terapie adiuvanti aggiuntive con specifiche indicazioni ma non sono trattamenti sostitutivi della rivascularizzazione diretta. Concetto indispensabile per chi si occupa di piede diabetico: la rivascularizzazione è indispensabile per curare il piede ma non è sufficiente per guarirlo: se ci si limita a rivascularizzare e non ci si prende cura dell'ulcera quel piede rivascularizzato potrà anche andare perso.

Complicanza importante del piede diabetico è l'infezione che si instaura nella maggior parte dei casi su un'ulcera aperta da molto tempo e non adeguatamente curata. È possibile, sulla base delle caratteristiche di gravità distinguere due tipi di lesioni infette:

- piede diabetico acuto;
- piede diabetico cronico.

Quadri di piede acuto sono:

- l'ascesso;
- la fascite necrotizzante;
- la gangrena umida.

In questi casi si parla di piede acuto perché il ritardo nell'intervento chirurgico di bonifica permette all'infezione di proseguire nella distruzione tissutale con la conseguenza di amputazioni sempre più prossimali quanto più l'intervento è ritardato fino a compromettere la sopravvivenza dell'arto. La gangrena è forse il quadro clinico più noto nel diabetico. La gangrena è una necrosi a tutto spessore compreso l'osso di una parte del piede. La prevalenza di lesioni gangrenose è molto frequente sia nell'avampiede che nel mesopiede. L'infezione è in grado di produrre ischemia. Una localizzazione molto frequente e sfavorevole per la guarigione è il calcagno. Quando si approfonda fino all'osso, l'infezione del calcagno lascia poche possibilità di riparazione conservativa. La gangrena può presentarsi come secca o umida.

Mentre la gangrena secca è un'urgenza relativa, la gangrena umida o gassosa è una urgenza assoluta. La gangrena umida è dovuta alla sovrainfezione estesa in profondità di una lesione primitivamente sterile o con infezione superficiale (Figg. 1-3).

La prognosi di una ulcera infetta nei pazienti diabetici è grandemente peggiorata dalla coesistenza di arteriopatia occlusiva che, in assenza di rivascularizzazione, non consente la guarigione della ferita chirurgica quand'anche si sia intervenuti tempestivamente. Questo però non deve impedire l'urgenza nel debridement chirurgico: si dovrà programmare la rivascularizzazione a stretto giro di debridement. Una forma di gangrena a prognosi particolarmente grave è la gangrena gassosa, sostenuta da germi anaerobi generalmente però con presenza di germi aerobi

vari. Esiste poi l'infezione cronica che, in quanto meno "eclatante" rispetto alla precedente, risulta molto subdola, poiché può, se sottovalutata o non correttamente trattata, trasformarsi nelle due precedenti. Il mantenimento di un'ulcera aperta per molto tempo è il principale fattore di rischio per ulteriore sovrainfezione e per approfondimento della stessa fino all'osso o per il trasformarsi in un'infezione compartimentale. Il quadro più frequente di infezione cronica è l'osteomielite che insorge su un'ulcera aperta da molto tempo e che è la causa per cui l'ulcera non guarisce. È una frequente complicanza del piede diabetico, spesso sottovalutata, di difficile approccio diagnostico e di non univoco approccio terapeutico. La terapia dell'osteomielite può essere antibiotica e/o chirurgica.

Trattamento dell'infezione

Prevede quattro momenti fondamentali:

- *diagnosi* essenzialmente clinica dell'infezione;
- *valutazione* dell'interessamento osseo mediante RX;
- *terapia antibiotica* sistemica;
- *antisettici* locali previo accurato debridement.

Gli ascessi e raccolte profonde vengono trattate con:

- drenaggio dell' ascesso asportazione dei tessuti necrotici;
- primo e unico passaggio con acqua ossigenata;
- lavaggio con iodopovidone;
- lavaggio con fisiologica (non indispensabile al primo intervento in quanto lo iodio lasciato in loco agirebbe per un tempo maggiore);



Figura 1.

Gangrena profonda del calcagno.



Figura 2.

Gangrena secca del 1° e del 4° dito.

- garze allo iodopovidone/medicazioni all'argento/garze alla clorexidina;
- nei tragitti fistolosi si ottiene una buona detersione utilizzando idrogel;
- medicazione necessariamente effettuata una volta al dì.

In caso di osteomielite è necessario:

- intervento chirurgico di pulizia locale;
- medicazione con garze alla clorexidina o iodopovidone;
- cambio medicazione quotidiano.

Nelle infezioni superficiali si devono:

- asportare i tessuti necrotici;
- medicare con garze alla clorexidina o iodopovidone;
- cambiare medicazione quotidianamente.



Figura 3.

Quadro di gangrena infetta del calcagno.

Scelta dell'antibiotico

Nella cura delle infezioni del piede diabetico si preferisce rivolgersi all'antibioticoterapia sistemica rispetto a quella locale in quanto quest'ultima risulta spesso inefficace a causa della frequenza dei fenomeni di sensibilizzazione e di resistenza e per l'alta frequenza di disseminazione ematica di alcuni batteri. Nel caso delle osteomieliti, in particolare, la terapia dovrebbe essere protratta fino alla scomparsa dei segni radiologici di localizzazione infettiva, con una durata stimabile dai due ai sei mesi continuativi.

Gestione del piede diabetico

La complessità del paziente diabetico richiede un'assistenza con un team multidisciplinare: diabetologo, medico di medicina generale, infermiere, educatore, tecnico ortopedico, podologo, chirurgo vascolare, specialista nel trattamento delle infezioni, dermatologo, radiologo, dietista, ortopedico, tutti professionisti che contribuiscono al raggiungimento degli obiettivi.

È necessario che le cure si facciano sia in un centro specializzato che presso il domicilio.

Approccio per la gestione del piede diabetico

La valutazione della lesione: natura; posizione; tipi di tessuti presenti percentuale dell'area della lesione coperta da ogni tipo di tessuto/colore; presenza, quantità, colore di essudato; cute perilesionale ed eventuali macerazioni; eritema.

Particolare attenzione bisogna rivolgere ad alcuni segni clinici:

- **Dolore.** Presenza e natura, localizzazione e livello di dolore. Il dolore correlato al cambio di medicazione può essere ridotto al minimo facendo attenzione alla tecnica di cambio della medicazione e utilizzando medicazioni che non aderiscono e sono facili da rimuovere.
- **Edema.** Se presente, può aumentare il rischio di danni alla pelle provocati da adesivi o fissativi delle medicazioni.

- **Odore.** Sgradevole, dovuto alla putrefazione del tessuto necrotico o a un'infezione. Le medicazioni in carbone possono essere utilizzate per assorbire gli odori. La reazione locale dell'ospite all'infezione si esplica con la produzione di essudato e con segni di flogosi perilesionale. L'essudato sarà purulento se sostenuto da germi quali stafilococco, escherichia, pseudomonas, streptococco, oppure putrido e maleodorante se sostenuto da germi misti gram-positivi e gram-negativi, oppure ancora putrido, necrotico e fortemente maleodorante se sostenuto da germi anaerobi.

Medicazioni

Nella gestione dell'ulcera è di fondamentale importanza l'uso appropriato di medicazioni avanzate. Di conseguenza, la scelta della medicazione per le ulcere del piede diabetico deve essere basata sulla valutazione approfondita e sulla considerazione degli obiettivi di trattamento complessivi e del livello di essudato. Altri fattori che possono influenzare la scelta della medicazione sono profondità della lesione, uso di dispositivi di protezione/offloading (ad esempio, la medicazione deve essere sottile per evitare di aggiungere pressione), allergie/sensibilità, disponibilità e considerazioni economiche. Per ottenere tutto questo ci si chiede cosa si debba fare, come e con cosa dobbiamo medicare una ferita sterile ben vascularizzata per condurre nel più breve tempo possibile alla *restitutio ad integrum et ad functionem*. Le medicazioni che interagiscono con la lesione ulcerativa hanno lo scopo di creare un ambiente idoneo all'accelerazione del processo di riparazione tissutale, pertanto devono :

- ottenere una adesione selettiva alla cute perilesionale, ma non al letto della lesione;
- creare un ambiente umido al di sotto della medicazione;
- rendere possibile lo scambio gassoso verso l'esterno prevenendo la macerazione dei tessuti;
- sfruttare le proprietà dell'essudato a vantaggio della guarigione.

Le ulcere del piede diabetico si comportano come ulcere croniche, bloccate in una determinata fase del processo riparativo, a causa di un prolungamento della fase di infiammazione, di una ridotta neoangiogenesi, di una ridotta sintesi di collagene, di aumentati livelli di proteinasi e della compromissione della funzionalità macrofagica. Dopo aver adeguatamente trattato l'infezione, rivascolarizzato se presente ischemia critica e corretto eventuali ipercarichi, occorre rendere acuta una lesione cronica con la terapia locale più opportuna. L'accumulo di tessuti non vitali (batteri, cellule desquamate, fibrina, detriti) può soffocare la crescita di tessuto sano: l'eliminazione con uno sbrigliamento di questo materiale che grava sul tessuto vitale consente di creare un ambiente che permette la guarigione. Il debridement trasforma quindi una ulcera cronica in una ulcera acuta. Il debridement può essere chirurgico, meccanico, enzimatico e autolitico. Lo sbrigliamento chirurgico deve essere condotto da personale esperto e preparato.

Per debridement meccanico si intende il vigoroso strofinamen-

to con garza della superficie dell'ulcera descritto all'epoca da Trueta in una pubblicazione sul trattamento delle ferite valida per molti versi anche oggi.

Il debridement può essere eseguito con metodica enzimatica utilizzando agenti chimici topici, come la collagenasi batterica (estratta dal *Clostridium Hystoliticum*), per distruggere il tessuto necrotico e i filamenti di collagene, che legano il tessuto devitalizzato al fondo lesionale. Può essere utile nello sbrigliamento di escare di ampie lesioni, non provoca dolore e presenta una facilità di applicazione nella gestione domiciliare delle lesioni, meglio se in associazione con il debridement chirurgico. Il debridement autolitico consiste nell'amplificare il meccanismo fisiologico di sbrigliamento e colliquazione eseguito dai macrofagi stessi e dagli enzimi proteolitici presenti nel tessuto lesionale, mediante la creazione di un ambiente umido con l'utilizzo di medicazioni come gli hydrogel/Idrocolloidi.

Medicazioni a base di idrocolloidi amplificano il meccanismo fisiologico di sbrigliamento e colliquazione eseguito dai macrofagi stessi e dagli enzimi proteolitici presenti nel tessuto lesionale: sono quindi indicate nella detersione autolitica per ulcere con essudato scarso o moderato. Sono invece sconsigliabili nelle lesioni molto essudanti o circondate da cute fragile. Sono medicazioni semioclusanti costituite da sostanze come la gelatina, la pectina e la carbossimetilcellulosa. La composizione dello strato di medicazione che va a contatto con la lesione può variare considerevolmente. Sono considerate medicazioni occlusive ma in realtà hanno una minima permeabilità grazie al film esterno in poliuretano che permette uno scambio gassoso con l'esterno. Gli idrogel sono gel amorfi a base di acqua (più del 40%) insieme a polimeri e copolimeri idrofili di diversa natura (polivinilpirrolidone, poliacrilamide, polietilene ossido). Sono associati con un agente gelificante (amido o carbossimetilcellulosa) e un agente umettante con funzione di conservante (glicolpropilenoico). Si presentano come gel amorfo o garze imbevute oppure sottoforma di medicazioni in compressa. Il gel amorfo diminuisce la sua viscosità con il tempo di permanenza in sede sino a liquefarsi (rinnovo frequente, ogni 24-72 ore). A causa dell'elevata presenza di acqua non riescono ad assorbire grandi quantità di essudato. L'autolisi è un processo lungo, che si osserva almeno in 72-96 ore a seconda della medicazione utilizzata e che può provocare la macerazione del bordo perilesionale con conseguente aumento delle dimensioni dell'ulcera.

La presenza di elevate quantità di acqua permette l'idratazione della lesione, rendendo gli idrogel particolarmente indicati nella gestione di ferite secche con escara. Tuttavia essi hanno scarse proprietà antibatteriche.

Un altro esempio di debridement che rientra nel genere meccanico è dato dall'utilizzo di larve (bio-debridement). Questo metodo si basa sulla digestione da parte delle stesse larve del tessuto necrotico, sulla conseguente riduzione meccanica della carica batterica e sulla produzione di ammonio, che, aumentando il pH all'interno della lesione, inibisce la crescita batterica. Le

controindicazioni riguardano la presenza di fistole, di vasi esposti e di tessuto necrotico in rapida evoluzione.

Le ferite croniche sono frequentemente colonizzate da microrganismi a causa della lunga esposizione dei tessuti profondi all'ambiente esterno e della presenza di ipossia. Non sempre la presenza di batteri deve essere contrastata con una terapia antibiotica ma una carica batterica > 10⁶ organismi per grammo di tessuto limita seriamente la progressiva guarigione dell'infezione. Falanga nel 2000 ha suggerito come la presenza di strati di materiale aderente al letto dell'ulcera, definiti biofilm, rappresenti un altro fattore importante nella evoluzione dell'infezione. I biofilm sono foci protetti di infezione e di resistenza batterica all'interno dell'ulcera, che proteggono i batteri dall'effetto degli agenti antimicrobici, antibiotici e antisettici.

Detergenti a base di betaina e poliesanide (Prontosan) oppure a base di ipoclorito di sodio (Amukina Med) sono in grado di determinare una disorganizzazione della struttura del biofilm consentendone la rimozione, senza alterare in alcun modo la cute perilesionale (pH neutro).

Da secoli sono note anche le proprietà antimicrobiche ad ampio spettro dell'argento. I prodotti all'argento hanno due vantaggi fondamentali: sono antisettici a largo spettro e non sono ancora stati associati a resistenza batterica. Clinicamente, l'argento metallico è relativamente inerte ma la sua interazione con l'umidità della superficie cutanea e con i fluidi della lesione porta al rilascio di ioni argento con proprietà antibatteriche. Gli antisettici sono definiti come sostanze capaci di limitare per contatto l'infezione nei tessuti viventi. Non necessariamente deve uccidere tutti i microrganismi: ma deve essere in grado di ridurli a un livello tale che non sia pericoloso per la salute.

Per gli antisettici non viene descritta comunemente una selettività batterica come per gli antibiotici: tuttavia alcuni germi come lo *Pseudomonas* sono particolarmente sensibili all'acido acetico, mentre agenti ossidanti come l'acqua ossigenata sono indicati con uso reiterato in brevi intervalli di tempo in caso di germi anaerobi (ovviamente dopo adeguato debridement).

Gli antisettici vengono comunemente somministrati sulla lesione in forma di soluzione acquosa: la durata del contatto, più o meno prolungata, e la frequenza con cui somministrare l'antisettico nel corso della giornata saranno stabilite in relazione al tipo di antisettico usato. Per gli antisettici a lenta penetrazione sarà necessario usare impacchi di 10 o più minuti per garantire la penetrazione tissutale. Per gli antisettici a breve durata d'azione sarà necessario cambiare spesso la medicazione per consentire la continuità dell'azione antisettica. Perché gli antisettici siano attivi devono venire a contatto con la superficie ulcerativa: usare gli antisettici lasciando in situ essudato o materiale necrotico impedisce l'azione degli antisettici.

Vi sono vari antisettici in commercio, l'importante quando si usa un antisettico conoscerlo: assorbimento, penetranza, emivita, efficacia, batteri target, tossicità sono gli aspetti di cui si deve tener conto.

Queste medicazioni sono in grado di veicolare antisettici vari e vengono appunto definite appunto antisettiche e permettono di lasciare in situ la medicazione per molti giorni, fino a una settimana in alcune ulcere poco secernenti.

La medicazione a base di clorexidina, iodopovidone, cadexomero iodico

Una ferita infetta emana cattivo odore: la presenza di odore disturbante nei rapporti sociali e deprimente per il paziente. L'aggiunta di carbone a medicazioni con vari tipi di antisettici può limitare il cattivo odore e questo pregio non è da sottovalutare nella scelta di una medicazione. Contrariamente all'opinione generale, il mantenere umida la ferita non aumenta la quota di infezioni. Inoltre l'umidità ottimale fornisce un mezzo acquoso ricco di numerose sostanze, che favoriscono la crescita e la migrazione cellulare. L'ambiente all'interno della medicazione protegge inoltre dai traumi e dal rischio di infezioni dall'esterno. È comunque evidente che un'idratazione eccessiva può macerare la cute perilesionale e ridurre la sua efficacia come barriera batterica. La scelta di un tipo di medicazione in un determinato stadio del processo di guarigione dell'ulcera influenza anche le fasi più avanzate del processo di cicatrizzazione.

Le principali medicazioni per il corretto bilancio dei fluidi sono:

- **Schiume.** Sono medicazioni costituite da polimeri in soluzione trasformati in schiuma mediante un processo industriale che crea una matrice con celle in grado di assorbire i fluidi. Sono permeabili all'aria e al vapore acqueo pur essendo resistenti dall'esterno all'acqua e ai batteri. In commercio si presentano in formati adesivi e non, abbinati ad argento, idrocolloidi, alginati o a carbone attivo per eliminare l'odore.
- **Idrofibre.** Medicazioni composte da soffici fibre idrocolloidi (carbossilmetilcellulosa sodica), che grazie alla particolare struttura trattengono l'essudato all'interno delle idrofibre impedendone la propagazione laterale, riducendo il rischio di macerazione della cute perilesionale. La medicazione interagisce con l'essudato della ferita formando un soffice gel che contribuisce a mantenere umido l'ambiente della ferita. Sono disponibili anche impregnate di argento ionico. L'utilizzo delle idrofibre all'argento nelle ulcere diabetiche è stato oggetto di uno studio di comparazione con la garza sterile, dimostrando un tempo di guarigione significativamente più corto per i pazienti trattati con idrofibre.
- **Alginati.** Medicazioni a base di sali di calcio e/o sodio dell'acido alginico derivato dalle alghe marine. La differente composizione percentuale in acido glucuronico e acido mannuronico produce diverse tipologie di alginati. Sono costituiti da morbide fibre non tessute di sali dell'acido alginico legati da ioni di calcio/sodio. Sono altamente assorbenti, fino a 20 volte il loro peso. Danno origine a un gel che ne rende particolarmente atraumatica la rimozione. Sono indicati soprattutto per lesioni ipersecernenti e per le lesioni emorragiche.

Hanno un elevato potere emostatico conferito dall'alginato di calcio che li rende adatti nella medicazione di lesioni emorragiche. Un lavoro non recente e sponsorizzato.

Nelle ulcere croniche i margini epiteliali non devono per essere eccessivamente traumatizzati durante la pulizia, per evitare il cosiddetto die-back, ossia la necrosi del bordo della lesione, più frequente nei pazienti con severa neuropatia o insufficienza renale allo stadio terminale. Per la protezione dei margini e del fondo in ulcere granuleggianti trovano indicazione medicazioni idratanti: l'archetipo della medicazione idratante è la garza vaselinata, la famosa garza grassa.

Lo svantaggio della garza grassa è che si disidrata abbastanza rapidamente e perde il suo potere idratante in al massimo 48 ore. Medicazioni cosiddette non AD garantiscono una idratazione della ferita per almeno una settimana consentendo un cambio della medicazione molto più intervallato. Il vantaggio sembra banale, ma si ricorda quanto detto sul raffreddamento della ferita.

Tra le medicazioni avanzate classiche deve essere considerata anche la pressione topica negativa (NPWT), una tecnica che ha radicalmente modificato, nel corso degli ultimi 10 anni, l'approccio alla cura locale delle lesioni del piede diabetico e delle altre patologie ulcerative e chirurgiche e che ha permesso di accorciare notevolmente i tempi e ridurre i costi di gestione delle lesioni. La NPWT consiste nel posizionamento, nel contesto della lesione, di una interfaccia (poliuretano o garza), sigillata con un film di poliuretano, cui viene successivamente applicata, tramite un sistema di tubi di connessione, una pressione negativa generata da un compressore. Tale pressione non solo ha la funzione di drenare le eventuali secrezioni e di ridurre l'edema locale, ma altresì di stimolare, mediante la diretta attivazione delle cellule endoteliali, dei fibroblasti e dei cheratinociti, la neoangiogenesi, la fibrogenesi e la riepitelizzazione delle lesioni.

Le prospettive

La ricerca nel campo del trattamento medicativo delle lesioni ulcerose è molto attiva: in special modo è attiva la ricerca di nuovi prodotti e tecnologie innovative basate su materiali di derivazione biologica per il trattamento delle ulcere diabetiche. Attualmente alcuni studi hanno riportato esiti favorevoli con l'uso di stimolazione elettrica o con ultrasuoni. Nonostante sforzi importanti si siano recentemente fatti per sviluppare linee-guida per la cura del piede diabetico, la qualità delle evidenze scientifiche rimane molto bassa perché la stragrande maggioranza degli studi sono osservazionali, retrospettivi, senza controlli, di bassa numerosità.

Negli ultimi anni vi sono state una serie di relazioni che hanno valutato il rapporto costo-beneficio di diversi nuovi prodotti tecnologici utilizzati per il trattamento locale delle ulcere nel piede diabetico. Spesso molti di questi prodotti sono molto più costosi rispetto al trattamento standard basato sull'uso di garza grassa. Il loro costo può essere sopportato solo se garanti-

sce una più efficace e rapida guarigione con una minore probabilità di amputazione.

Vi sono abbondanti prove che indicano l'importanza di diversi fattori di crescita nel processo di riparazione tissutale: alterazioni nell'espressione di fattori di crescita e nella biologia cellulare sono state evidenziate nelle ulcere croniche dei diabetici. Modifiche sono state anche messe in evidenza nella percentuale relativa di alcuni enzimi collegati ai processi di guarigione come le metalloproteinasi della matrice (MMPs) e i loro inibitori tissutali (TIMPs) presenti nel fluido dei tessuti. I neutrofili e i macrofagi hanno una funzionalità ridotta in corso di iperglicemia e anche questo potrebbe avere un impatto negativo sulla efficacia del processo di riparazione.

Sulla base di queste osservazioni, ci sono stati una serie di tentativi per stabilire se la guarigione può essere migliorata con la somministrazione di agenti che influenzano tali alterazioni biologiche della ferita. Prodotti come l'acido ialuronico: tessuto non tessuto composto dall'estere dell'acido ialuronico con struttura tridimensionale. L'acido ialuronico favorisce la migrazione cellulare, legando molta acqua e quindi rendendo meno viscoso il mezzo, e favorisce la deposizione ordinata di collagene e la neoangiogenesi, rispettivamente legandosi a recettori specifici su fibroblasti e cellule endoteliali. Si può utilizzare su lesioni deterse e a bassa essudazione.

E ancora da citare i *derivati piastrinici* (concentrati piastrinici, PDGF, becaplermin): concentrati piastrinici o estratti da concentrati piastrinici contenenti fattori vari di crescita sono stati molto utilizzati nella pratica clinica anche nella cura di ulcere del piede diabetico, ma i risultati riportati in letteratura non sono stati brillanti.

La *cute bioingegnerizzata*: durante tutto il corso degli anni Novanta sono state sperimentate colture di derma, di fibroblasti e cheratinociti in applicazione singola o associata. Gli studi su questa metodica che è stata battezzata cute bioingegnerizzata non sono stati numerosissimi ma di indubbia qualità.

Recentemente sono anche entrati nell'uso clinico *prodotti dell'ingegneria tessutale*: i cosiddetti sostituti dermici e sostituti cutanei che trovano impiego, considerato il costo molto elevato, in casi selezionati e in centri ad alta specializzazione.

A questi dobbiamo aggiungere anche prodotti biologici come le *membrane amniotiche* sia fresche che liofilizzate: utilizzate per la copertura delle lesioni con non solo potere riparativo ma anche antalgico.

Inoltre ricordiamo nella fase della rigenerazione cellulare della riparazione tissutale l'utilizzo sempre crescente di *tessuto adiposo* e di *cellule ematiche*: recente è l'utilizzo di cellule adipose prelevate dal paziente stesso con varie tecniche (quali il sistema Lipogems o Body jet). Nella stessa seduta operatoria vengono prelevate a livello addominale o coscia e impiantate nella sede della lesione. Anche i derivati del sangue (cellule mononucleate da sangue periferico o cellule mesenchimali da sangue midollare) sono prelevati dal paziente nella stessa seduta operatoria e impiantati nella sede della lesione cutanea sia a scopo rigenera-

tivo che per migliorare i flussi ematici soprattutto microcircolatori. Questi prodotti hanno tuttavia consentito di accorciare molto i tempi della riparazione tissutale e costituiscono un notevole progresso rispetto alle medicazioni tradizionali, soprattutto se inseriti in un percorso terapeutico integrato (Fig. 4).

Prevenzione del piede diabetico

La miglior cura dell'ulcera è la sua prevenzione: impedire che un'ulcera si sviluppi elimina il problema prima della sua nascita. Gli obiettivi della prevenzione possono essere schematizzati: individuare i pazienti a rischio di lesione del piede (prevenzione primaria); attuare provvedimenti profilattici educativi e terapeutici per sorvegliare pazienti a rischio recidiva (prevenzione secondaria).

Prevenzione primaria

- Ispezione periodica.
- Identificazione dei piedi a rischio.
- Educazione dell'operatore al paziente e al caregiver.
- Ortesi adeguate.
- Trattamento delle patologie non ulcerative.

Prevenzione secondaria

La prevenzione secondaria si propone di impedire una nuova ulcerazione in pazienti che sono guariti da una prima lesione. L'educazione deve essere intensificata rispetto ai pazienti senza storia di ulcera. Tuttavia in questi pazienti l'ulcera è stata causata prevalentemente dalla presenza di picchi di pressione (piede neuropatico) o da frizioni con la scarpa (piede ischemico). La presenza di picchi di pressione prevede l'uso di plantari di equilibrio e scarpe predisposte a contenere insieme il piede e il plantare e contemporaneamente a difenderlo da frizioni e pressioni. In questi pazienti è indispensabile provvedere a scarpe e plantari appositi con il compito di, nel caso del plantare, ridistribuire il carico pressorio sulla maggior parte della superficie plantare, riducendo/eliminando i picchi di pressione; nel caso della scarpa, eliminare ogni frizione e costrizione tra scarpa e piede. L'accettazione di scarpe di prevenzione secondaria che per motivi di efficacia devono essere costruite in maniera specifica (suola a barchetta, dimensioni adatte a ospitare il plantare, fodera con anima per termoformabilità ecc.) risulta quindi voluminosa e non facilmente accettabile soprattutto per le donne perché i modelli femminili differiscono profondamente da modelli generalmente ambiti.

Le calzature curative e protettive per la riduzione totale o parziale del carico

Le calzature curative sono concepite al fine di alleviare completamente la pressione di carico su un'ulcera. Una volta for-

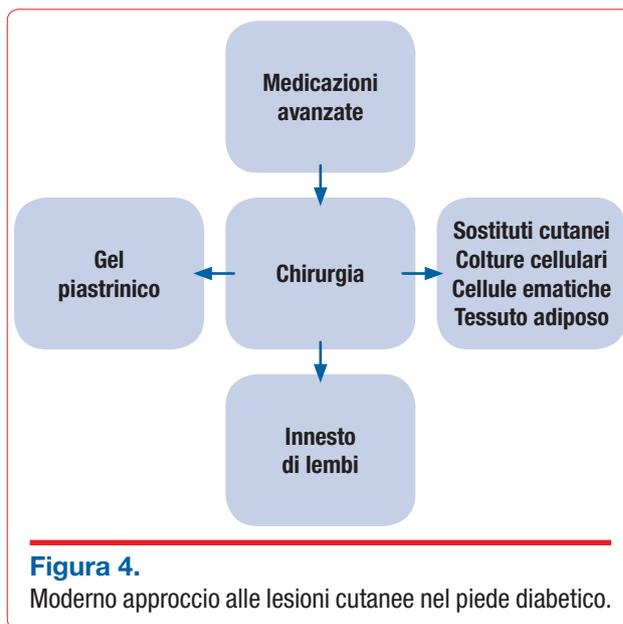


Figura 4.
Moderno approccio alle lesioni cutanee nel piede diabetico.

matasi un'ulcera, questa non potrà guarire (anche se l'apporto circolatorio è adeguato) fintanto che non viene rimosso il carico meccanico. L'approccio per ridurre il carico consiste nel riposo a letto (nei casi più gravi), nell'utilizzo di stampelle o di una sedia a rotelle. Speciali apparecchi come gambaletti gessati a contatto totale e stivaletti in resine polimeriche sono molto efficaci, se applicati correttamente. Le lesioni della parte anteriore del piede possono essere sottoposte a scarico grazie alla confezione su misura di apparecchi, come per esempio le "mezze scarpe" o i "sandali con tacco", che consentono di camminare solo sulla parte posteriore del piede.

Il controllo dell'infezione, il trattamento dell'arteriopatia, il controllo della pressione e il trattamento delle ferite sono componenti essenziali dell'approccio terapeutico multifattoriale delle ulcere del piede. L'ulcera neuropatica/ischemica è, nella maggior parte dei casi, localizzata in sede plantare. Il primo passo sarà quindi il cosiddetto "debridement" dell'ulcera che consiste nell'eliminare tutti i tessuti non vitali fino ad arrivare a tessuti ben sanguinanti. Sovente questo approccio è mal compreso e quindi mal accettato dal paziente che, prima del debridement, presenta una lesione non sanguinante e di ridotte dimensioni. Il debridement infatti, rimuovendo il tessuto non vitale, evidenzia l'ulcera sottostante, nascosta dall'ipercheratosi, che presenta una dimensione sensibilmente maggiore.

Ma il debridement è solo il primo passo nella cura dell'ulcera. Un passo indispensabile sarà quindi lo scarico della lesione ulcerativa. Si deve considerare che a intervento effettuato si dovrà comunque applicare un apparecchio di scarico fino a guarigione della sutura chirurgica plantare. Guarita l'ulcera, è necessario fornire il paziente di una calzatura adeguata in grado di prevenire ulteriori ulcerazio-

ni. La terapia ottimale è uno “stivaletto” che permetta di scaricare completamente il piede pur permettendo una relativa mobilità.

Bibliografia di riferimento

- Cavallini M. *Il piede diabetico visto dal chirurgo*. SID 2003, pp. 77-8, 172-3.
Documento consenso trattamento arteriopatia periferica nel diabetici. SID 2012.
 Tennevall GR, Apelqvist J. *Health economic consequences of diabetic foot lesions*. Clin Infect Dis 2004;39(Suppl. 2):S132-9.
 Romano V. *Piede diabetico*. Infad 2006;2:1-6.
 Singh N, Amstrong DG, Lipsky BA. *Prevening foot ulcers in patients with diabetes*. Jama 2005;293:217-28.

The International Working Group on the Diabetic Foot. *International consensus on the Diabetic Foot and practical guidelines on the management and prevention of the Diabetic Foot*. 1999.

Vileikyte L. *The Psycho-social impact of Diabetes Foot Damage*. Diabete's Voice 2005;50:11-3.

World Union of Wound Healing Societes (WUWHS) *Congresso di Firenze: documento di posizionamento gestione locale delle ulcere del piede diabetico*. Wounds International 2016.

Link web

- www.diabeteonline.it.
www.diabete.com.
www.ilpiedediabetico.it.

SEZIONE DI AUTOVALUTAZIONE



Qual è la differenza tra arteriopatia diabetica e non diabetica?

- Colpisce le arterie addominali
- Interessa i vasi periferici
- Il piede freddo
- Non si formano lesioni cutanee

Quale sintomo manca nell'arteriopatia diabetica?

- il dolore
- La claudicatio
- L'edema
- Le parestesie

Qual è il rischio maggiore dell'ulcera del piede diabetico?

- Medicare l'ulcera
- L'infezione
- Tenere scarpe di cuoio
- Deambulare

Il trattamento della lesione cutanea nella fase rigenerativa si può avvalere di:

- cellule adipose
- sostituti dermici
- membrane amniotiche
- tutte

Verifica subito le risposte on line www.diabete-rivistamedia.it



PACINI
EDITORE
MEDICINA