

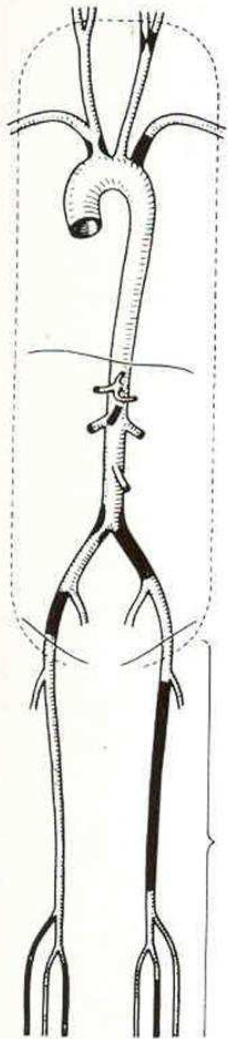
Le arteriopatie obliteranti ed il loro significato clinico e prognostico: come intercettarle precocemente.

Ruggiero CURCI

Direttore UOC di chirurgia vascolare ed endovascolare

ASST Lodi

Ospedale Maggiore



CARATTERI DELLE ARTERIOPATIE

POLIDISTRETTUALITA'

PLURIFOCALITA'

DIFFUSIONE

COLLATERALITA'

Compenso emodinamico

Scompenso emodinamico

IPOSTENIA ARTI INFERIORI

CLAUDICATIO (DOLORE A RIPOSO)

IPOTERMIA

IMPOTENTIA ERIGENDI

PALLORE - CIANOSI

IPOTROFISMO - ALTERAZIONE ANNESSI

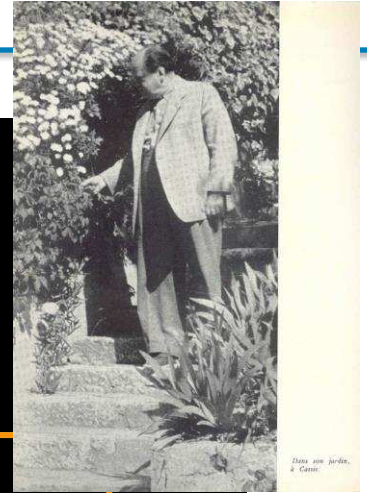
IPOTERMIA

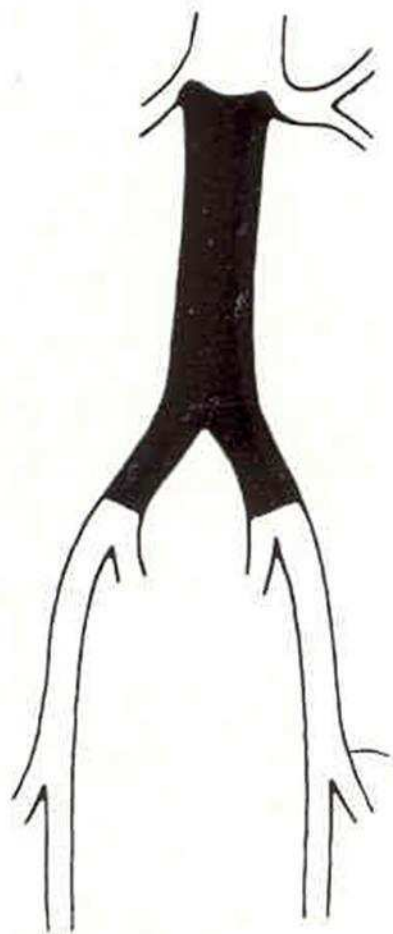
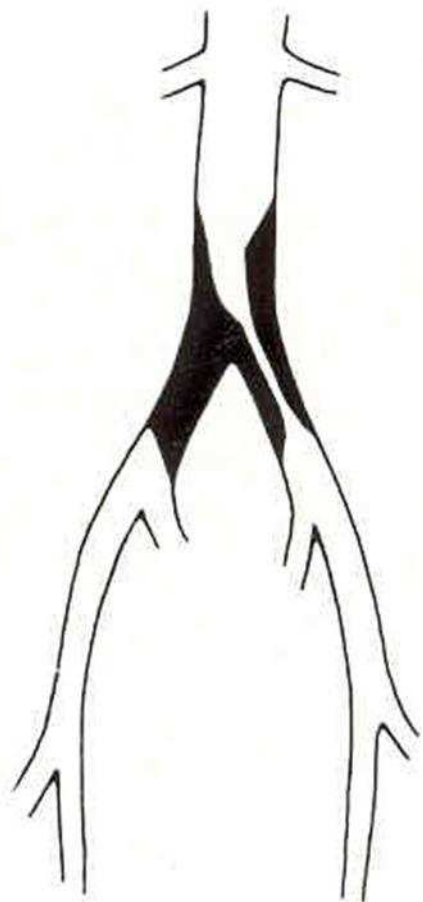
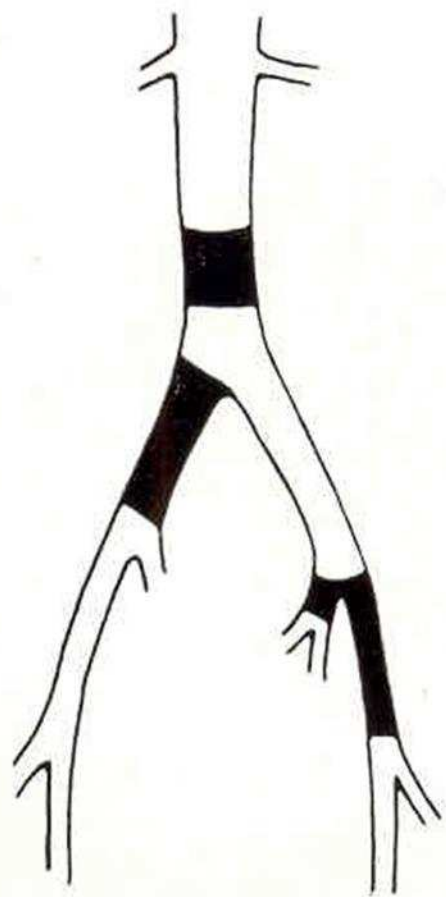
IPOSFIGMIA - ASFIGMIA POLSI

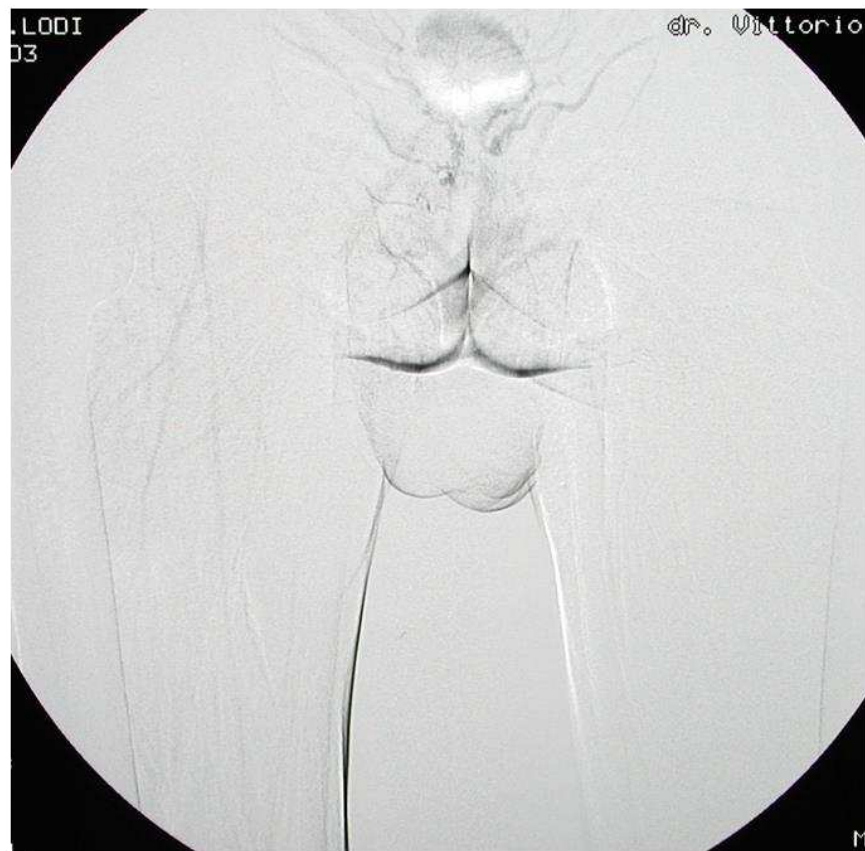
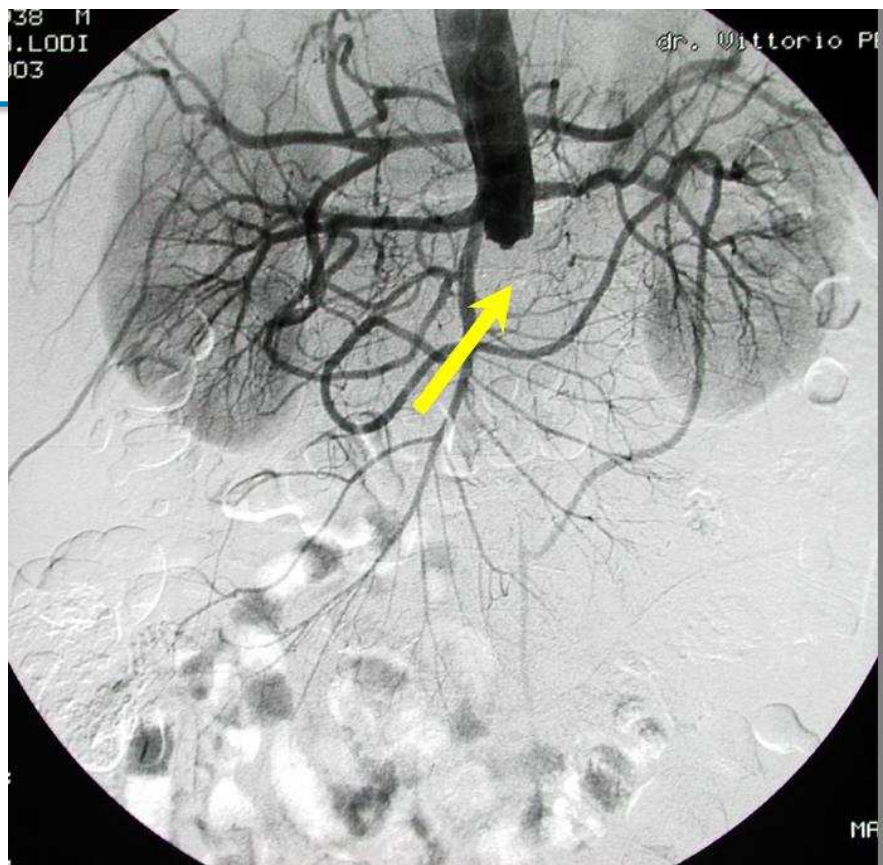
SOFFI - FREMITI

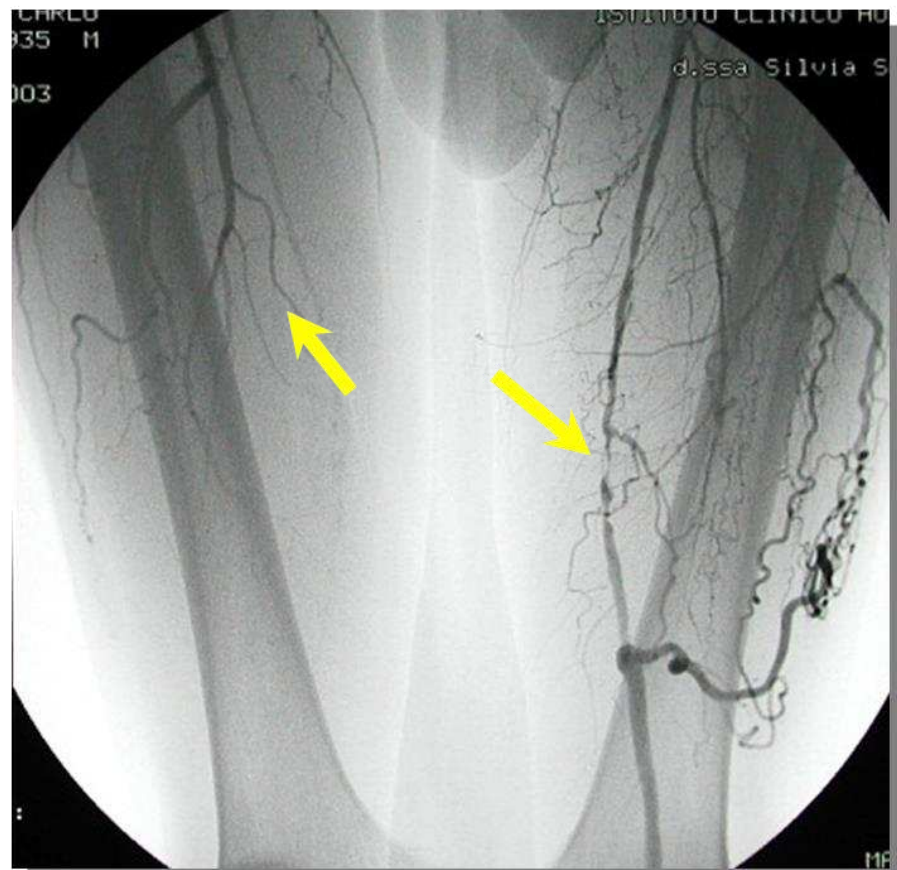
STADI CLINICI

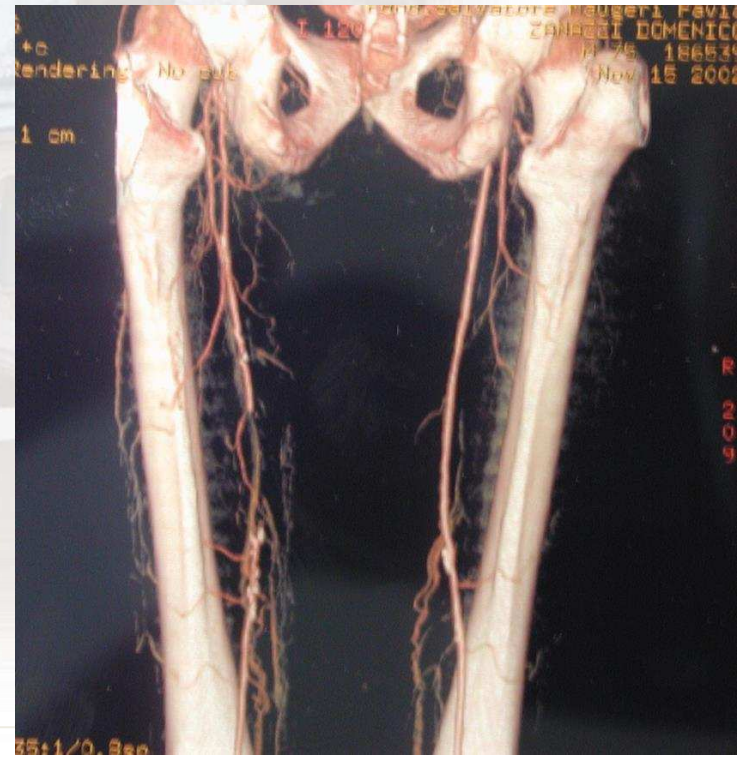
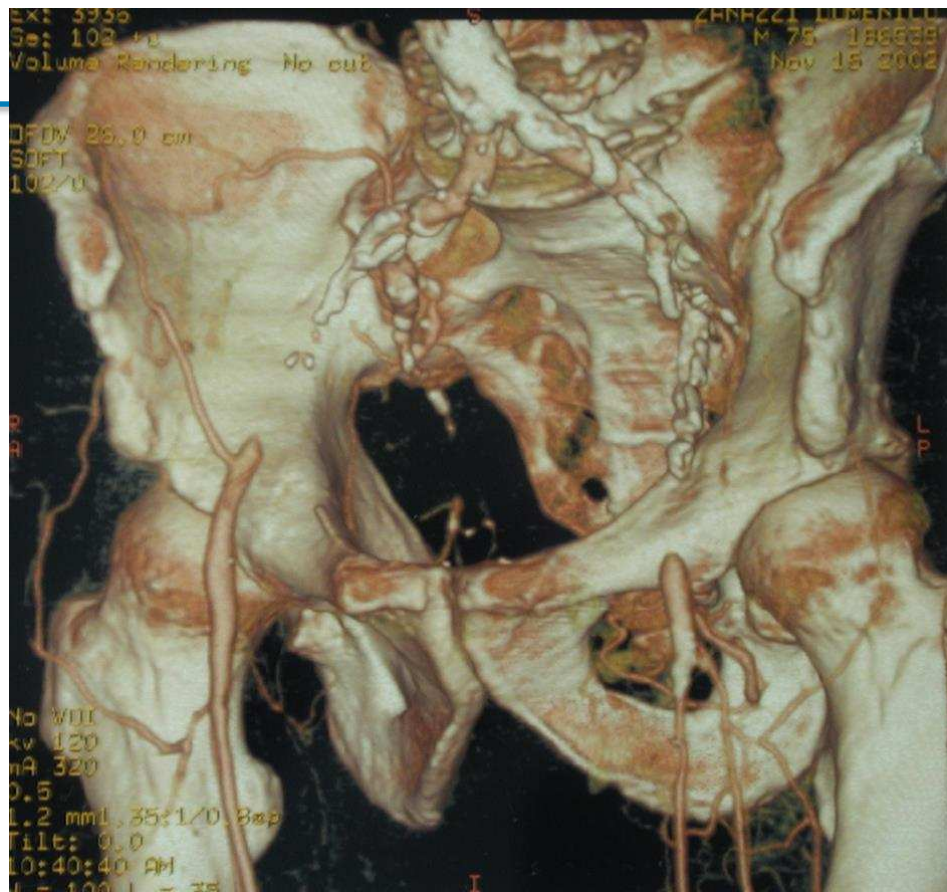
STADIO I		Asintomatico	} ISCHEMIA CRITICA
STADIO II	A	Claudicatio >100 m	
	B	Claudicatio <100 m	
STADIO III		Dolori a riposo	
STADIO IV		Lesioni trofiche	

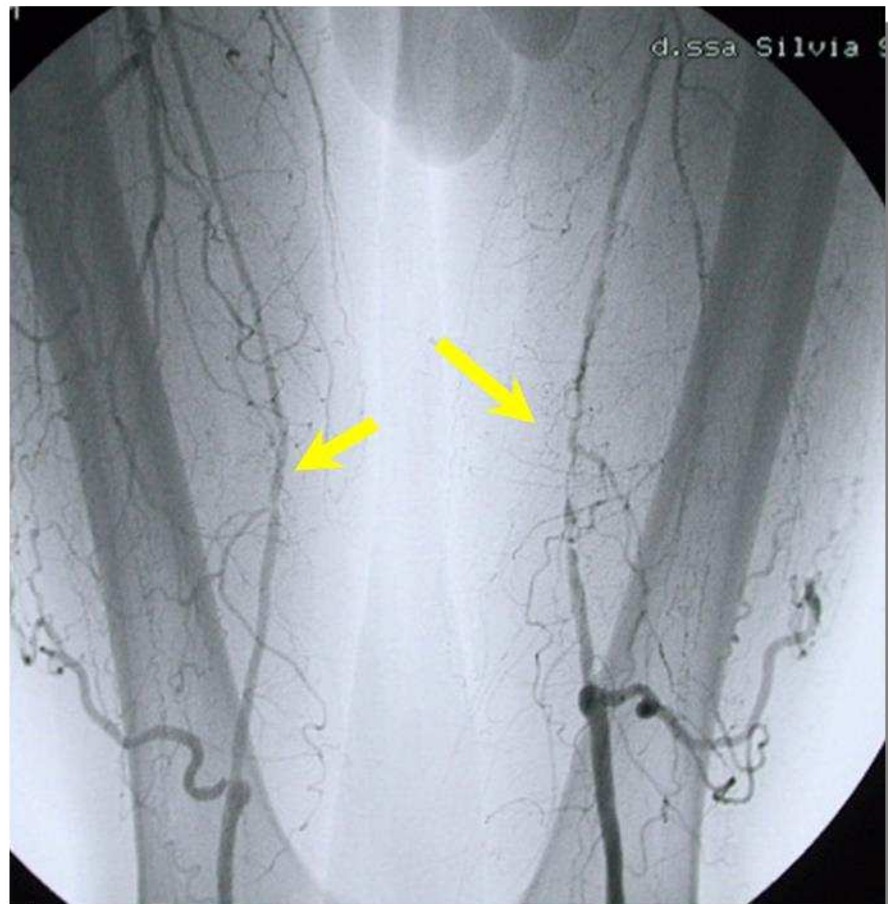
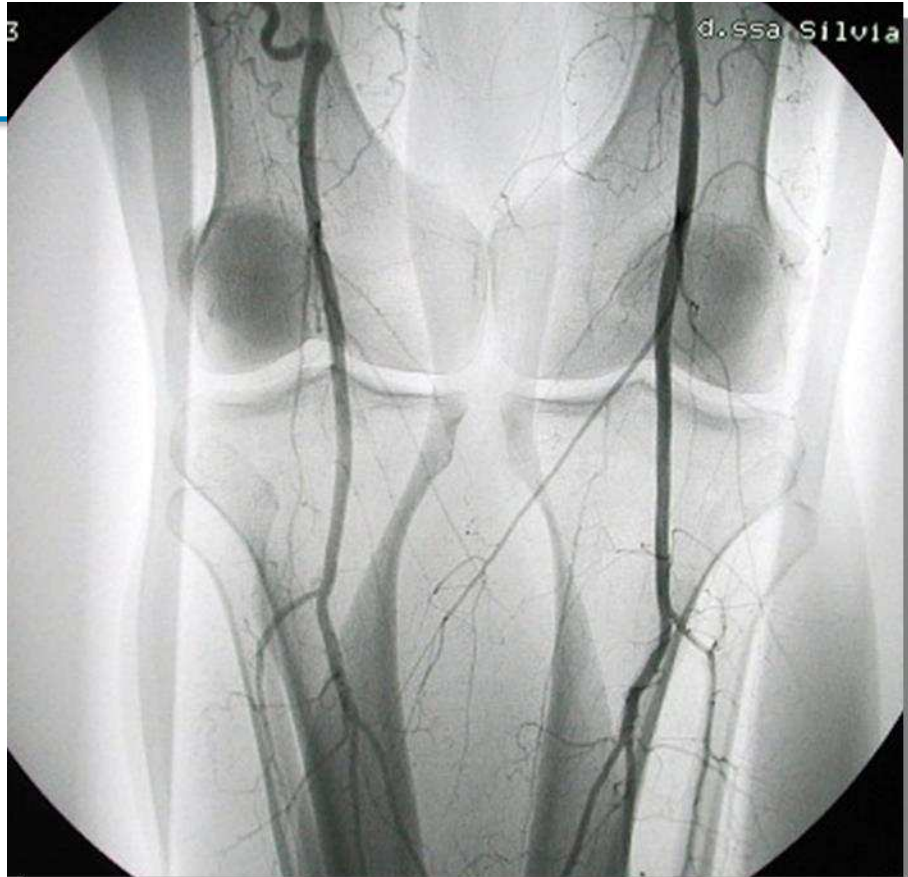


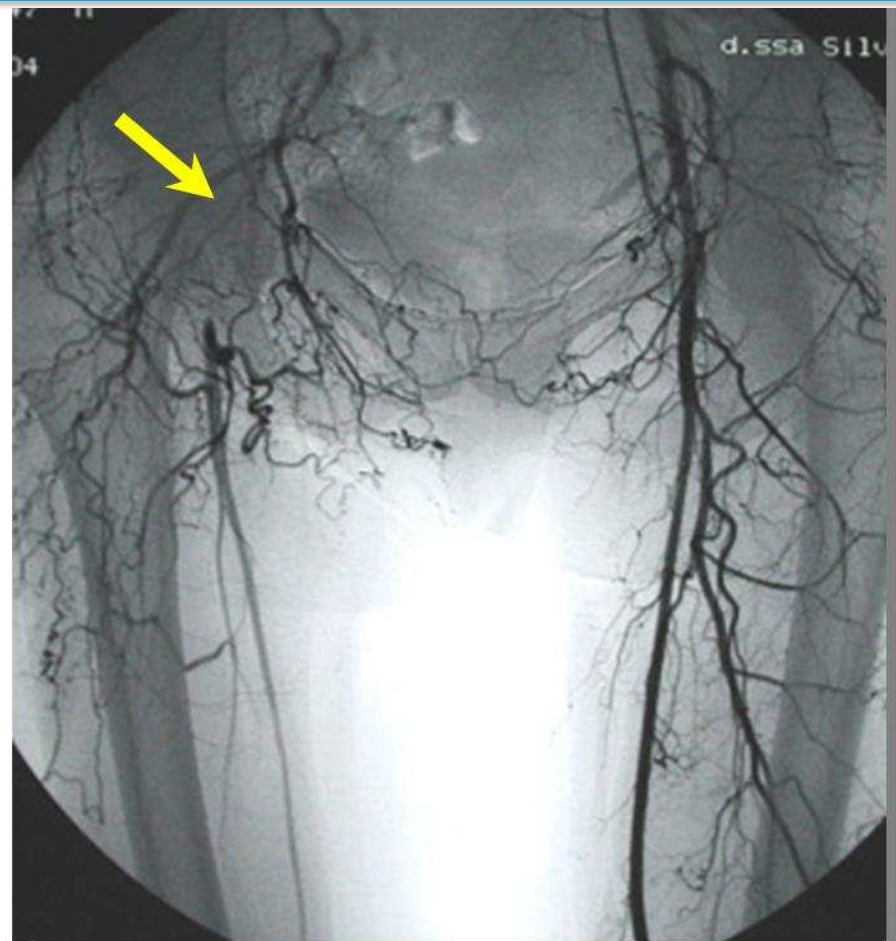


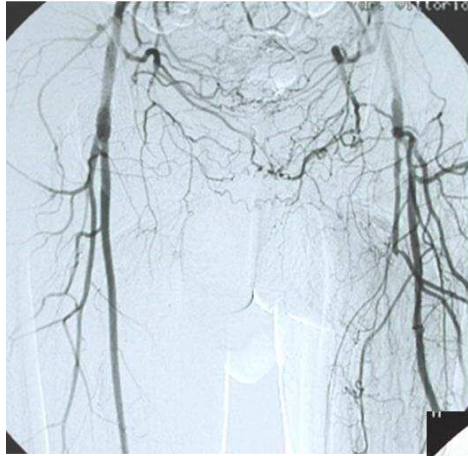


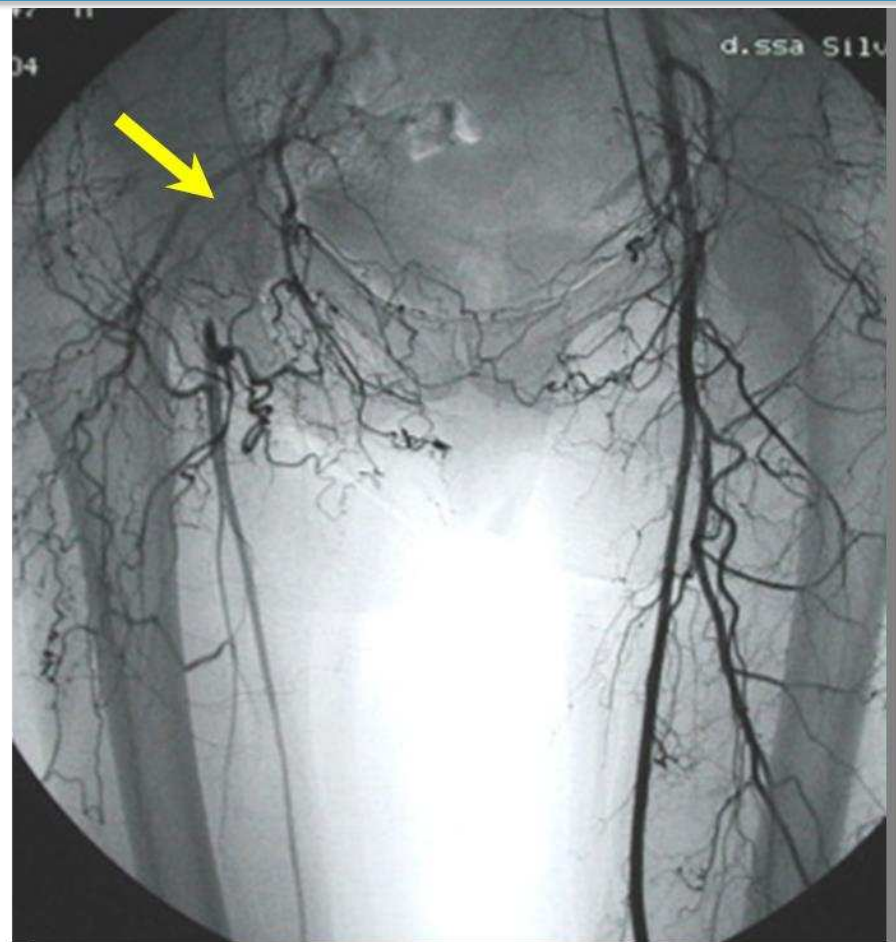








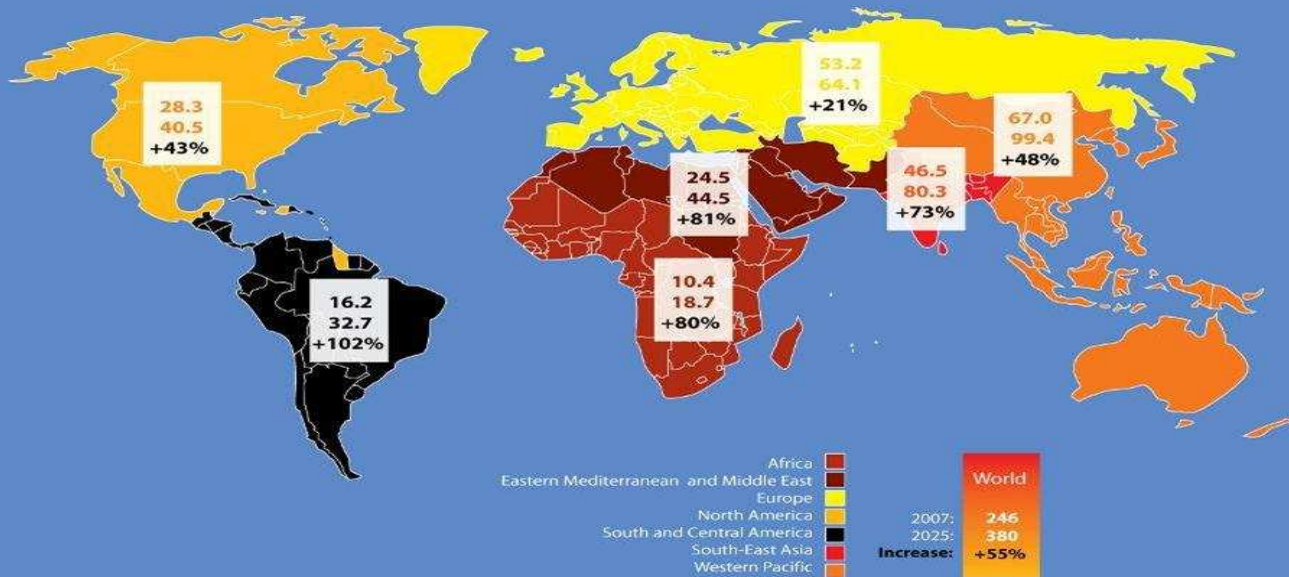


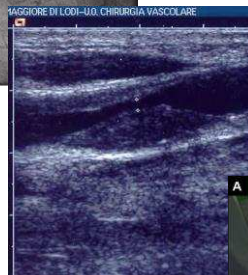
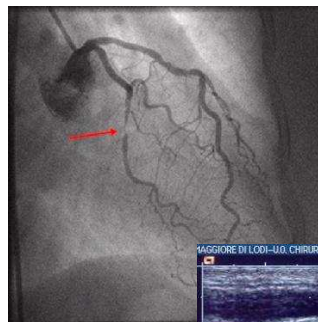






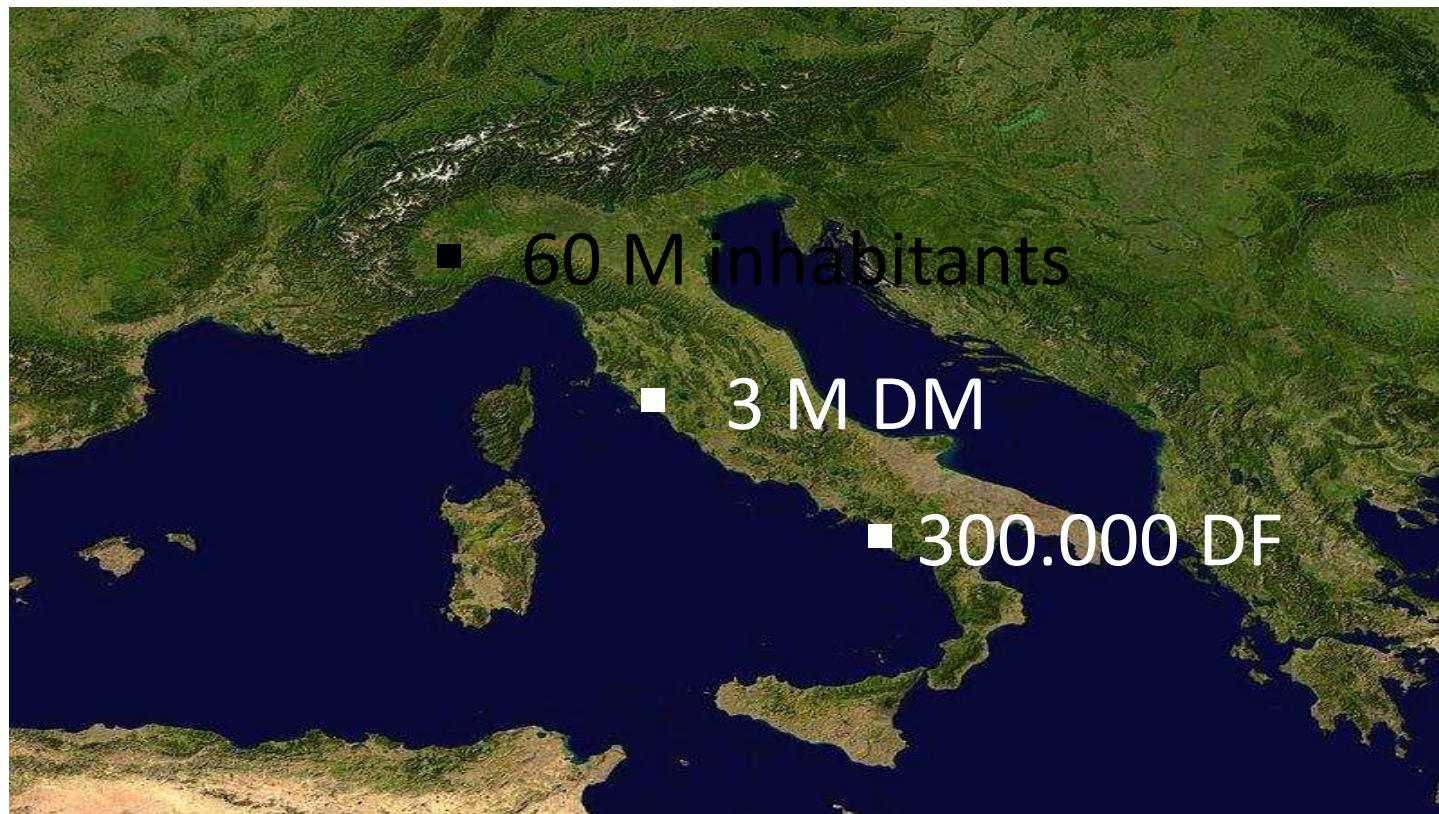
Global projections for the number of people with diabetes (20-79 age group), 2007 and 2025 (millions)





2025 : 300.000.000 individui
150.000.000 necessiteranno di cure

4,9% in Italia





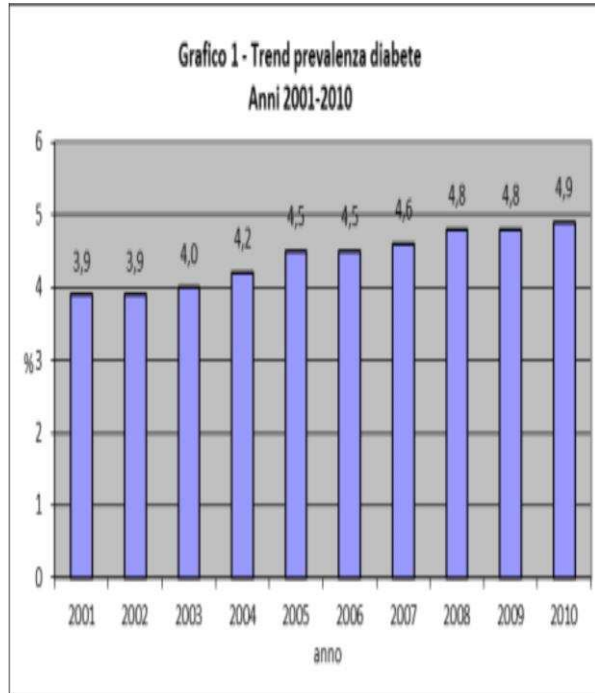


Ministero della Salute

DIPARTIMENTO DELLA PROGRAMMAZIONE E
DELL'ORDINAMENTO DEL SISTEMA SANITARIO NAZIONALE
DIREZIONE GENERALE PER LA PROGRAMMAZIONE SANITARIA

Commissione Nazionale Diabete

Piano sulla malattia diabetica



Fonte: Istat. Indagine multiscopo "Aspetti della vita quotidiana" - Anno 2010

a) costi diretti:

includono tutti i costi relativi direttamente alle prestazioni sanitarie erogate dal Servizio Sanitario. Possono essere a basso costo (prestazioni di cure primarie extraospedaliere), a medio costo (farmaci, device) e ad alto costo (fondamentalmente trattamenti eseguiti all'interno di strutture ospedaliere);

b) costi indiretti:

sono riferibili alla perdita di produttività (causata da disabilità temporanea o permanente, pensionamento anticipato, perdita di giorni di lavoro, mortalità prematura);

c) costi intangibili:

tutte le situazioni di alterazione della qualità di vita imputabili in modo diretto o indiretto alla malattia (depressione, ansia, discriminazioni sul lavoro o nelle relazioni interpersonali, ecc.).



DALY Disability Adjusted Life Years

Incidenza delle malattie cardiovascolari su anni di vita
“aggiustati”

Stima degli anni persi o vissuti con una disabilità per
patologia

Un DALY perso equivale ad un anno di vita in salute perso

85 milioni nel 1990

150 milioni nel 2020



PROGRESSI SANITARI

ALLUNGAMENTO DELLA
VITA

MANCATA
RIDUZIONE DEI
FATTORI DI RISCHIO

AUMENTO DELL'ASPETTATIVA DI VITA **NON** IN SALUTE

CRONICITA'



CRONICITA'

OMS 2009

Costo per patologie cardiovascolari CE

106 miliardi di Euro

9% spesa sanitaria complessiva

ITALIA

	Maschi	Femmine
FUMO	24,6%	15%
SOVRAPPESO	44%	27,5%
OBESITA'	10,8%	9%

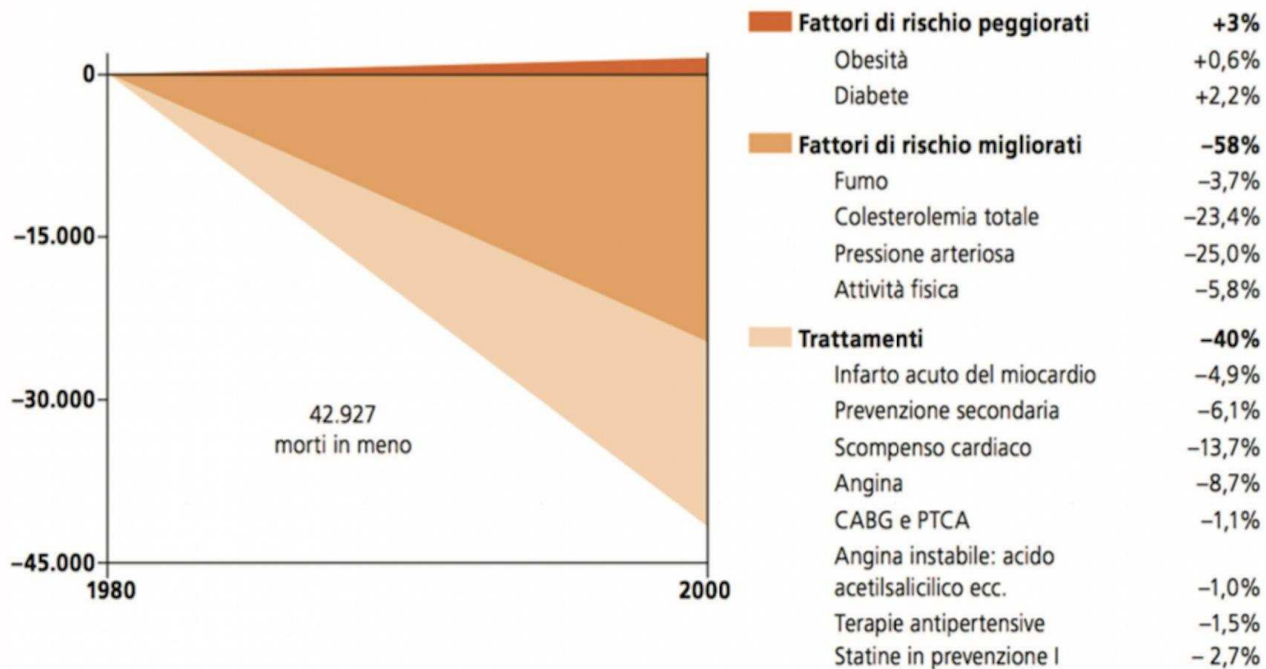
41% NESSUNA ATTIVITA' FISICA

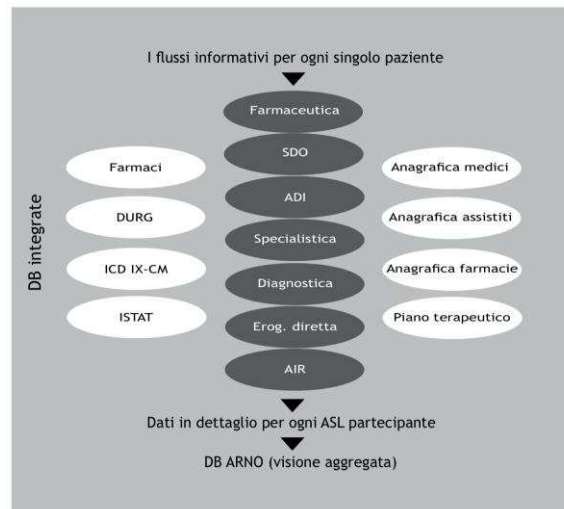
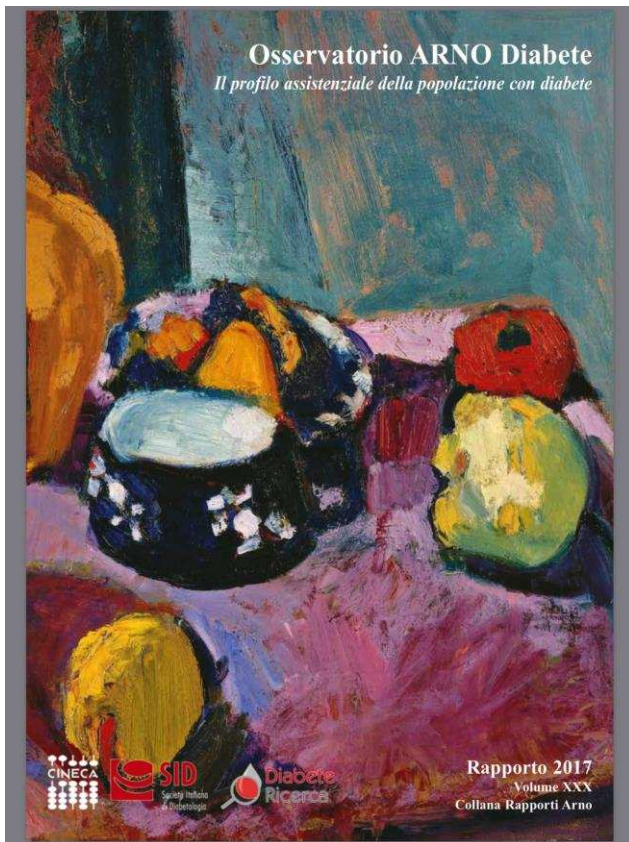
30% IPERTENSIONE ARTERIOSA

5,3% DIABETE

4,68 MLN A RISCHIO ELEVATO DI PATOLOGIA CARDIOVASCOLARE

6,17 MLN A RISCHIO MOLTO ELEVATO DI PATOLOGIA CARDIOVASCOLARE



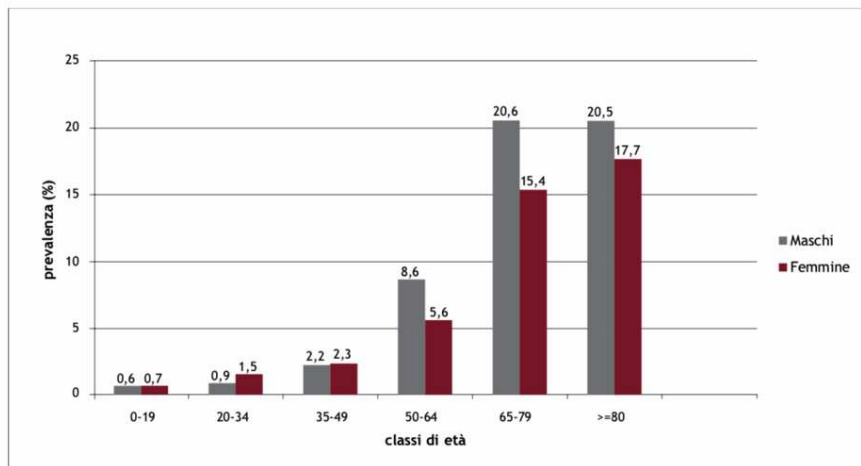


La tabella che segue riassume gli indicatori per le tre aree di interesse. Alcuni degli indicatori presentati NON sono utilizzati in questa pubblicazione.

	Farmaci	Ospedale	Specialistica
D / A (Indicatore di prevalenza)	Prevalenza: rapporto tra il numero di persone con diabete e il totale della popolazione (D / A)		
D _f / D (Indicatori di frequenza del trattamento)	Percentuale di utilizzo o prevalenza del diabete farmacotratto: rapporto tra il numero di trattati e totale della popolazione con diabete (x 100) - D _f / D	Percentuale ricoverati: rapporto tra il numero di ricoverati (ordinari o in Day Hospital) e la popolazione con diabete (x 1.000) - D _H / D	Percentuale utilizzatori di prestazioni specialistiche: rapporto tra il numero di utilizzatori e il totale della popolazione con diabete - D _S / D
P _f / D (indicatori di consumo di prestazioni)	Numero medio di pezzi pro capite: numero di confezioni rapportate alla popolazione con diabete - P _f / D	Tasso di ospedalizzazione: rapporto tra il numero di ricoveri ordinari o accessi in Day Hospital e il totale della popolazione con diabete (x 1.000) - P _H / D	Numero medio di prestazioni pro capite: numero di prestazioni specialistiche rapportate alla popolazione con diabete - P _S / D
S _f / D (Indicatori di spesa)	Spesa media pro capite: spesa farmaceutica complessiva rapportata al totale della popolazione con diabete - S _f / D	Spesa media pro capite: spesa ospedaliera complessiva rapportata al totale della popolazione con diabete - S _H / D	Spesa media pro capite: spesa specialistica complessiva rapportata al totale della popolazione con diabete - S _S / D
P _f / D _f (Indicatori di intensità del trattamento)	Numero medio di pezzi per trattato: numero di confezioni rapportate al numero di trattati - P _f / D _f	Numero medio di ricoveri per ricoverato: numero di ricoveri rapportati al numero di ospedalizzati - P _H / D _H	Numero medio di prescrizioni per utilizzatore: numero di prestazioni specialistiche rapportate al numero di utilizzatori - P _S / D _S
S _f / D _f (Indicatori di costo del trattamento)	Spesa per trattato: spesa farmaceutica rapportata al numero di trattati (totale o per la categoria di farmaci in esame) - S _f / D _f	Spesa media per ricoverato: spesa ospedaliera complessiva rapportata al numero di ricoverati - S _H / D _H	Spesa per utilizzatore: spesa specialistica complessiva rapportata al numero di utilizzatori - S _S / D _S
S _f / P _f (Indicatori di prezzo delle prestazioni)	Costo medio del pezzo: spesa farmaceutica complessiva rapportata al numero di confezioni - S _f / P _f	Costo medio del ricovero: spesa ospedaliera complessiva rapportata al numero di ricoveri - S _H / P _H	Costo medio della prestazione: spesa specialistica complessiva rapportata al numero di prestazioni specialistiche - S _S / P _S

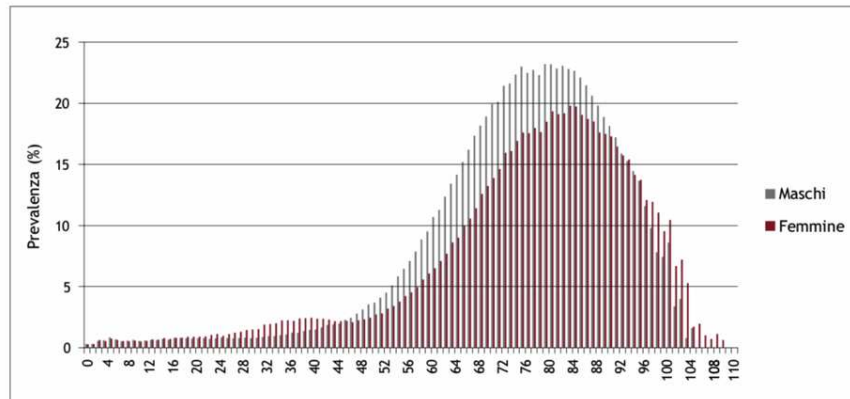


Classi di età	Maschi		Femmine		Totale	
	N	%	N	%	N	%
0-19	6.327	1,9	6.060	1,9	12.387	1,9
20-34	6.842	2,1	12.028	3,8	18.870	2,9
35-49	24.649	7,5	26.387	8,5	51.036	8,0
50-64	90.099	27,5	61.297	19,6	151.396	23,7
65-79	148.874	45,4	128.690	41,1	277.564	43,3
>=80	51.205	15,6	78.388	25,1	129.593	20,2
Totale	327.996	100,0	312.850	100,0	640.846	100,0

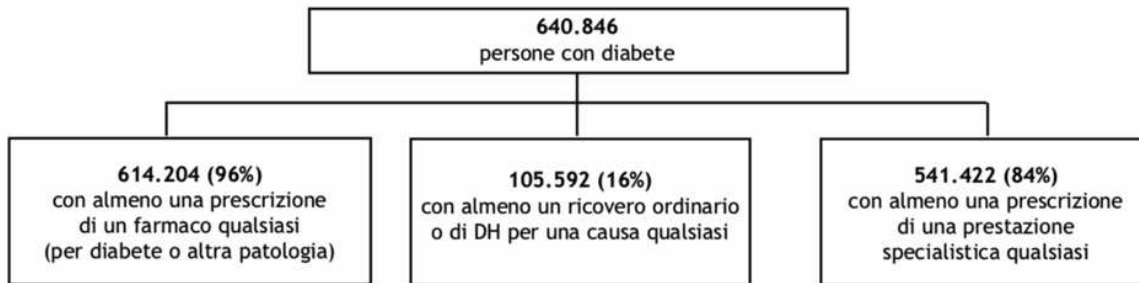




Prevalenza del diabete in funzione del sesso e dell'età



Ricorso alle prestazioni sanitarie nelle persone con diabete





Frequenza di alcuni indicatori di processo e di cura del diabete

Indicatore	N. pazienti	% (N=640.846)	Δ% Casi vs Controlli	% Femmine (N=312.850)	% Maschi (N=327.996)
Malattie apparato circolatorio (ICD-IX: 390-459)	31.697	4,9	96%	4,1	5,8
Cardiopatía ischemica (ICD-IX: 410-414)	8.312	1,3	137%	0,8	1,8
Vasculopatia cerebrale (ICD-IX: 430-434;436;437-438)	6.721	1,0	92%	1,0	1,1
Diabete (ICD-IX: 250)	6.611	1,0	-	0,9	1,1
Infarto miocardico acuto (ICD-IX: 410)	2.989	0,5	127%	0,3	0,6
Insufficienza renale (ICD-IX: 585-586)	1.580	0,2	313%	0,2	0,3
Emodialisi (Spec. 39.95.1 - 39.95.9)	921	0,1	184%	0,1	0,2
Fotocoagulazione (Spec. 14.33-14.34)	743	0,1	> 500%	0,1	0,1
Parto complicato (ICD-IX: 660-669)	700	0,1	70%	0,2	0,0
Chetoacidosi (ICD-IX: 250.1)	437	0,1	> 500%	0,1	0,1
Ulcera cutanea (ICD-IX: 707.1)	301	<0,1	278%	<0,1	0,1
Amputazione (Intervento : 84.10-84.19;84.3;84.4)	292	<0,1	> 500%	<0,1	0,1
Coma ipersmolare (ICD-IX: 250.20-250.23)	201	<0,1	-	<0,1	<0,1
Osteomelite (ICD-IX: 730)	147	<0,1	276%	<0,1	<0,1
Rivascolarizzazione arti inferiori (Intervento : 39.25;39.29;39.50;39.90)	141	<0,1	291%	<0,1	<0,1
Coma (ICD-IX: 250.30-250.33)	139	<0,1	-	<0,1	<0,1
Coma ipoglicemico (ICD-IX: 251.0)	64	<0,1	> 500%	<0,1	<0,1
Gangrena (ICD-IX: 785.4)	61	<0,1	> 500%	<0,1	<0,1
Vitrectomia (Intervento: 14.73;14.74)	36	<0,1	64%	<0,1	<0,1



THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE

REVIEW ARTICLE

Julie R. Ingelfinger, M.D., Editor

Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence

David G. Armstrong, D.P.M., M.D., Ph.D., Andrew J.M. Boulton, M.D.,
and Sicco A. Bus, Ph.D.

COMPLICATIONS OF DIABETES THAT AFFECT THE LOWER EXTREMITIES ARE common, complex, and costly. Foot ulceration is the most frequently recognized complication. In a community-based study in the northwestern United Kingdom, the prevalence of active foot ulcers identified at screening among persons with diabetes was 1.7%, and the annual incidence was 2.2%.¹ Higher annual incidence rates have been reported in specific populations: 6.0% among Medicare beneficiaries with diabetes, 5.0% among U.S. veterans with diabetes, and 6.3% in the global population of persons with diabetes.^{2,4} On the basis of 2015 prevalence data from the International Diabetes Federation,⁵ it is estimated that, annually, foot ulcers develop in 9.1 million to 26.1 million people with diabetes worldwide. The proportion of persons with diabetes and a history of foot ulceration is understandably higher than the proportion with an active ulcer; 3.1 to 11.8% of persons with diabetes, or 12.9 million to 49.0 million persons worldwide and 1.0 million to 3.5 million in the United States alone, have a history of foot ulceration.^{3,5,7} The lifetime incidence of foot ulcers has previously been estimated to be 15 to 25% among persons with diabetes,⁸ but when additional data are considered, between 19% and 34% of persons with diabetes are likely to be affected (for the calculation, see the Supplementary Appendix, available with the full text of this article at NEJM.org).

From the Southern Arizona Limb Salvage Alliance (SALSA), Department of Surgery, University of Arizona College of Medicine, Tucson (D.G.A.); Faculty of Biology, Medicine, and Health, University of Manchester, Manchester, United Kingdom (D.G.A., A.J.M.B.); and the Department of Rehabilitation Medicine, Academic Medical Center, University of Amsterdam, and Amsterdam Movement Sciences — both in Amsterdam (S.A.B.). Address reprint requests to Dr. Armstrong at SALSA, Department of Surgery, University of Arizona College of Medicine, 1501 N. Campbell Ave., Tucson, AZ 85724, or at armstrong@usa.net.

N Engl J Med 2017;376:2367-75.
DOI: 10.1056/NEJMra1615439
Copyright © 2017 Massachusetts Medical Society.

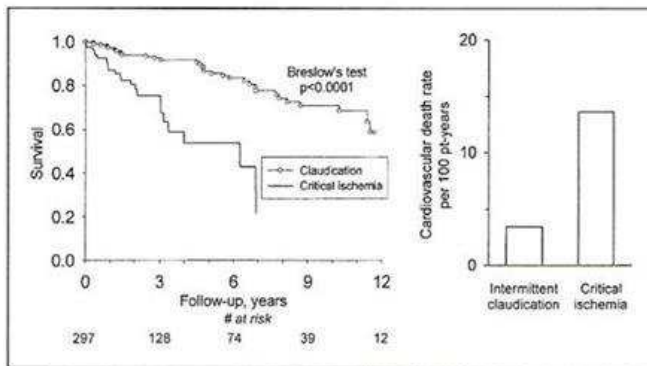
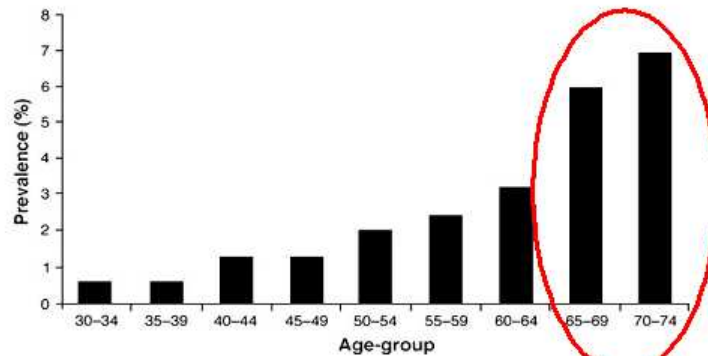
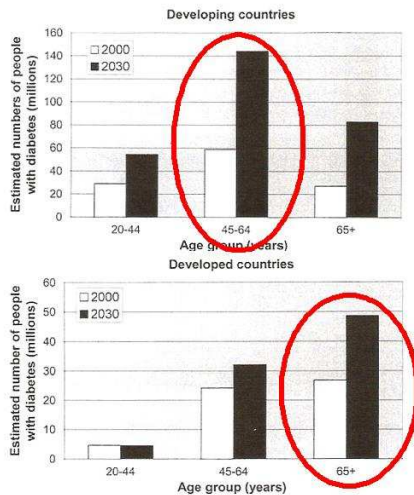


FIGURE 2. Kaplan-Meier survival curves based on mortality from cardiovascular causes among 297 subjects with PAD, stratified according to the presence or absence of CLI.

TABLE 1 Baseline Characteristics of 297 Patients With Peripheral Arterial Disease by Clinical Presentation

Data	Claudication (n = 213)	Critical Ischemia (n = 84)	p Value
Age (yrs)	69 (9)	74 (8)	<0.0001
Men	81%	55%	<0.0001
Body mass index (kg/m ²)	25.6 (4)	25.2 (4)	0.48
Body surface area (m ²)	1.79 (0.2)	1.72 (0.2)	<0.003
Smokers	82%	45%	<0.0001
Diabetes mellitus	27%	55%	<0.0001
Cholesterol (mmol/L)	5.47 (1.3)	5.17 (1.2)	0.08
Triglycerides (mmol/L)	1.77 (1.2)	1.85 (1.2)	0.62
Systemic hypertension	56%	56%	1.00
Systolic BP (mm Hg)	146 (19)	143 (14)	0.27
Diastolic BP (mm Hg)	81 (8)	80 (7)	0.37
Ankle-brachial index	0.62 (0.14)	0.49 (0.17)	<0.0001
ECG abnormalities	54%	71%	<0.009
Carotid stenosis	21%	21%	0.81
Previous CV events	38%	46%	0.20
Previous revascularization	5%	10%	0.12
Previous amputation	1%	10%	<0.0001

Mean \pm SD.
BP = blood pressure; CV = cardiovascular; ECG = electrocardiographic.



The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine

Anil Hingorani, MD,^a Glenn M. LaMuraglia, MD,^b Peter Henke, MD,^c Mark H. Meissner, MD,^d Lorraine Loretz, DPM, MSN, NP,^e Kathya M. Zinszer, DPM, MPH, FAPWCA,^f Vickie R. Driver, DPM, MS, FACFAS,^g Robert Frykberg, DPM, MPH, MAPWCA,^h Teresa L. Carman, MD, FSVM,ⁱ William Marston, MD,^j Joseph L. Mills Sr, MD,^k and Mohammad Hassan Murad, MD, MPH,^l *Brooklyn, NY; Boston and Worcester, Mass; Ann Arbor, Mich; Seattle, Wash; Danville, Pa; Providence, RI; Phoenix Ariz; Cleveland, Ohio; Chapel Hill, NC; Houston, Tex; and Rochester, Minn*

Background: Diabetes mellitus continues to grow in global prevalence and to consume an increasing amount of health care resources. One of the key areas of morbidity associated with diabetes is the diabetic foot. To improve the care of patients with diabetic foot and to provide an evidence-based multidisciplinary management approach, the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine developed this clinical practice guideline.

Methods: The committee made specific practice recommendations using the Grades of Recommendation Assessment, Development, and Evaluation system. This was based on five systematic reviews of the literature. Specific areas of focus included (1) prevention of diabetic foot ulceration, (2) off-loading, (3) diagnosis of osteomyelitis, (4) wound care, and (5) peripheral arterial disease.

Results: Although we identified only limited high-quality evidence for many of the critical questions, we used the best available evidence and considered the patients' values and preferences and the clinical context to develop these guidelines. We include preventive recommendations such as those for adequate glycemic control, periodic foot inspection, and patient and family education. We recommend using custom therapeutic footwear in high-risk diabetic patients, including those with significant neuropathy, foot deformities, or previous amputation. In patients with plantar diabetic foot ulcer (DFU), we recommend off-loading with a total contact cast or irremovable fixed ankle walking boot. In patients with a new DFU, we recommend probe to bone test and plain films to be followed by magnetic resonance imaging if a soft tissue abscess or osteomyelitis is suspected. We provide recommendations on comprehensive wound care and various débridement methods. For DFUs that fail to improve (>50% wound area reduction) after a minimum of 4 weeks of standard wound therapy, we recommend adjunctive wound therapy options. In patients with DFU who have peripheral arterial disease, we recommend revascularization by either surgical bypass or endovascular therapy.

Conclusions: Whereas these guidelines have addressed five key areas in the care of DFUs, they do not cover all the aspects of this complex condition. Going forward as future evidence accumulates, we plan to update our recommendations accordingly. (*J Vasc Surg* 2016;63:3S-21S.)



Prevenzione primaria

Screening

Ampliamento del ruolo ambulatoriale

Integrazione della gestione specialistica

de-medicalizzazione

18 posti letto	Saturazione 83% (15 p.l)	Saturazione 95% (17 p.l)
Tariffa giornaliera	€160	€160
Ricavo/mese	€72.000	€81.600

EFFETTI PERCEPITI

Prevenzione primaria e secondaria

Integrazione fra bisogni sanitari, sociali, medicina del territorio

Presa in carico della cronicità - paziente vasculopatico

Riduzione dei costi diretti attraverso l'efficientamento delle varie tipologie di presidio

Riduzione dei costi diretti (acuzie)

Riduzione dei costi indiretti (riduzione della patologia complicata, riduzione dei tempi di degenza globali)

Demedicalizzazione

ruolo infermieristico

Prevenzione primaria

Prevenzione secondaria

Rivascolarizzazione

Cura delle lesioni e guarigione

Reinserimento sociale



Consapevolezza e conoscenza del problema

Azione sinergica

prevenzione primaria e secondaria

gestione integrata

TEAM dedicati
rete territoriale
ruolo MMG

intervento precoce

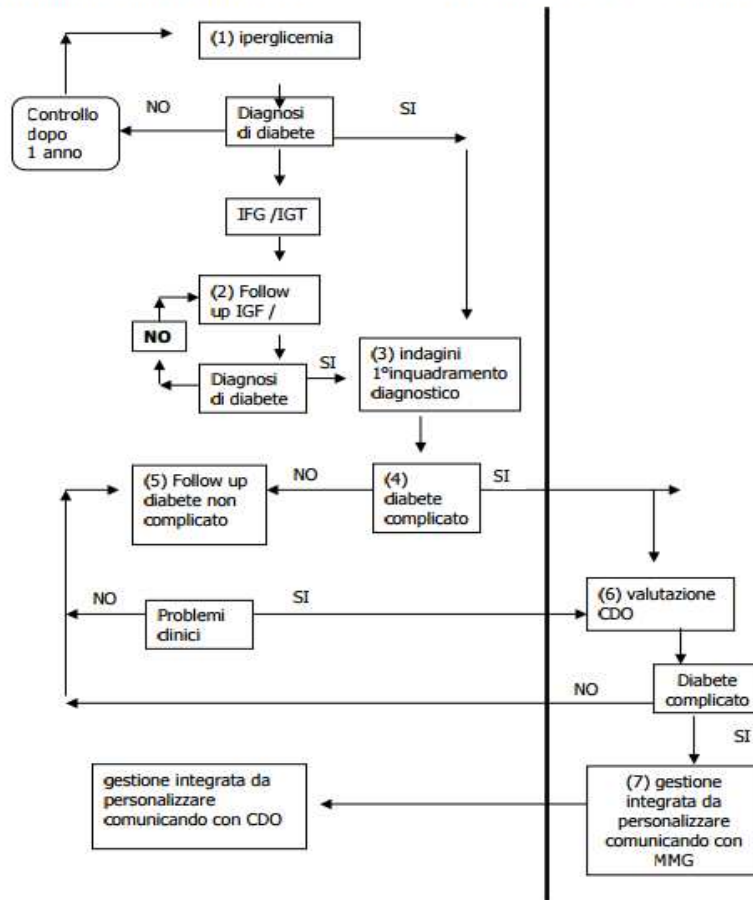
costo sociale

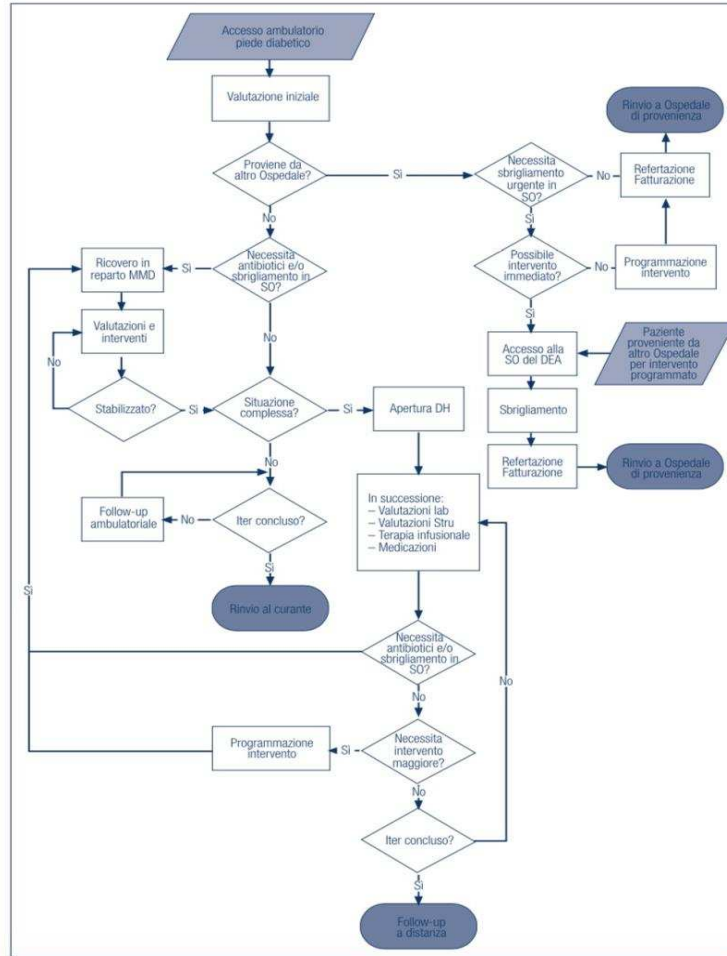
Miglioramento delle cure e contenimento dei costi

PERCORSO DI GESTIONE INTEGRATA DEL PAZIENTE DIABETICO

MEDICI DI MEDICINA GENERALE

TEAM DIABETOLOGICO OSPEDALIERO





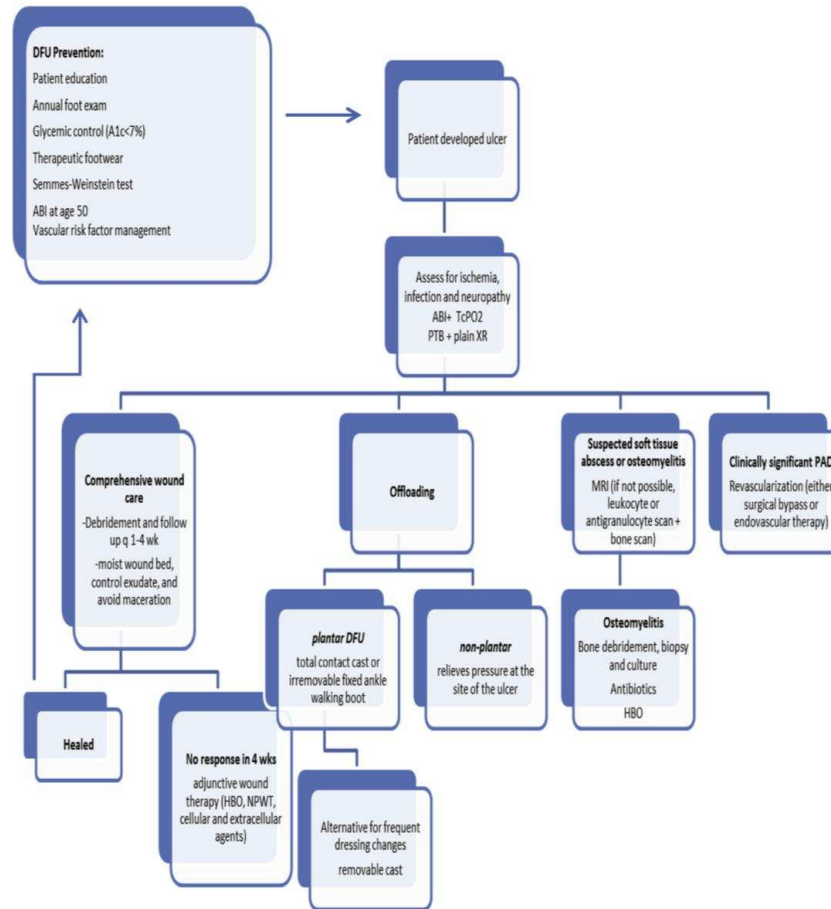
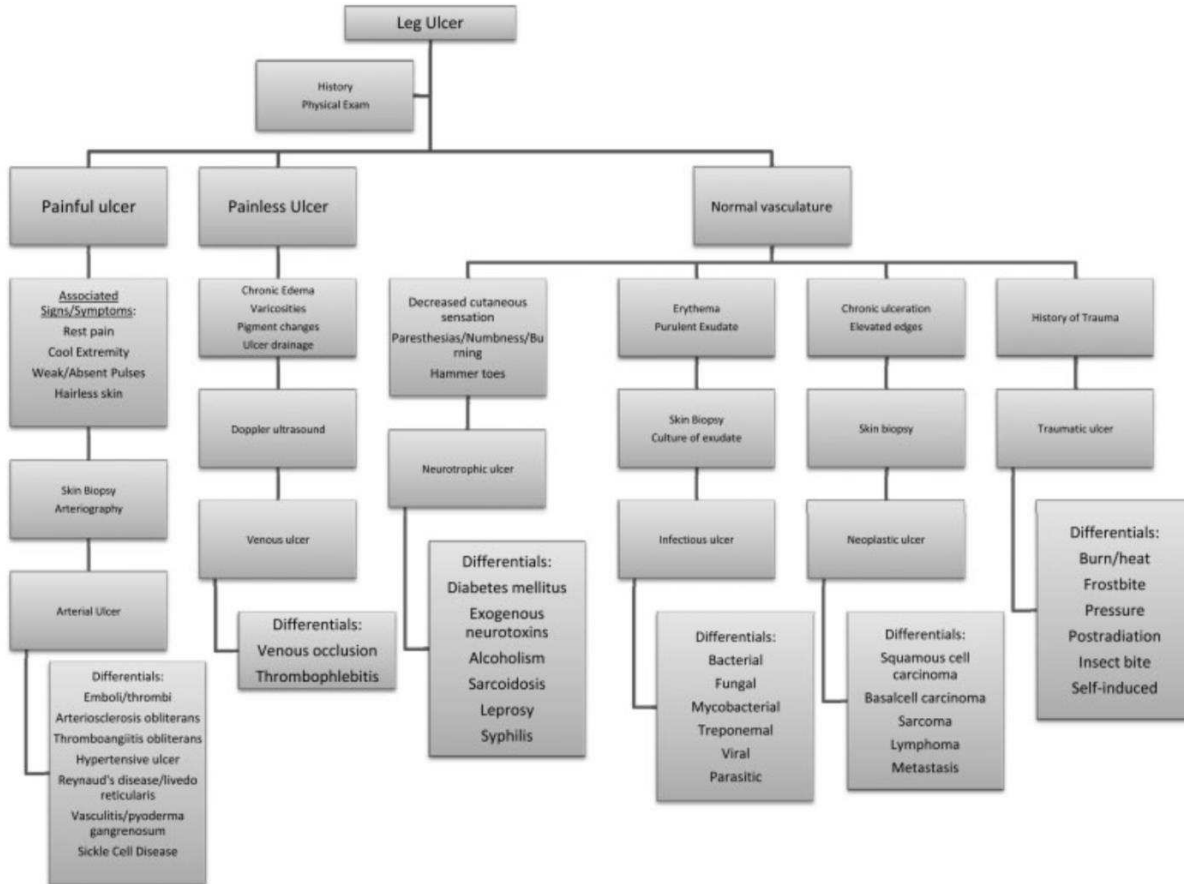


Fig. Algorithm for prevention and care of diabetic foot. *ABI*, Ankle-brachial index; *DFU*, diabetic foot ulcer; *HBO*, hyperbaric oxygen; *MRI*, magnetic resonance imaging; *NPWT*, negative pressure wound therapy; *PAD*, peripheral arterial disease; *PTB*, probe to bone; *TcPo₂*, transcutaneous oxygen pressure; *XR*, radiography.



Conoscere il paziente



1^ livello

-Anamnesi

-Segni clinici di ischemia del piede

Aspetto generale

Trofismo

Lesioni cutanee

Annessi cutanei

-Ischemia franca

-Polsi periferici

-ABI

sclerosi calcifica (Monckeberg): >0.9

(paradosso)

-ECD / Doppler CW

Esame delle sensibilità del piede

La neuropatia può essere rilevata con il monofilamento 10 g (5.07 Semmes-Weinstein), il diapason (128 Hz) e/ o il filo di cotone.

Figura 5: Siti per esame con monofilamento



Figura 6: Applicazione del monofilamento



Monofilamento Semmes-Weinstein (Figura 5 e 6)

- La valutazione delle sensibilità deve essere effettuata in un ambiente tranquillo e rilassato. In primo luogo applicare il monofilamento sulle mani del paziente (gomito o fronte), in modo che sappia cosa aspettarsi.
- Il paziente non deve essere in grado di vedere dove l'esaminatore applica il filamento. I tre siti da testare su entrambi i piedi sono indicati in figura 5.
- Applicare il monofilamento perpendicolare alla superficie della pelle (Figura 6a).
- Applicare la forza sufficiente a causare il piegamento del filamento (Figura 6b).
- La durata totale dell'applicazione - contatto con la pelle e la rimozione del filamento - dovrebbe essere approssimativamente 2 secondi.
- Applicare il filamento lungo il perimetro, non sul sito di un' ulcera, callo, tessuto cicatriziale o tessuto necrotico.
- Non lasciare che il filamento scivoli attraverso la pelle o prenda contatto ripetuto sul sito da testare.
- Premere il filamento sulla pelle e chiedere al paziente se sente la pressione applicata (si/no) e successivamente dove sente la pressione (piede sinistro/piede destro).
- Ripetere questa applicazione due volte nello stesso sito, ma alternare questo con almeno un'applicazione 'finta', in cui nessuna pressione viene applicata (totale tre valutazioni per sito).

Test neurotensimetrico

(sensibilità vibratoria)

Test del diapason

(sensibilità vibratoria)

Test del riflesso achilleo

Esame podometrico

Pedana baropodometrica per valutazione anatomica e funzionale del piede in appoggio in condizione statica e dinamica, con analisi della distribuzione delle pressioni



Terapia dell'ulcera ischemica

Terapia dell'ulcera neuropatica

rivascolarizzazione

trattamento della lesione

terapia antibiotica

terapia ortesica primaria o secondaria



Screening ambulatoriale lesioni piede

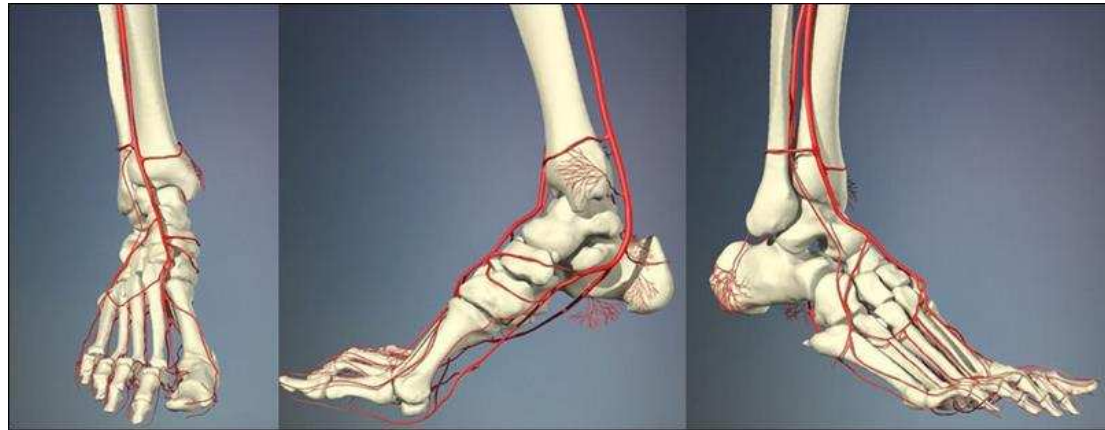
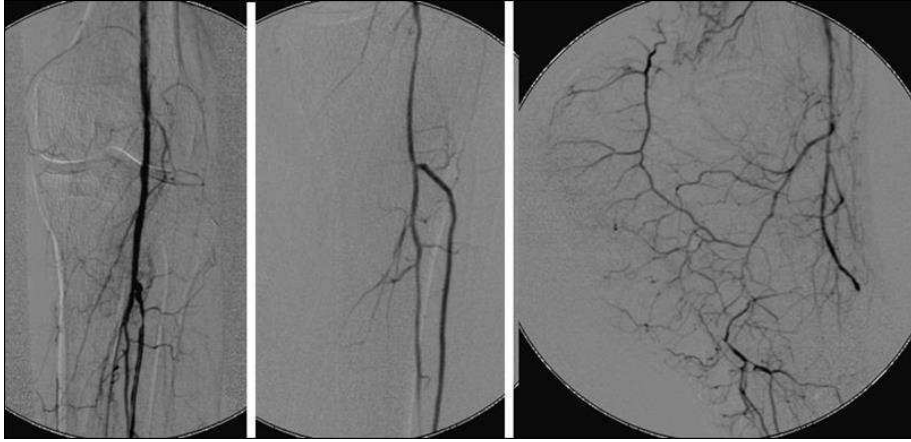
- Ispezione dei piedi, controllo di igiene e cura : si intende una valutazione dell'igiene e cura del piede che comprende:
- l'accoglienza del pz e colloquio breve,
- la valutazione dei fattori di rischio (durata del diabete, tabagismo, stato sociale, terapia in atto)
- Ispezione del piede, valutazione delle dita, unghie e cute alla ricerca di deformità/malformazioni, onicopatie e/o eventuali piccole lesioni.
- Valutazione dello stato di idratazione, presenza di callosità e/o di fissurazioni dei talloni e/o di lesioni interdigitali; presenza di cianosi/pallore, di atrofia cutanea e/o pilifera, di ipoidrosi
- Valutazione delle unghie: se sono tagliate in modo corretto, se ci sono arrossamenti e se il piede è pulito. Valutazione degli spazi interdigitali e delle modalità di appoggio del piede; la valutazione dell'appoggio plantare sarà fatta su pedana ad hoc nell'ambulatorio di 2° livello
- In caso di lesione valutazione della stessa e delle aree perilesionali (ferita detersa, infetta, necrotica).

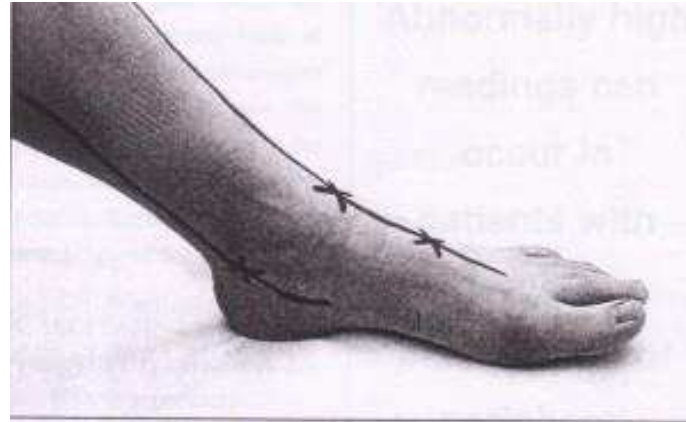
PREVENZIONE : cosa DEVE fare il paziente

- *Lavare quotidianamente i piedi con acqua tiepida e sapone neutro e asciugare delicatamente ma accuratamente anche fra le dita dei piedi; usare creme ammorbidenti*
- *Controllare tutti i giorni anche la pianta del piede (se serve con uno specchio, con attenzione!)*
- *Tagliare le unghie con forbicine a punte smusse o meglio con lime di cartone, in ogni modo le unghie devono essere tenute dritte*
- *Usare scarpe comode e morbide, controllare lo stato di usura anche all'interno; non indossare scarpe nuove per periodi troppo lunghi*
- *Se compaiono lesioni contattare subito il proprio Medico o il Centro diabetologico di riferimento*

PREVENZIONE : cosa NON DEVE fare il paziente

- *Non applicare borse di acqua calda o termofori sui piedi*
- *Non effettuare lavaggi o pediluvi troppo prolungati o con acqua troppo calda (verificare la temperatura con il gomito, non superiore a 37°)*
- *Non calzare scarpe strette, rovinate, sandali o zoccoli che possono provocare lesioni*
- *Non usare calze rammendate o troppo ruvide*
- *Non camminare a piedi nudi o su superfici troppo calde (spiaggia, bordo della piscina)*
- *Non usare forbici appuntite o lime metalliche*
- *Non tagliare le unghie da solo se si ha problemi di vista*
- *Non usare sostanze chimiche (ad esempio cerotti cheratolitici) in presenza di calli*





ACCURATEZZA DIAGNOSTICA



*Circa la metà
dei diabetici
con ulcera
ischemica
non ha dolore*

PALPAZIONE DEI POLSI

Fattori confondenti:

- temperatura ambiente
- assenza congenita nel 12% dei caucasici
- abilità dell' operatore

Marinelli et al *JAMA* 1979

non-invasive testing vs clinical evaluation of PAD
458 diabetici

✉ sensibilità 67% specificità 69%

gold standard: ABI, treadmill, ecoDoppler

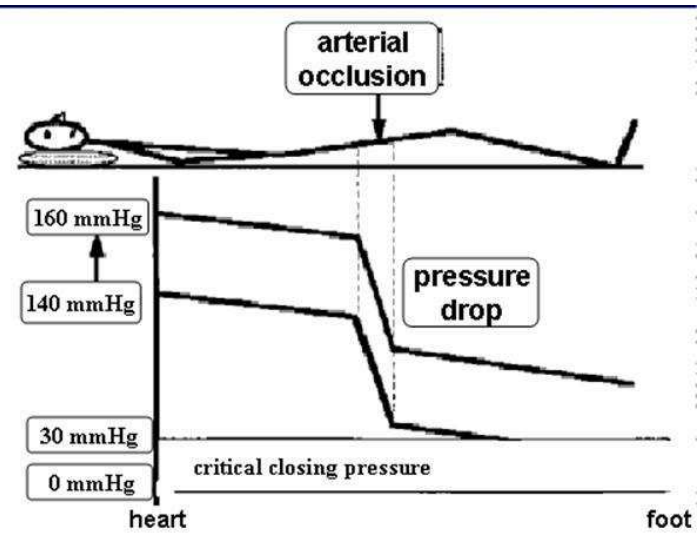
INDICE CAVIGLIA-BRACCIO

⇒ 95% di
SENSIBILITÀ

⇒ 100% di
SPECIFICITÀ

nel rivelare una
malattia angiograficamente significativa

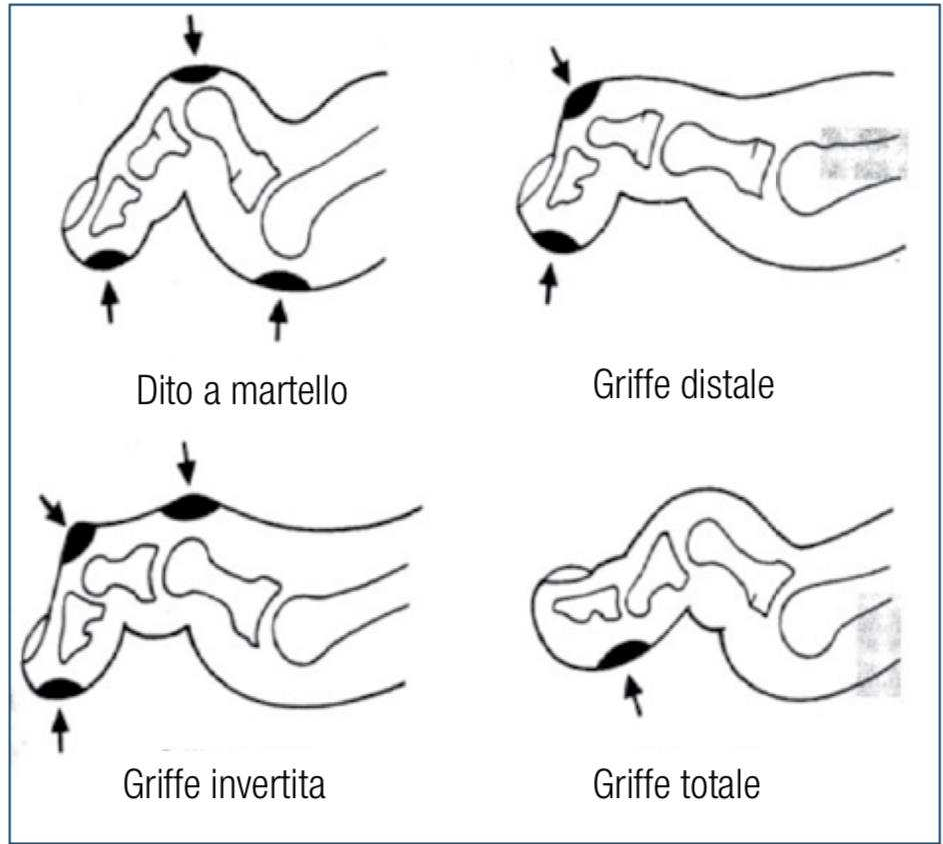




valore di ABI	gravità della vasculopatia
0.91-1.30	normale
0.70-0.90	lieve
0.40-0.69	moderata
< 0.40	severa





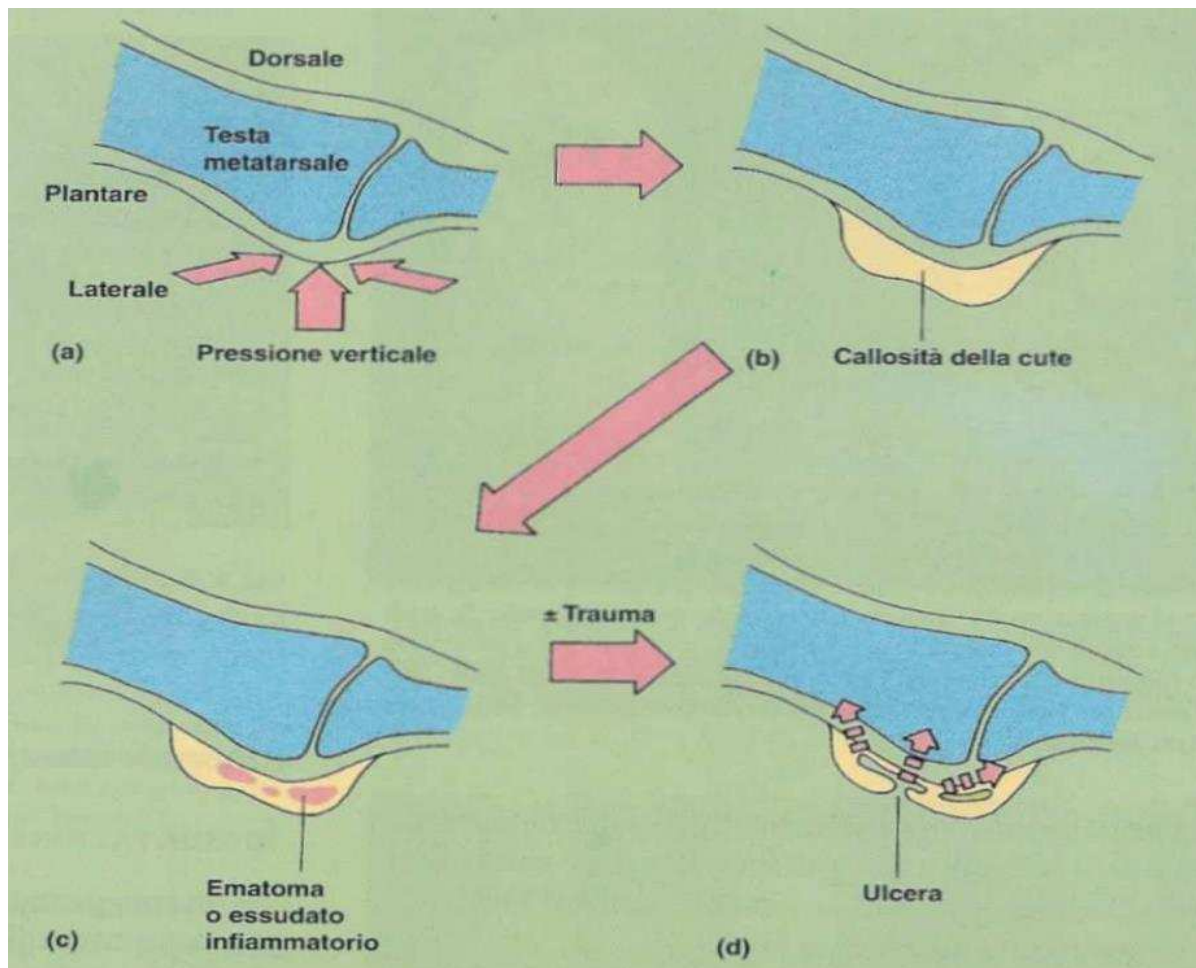


Dito a martello

Griffe distale

Griffe invertita

Griffe totale





PIEDE NORMALE



PIEDE DI CHARCOT





2^ livello

ABI <0.7

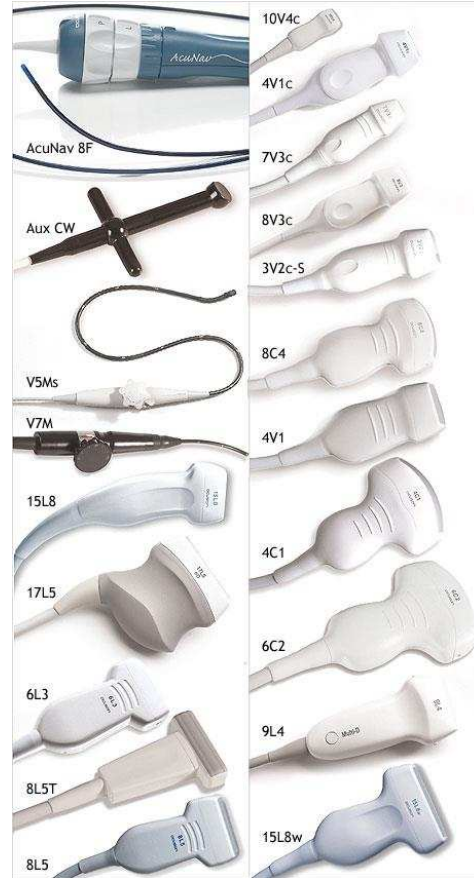
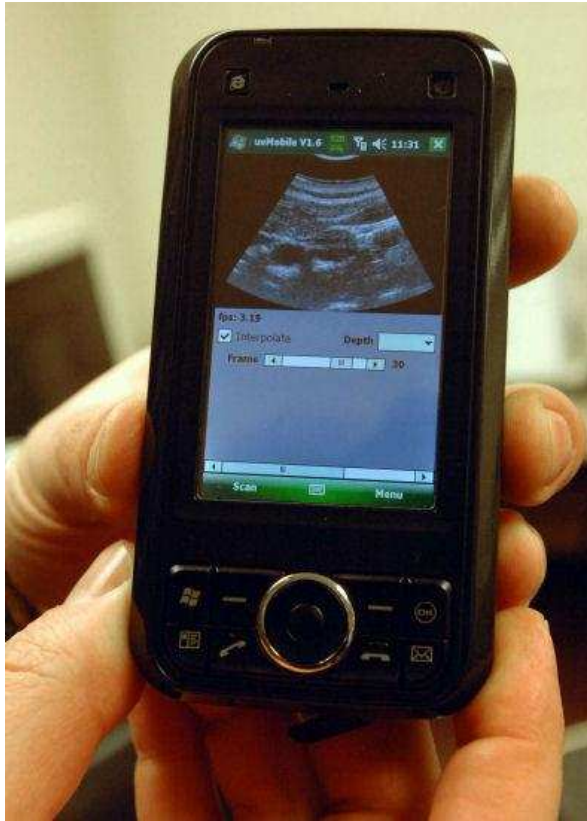
- ECD
- Treadmill Test

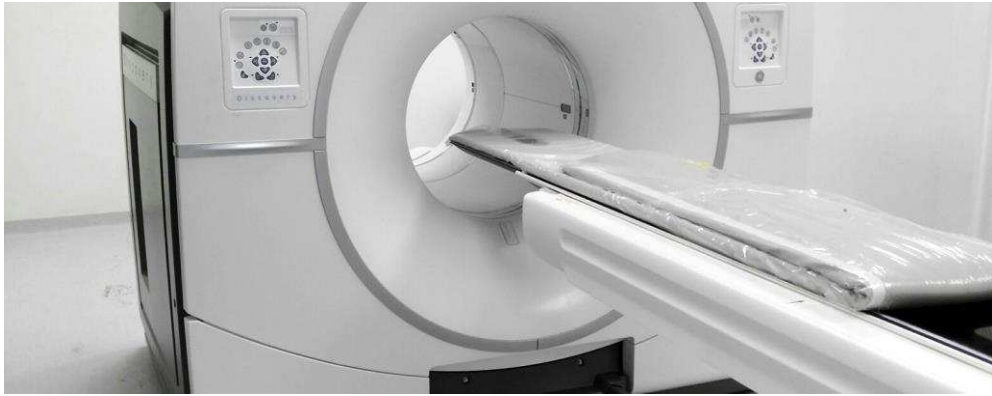
3^ livello

ABI <0.5

- TcPo2
- Angiografia
- Radiografia;
- angioTC, AngioRMN
- Screening per neuropatia

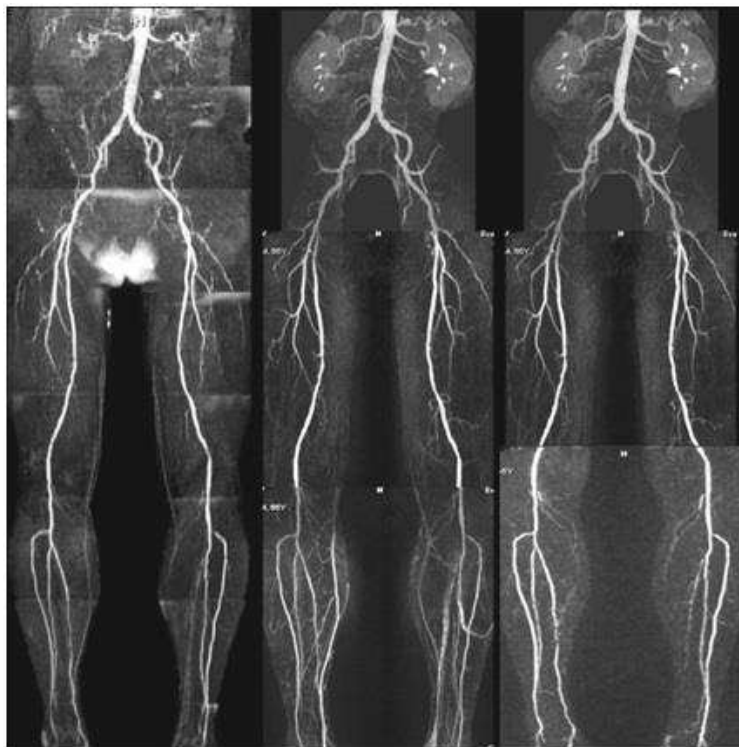


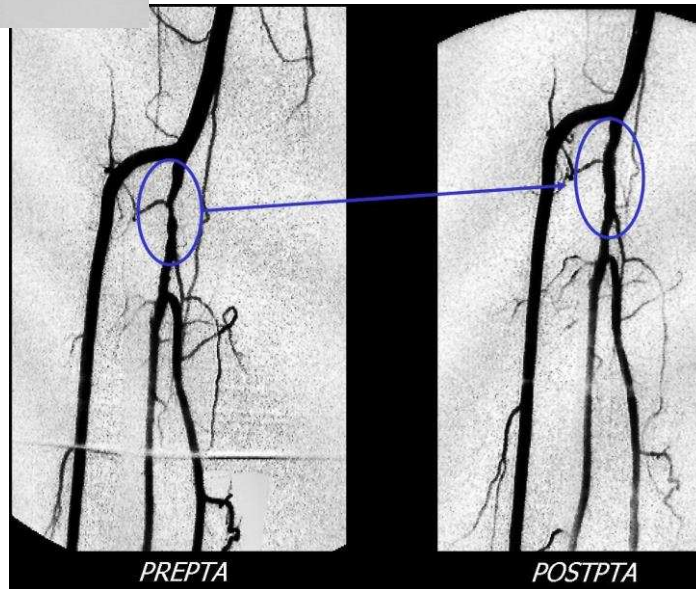






RMN





PREPTA

POSTPTA

PROTOCOLLO DIAGNOSTICO-TERAPEUTICO DEL PIEDE ISCHEMICO ULCERATO

VALUTAZIONE VASCOLARE NON INVASIVA:

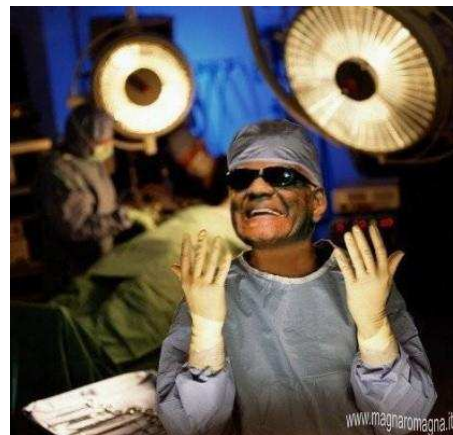
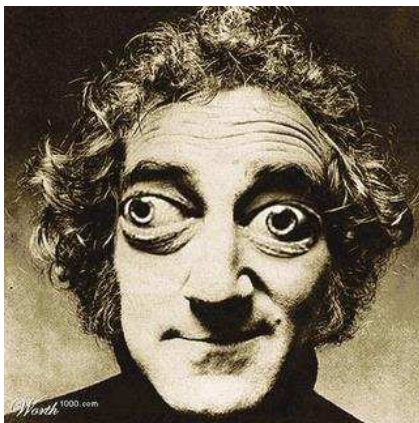
- **Iposfigmia / assenza del polso tibiale posteriore e/o pedidio**
- **Indice caviglia-braccio ≤ 0.9**
- **Ossimetria transcutanea al dorso del piede < 50 mmHg**
- **EcoDoppler: stenosi emodinamicamente significative ($> 50\%$ del lume del vaso)**

→ ≥ 2 test positivi

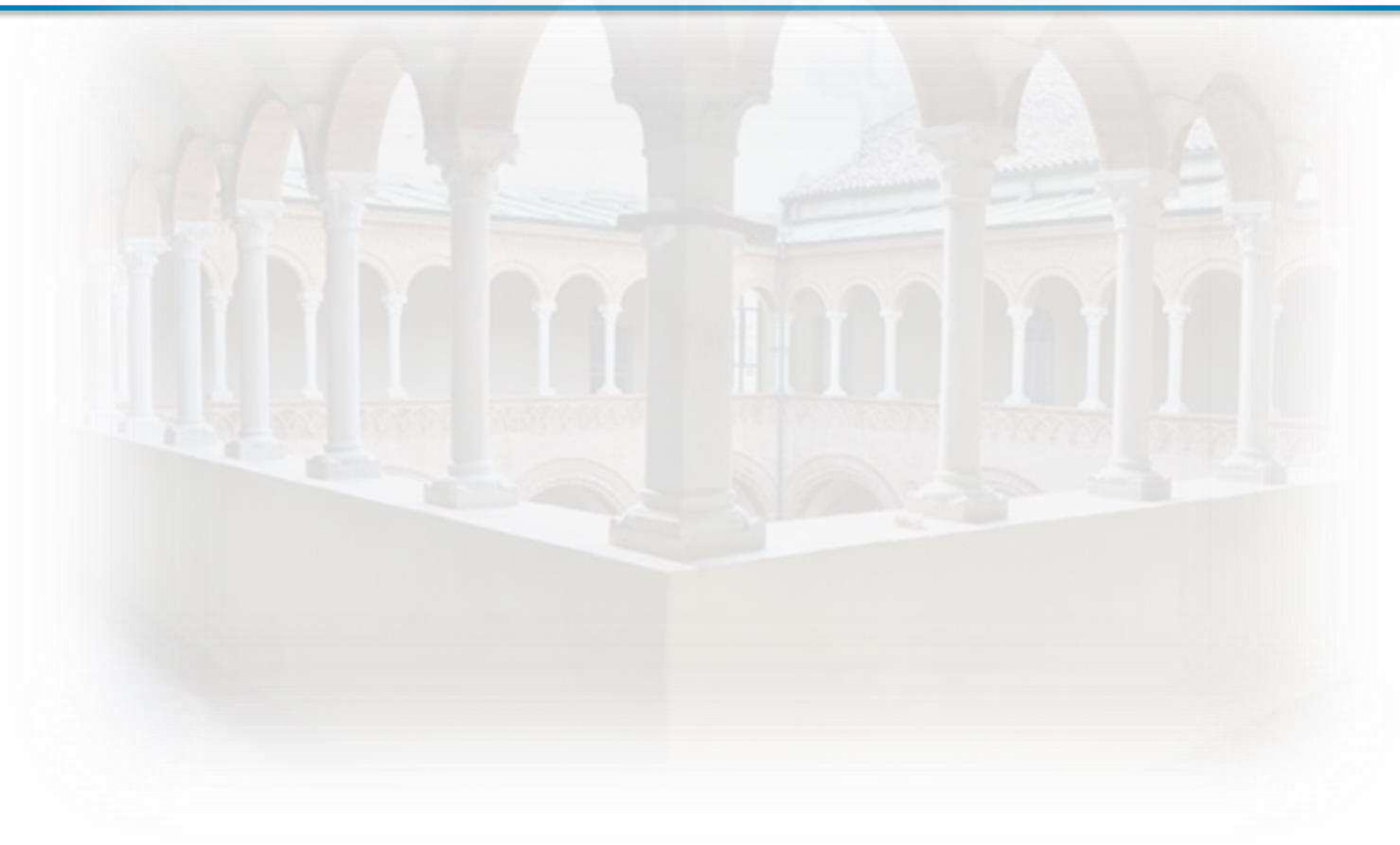


- angiografia + PTA nello stesso tempo
- PTA non possibile → By-Pass se possibile
(valutazione: gravità AOP e ulcera, rischio chirurgico)
 - PTA distale dopo by-pass prossimale
- valutazione d'efficacia, angiografica e
FUNZIONALE

**6) terapia medica e/o chirurgica
DEFINITIVA**







TIPOLOGIA DI ULCERE

- Venose:** posizione interna alla gamba
molto essudanti
cute macerata, bordi irregolari
emosiderina perilesionale
- Arteriose:** posizione esterna gamba o piede
poco essudanti/secche
cute perilesionale asciutta
bordi a stampo o presenza di necrosi
pelle secca e lucida
annessi cutanei alterati
- Da pressione**
- Vasculitiche :** processo infiammatorio attivo
molto dolenti spontaneamente
fondo necrotico associato ad altri segni di vasculite
localizzazione atipica

OSSERVAZIONI CLINICHE	PRESUNTA PATOFISIOLOGIA	WBP- INTERVENTI CLINICI	WBP- EFFETTI DEGLI INTERVENTI CLINICI	RISULTATI CLINICI
<p>T</p> <p>Tessuto non vitale</p>	<p>Difetto della matrice e residui cellulari di ostacolo alla guarigione</p>	<p>Debridement (ocasionale o di mantenimento)</p> <ul style="list-style-type: none"> - autolitico, chirurgico, enzimatico, meccanico, biologico 	<p>Fondo della lesione deterso e ripristinata funzionalità delle proteine della matrice extracellulare</p>	<p>Fondo della lesione vitale</p>
<p>I</p> <p>Infezione/ infiammazione</p>	<p>Elevata carica batterica o infiammazione prolungata</p> <p>↑ citochine proinfiammatorie</p> <p>↑ attività proteasica</p> <p>↑ attività dei fattori di crescita</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Rimozione foci infetti - terapia locale/sistemica - Antimicrobici - Anti-infiammatori - Inibitori delle proteasi 	<p>Riduzione della carica batterica o controllo dell'infiammazione</p> <p>↓ citochine proinfiammatorie</p> <p>↓ attività proteasica</p> <p>↑ attività dei fattori di crescita</p>	<p>Controllo dell'infiammazione e dell'infezione</p>
<p>M</p> <p>Macerazione/secchezza: squilibrio dei fluidi</p>	<p>Secchezza: lenta migrazione delle cellule epiteliali</p> <p>Essudato in eccesso: macerazione dei margini della ferita</p>	<p>Applicazione di medicazioni avanzate per favorire il giusto grado di umidità</p> <p>Bendaggio compressivo, pressione negativa o altri metodi per rimuovere l'eccesso di essudato</p>	<p>Ripristino migrazione delle cellule epiteliali, secchezza evitata</p> <p>Riduzione dell'edema, controllo dell'eccesso di essudato; macerazione evitata</p>	<p>Bilancio dei fluidi (essudato)</p>
<p>E</p> <p>Epidermide</p> <p>Margini non proliferativi/sottominati</p>	<p>Cheratinociti non migranti</p> <p>Cellule non responsive o anomalità nella matrice extracellulare o nell'attività delle proteasi</p>	<p>Ri-accertare le cause o considerare terapie correttive:</p> <ul style="list-style-type: none"> - debridement - innesti cutanei - terapie di supporto 	<p>Migrazione dei cheratinociti e presenza di cellule responsive</p> <p>Ripristino di un appropriato profilo delle proteasi</p>	<p>Margini epiteliali in attiva proliferazione</p>

DOLORE

- Di fondo: continuo o intermittente, anche a riposo
- Incidentale durante le attività quotidiane
- Procedurale lavaggio della lesione o cambio medicazione
- Operatorio debridement o biopsia

- Da infezione

batteri

- Infiammazione
 - Mediatori
 - Enzimi e radicali liberi
 - Danno tissutale

Gonfiore

sensibilità recettori
amplificazione dolore

iperalgesia
allodinia

Febbre
Malessere
Essudato colorato
Dolore locale
Rossore locale
Edema
Aspetto cute
Perdita funzione

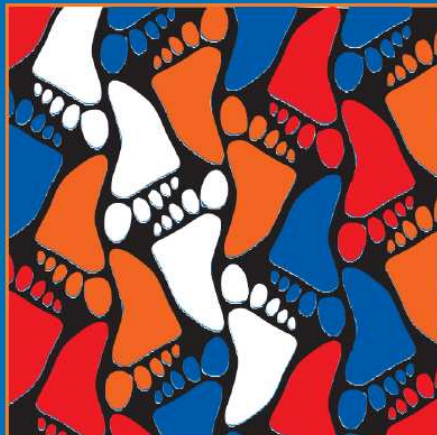
Formazione di biofilm (batteri + matrice extracellulare)
Cronicità e resistenza ai farmaci
Ipossia (inefficacia terapie sistemiche)
Tessuto di granulazione anomalo

Linee Guida dell' IWGDF 2015 sulla Prevenzione e Management del Piede Diabetico: sviluppo di un consenso globale basato sulle evidenze.

Sommario per la
Pratica Quotidiana

Linee Guida

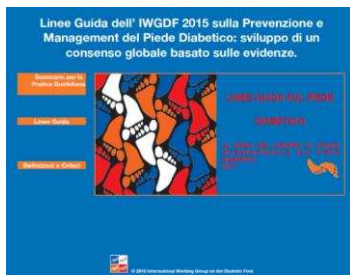
Definizioni e Criteri



LINEE GUIDA SUL PIEDE DIABETICO

LA SFIDA DEL GRUPPO DI STUDIO
INTERNAZIONALE SUL PIEDE
DIABETICO,
2015





Principi di trattamento delle ulcere

Riduzione delle pressioni e scarico delle lesioni

Questo è un elemento imprescindibile nel trattamento di un'ulcera:

Il primo trattamento dell'ulcera plantare neuropatica è un dispositivo di scarico ad altezza ginocchio non rimovibile, sia a contatto totale (TCC) o deambulatore (walker) rimovibile reso irrimovibile.

- Quando un TCC non rimovibile o un Walker è controindicato, utilizzare un dispositivo rimovibile.
- Quando questi dispositivi sono controindicati, usare calzature che meglio scaricano la sede dell'ulcera.
- In ulcere non plantari, considerare scarico con calzature temporanee, distanziatori fra le dita o ortesi
- Se non si hanno a disposizione altre misure di scarico biomeccanico, considerare la schiuma di feltro, in combinazione con adeguate calzature
- Consigliare al paziente di limitare la stazione eretta e la deambulazione e di usare le stampelle, se necessario.

Ripristino perfusione locale

• Nei pazienti con pressione alla caviglia < 50 mmHg o ABI < 0.5 , considerare l'imaging vascolare urgente e, se necessaria, rivascolarizzazione. Se la pressione all'alluce è < 30 mmHg o TcPO₂ è < 25 mmHg, considerare una rivascolarizzazione.

• Quando un'ulcera non mostra segni di guarigione entro 6 settimane, nonostante una gestione ottimale, considerare la rivascolarizzazione, indipendentemente dai risultati delle prove sopra descritte

• Se si prende in considerazione un'amputazione maggiore, cioè al di sopra della caviglia, in primo luogo considerare la possibilità di rivascolarizzazione.

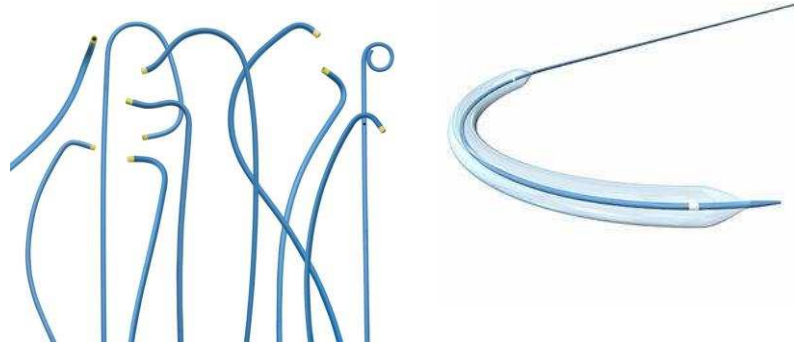
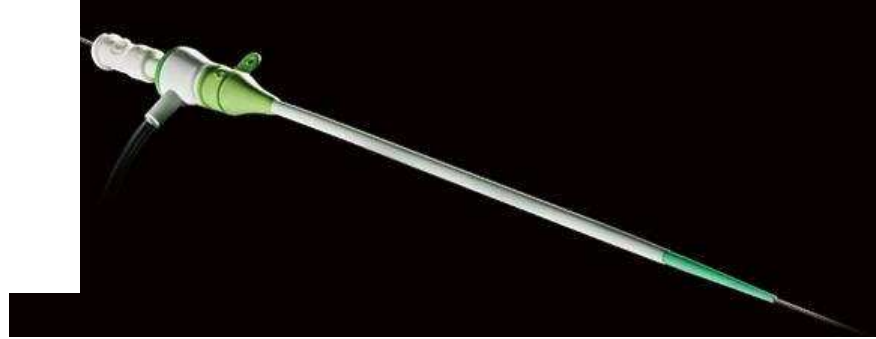
• Lo scopo della rivascolarizzazione è ripristinare il flusso diretto in almeno una delle arterie del piede, preferibilmente l'arteria che fornisce la regione anatomica della ferita

• Scegliere una tecnica di rivascolarizzazione in base ai fattori individuali (come la distribuzione morfologica della PAD, disponibilità di vena autologa, pazienti con comorbidità) e competenze locali.

• Incrementare gli sforzi per ridurre il rischio cardiovascolare (la cessazione del fumo, il controllo dell'ipertensione e dislipidemia, l'uso di aspirina o clopidogrel)

Materiali

- Aghi:
 - agocannula;
 - ago di Seldinger.
- Guide:
 - idrofiliche;
 - “teflonate” in acciaio.
- Cateteri angiografici:
 - conformazioni, calibri e lunghezze variabili.
- Introduuttori:
 - lunghezze e calibri variabili.





Clinical Outcome and Prognostic Factors for Ischaemic Ulcers Treated with PTA in Lower Limbs

W. Mlekusch*, M. Schillinger, S. Sabeti, T. Maca, R. Ahmadi and E. Minar

Department of Angiology, Vienna General Hospital – Medical School, Vienna, Austria

Objective: to analyse the clinical outcome of patients with ischaemic ulcers (Fontaine stage IV) undergoing percutaneous transluminal angioplasty (PTA).

Methods and design: retrospective cohort study of 40 patients (21 males) treated between January 1998 and December 1998. Cardiovascular risk factors, co-morbid, baseline laboratory, angiographic data and technical success were recorded. Patients were followed for a median of 20 (inter quartile range [IQR] 8–26) months.

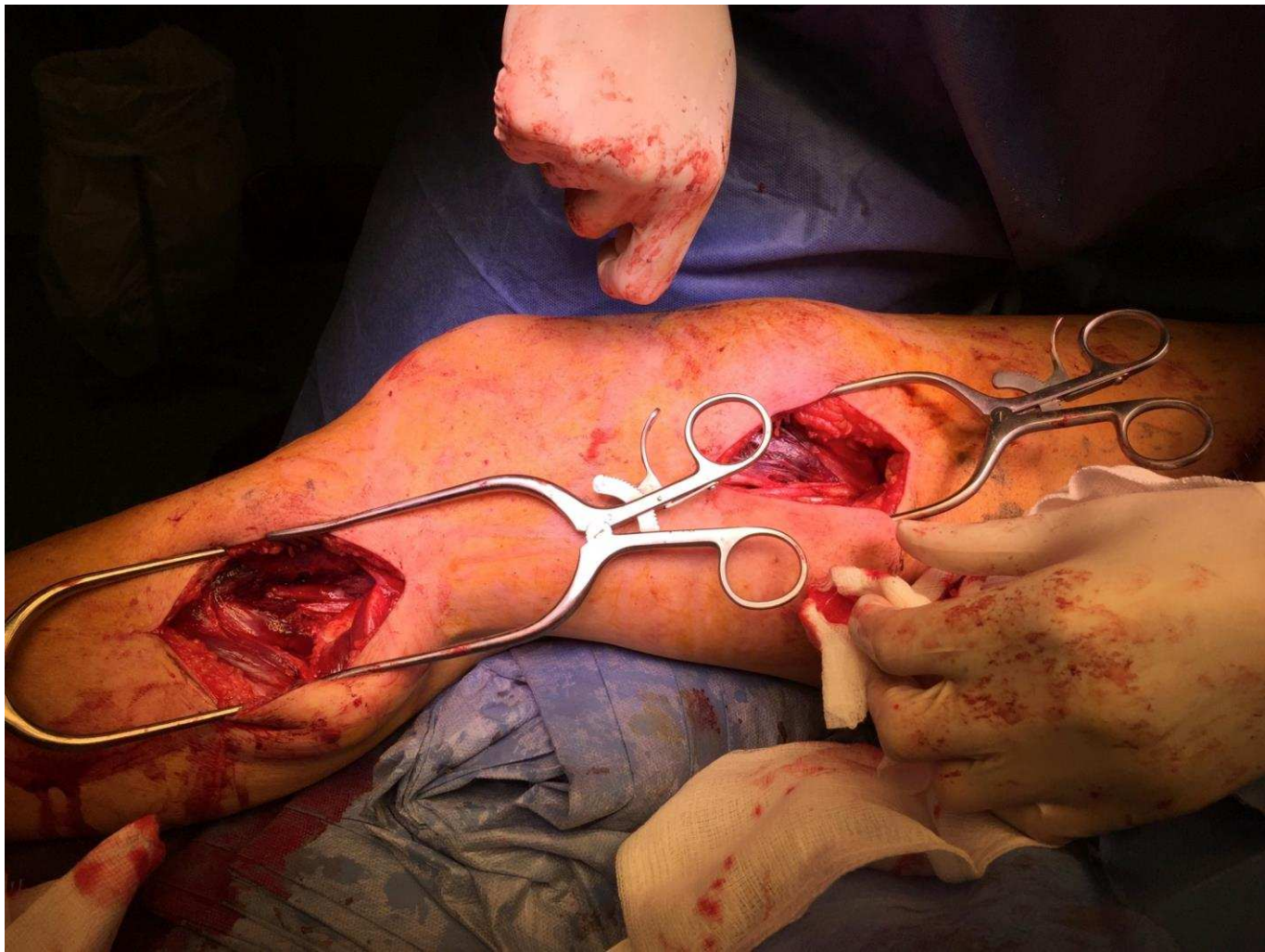
Results: cumulative ulcer healing rates at 3, 6, 12, and 24 months were 15, 40, 54 and 81%, respectively. The median time to healing was 5 (IQR 2–7) months. Cumulative restenosis at 1, 3, 6 and 12 months was 3, 10, 29 and 52%, respectively. Nine patients (22%) suffered ulcer reappearance. Lipoprotein (a) serum levels >30 mg/dl (HR 0.2, 95% CI 0.05–1.0, $p=0.05$) and diabetes mellitus (HR 0.2, 95% CI 0.5–0.7, $p=0.01$) were associated with delayed ulcer healing.

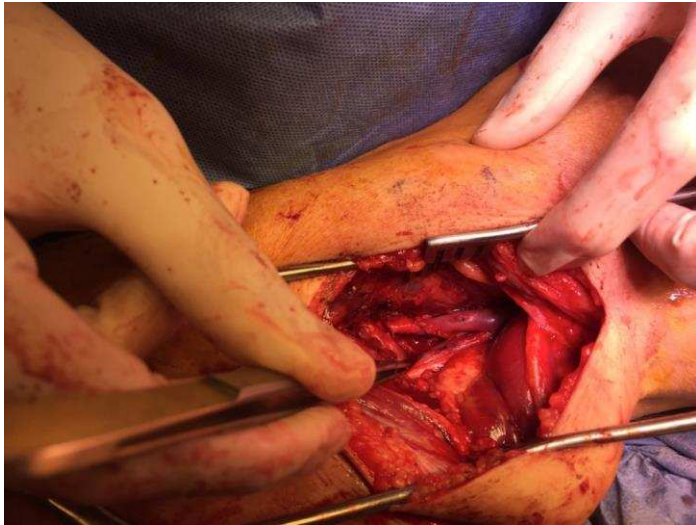
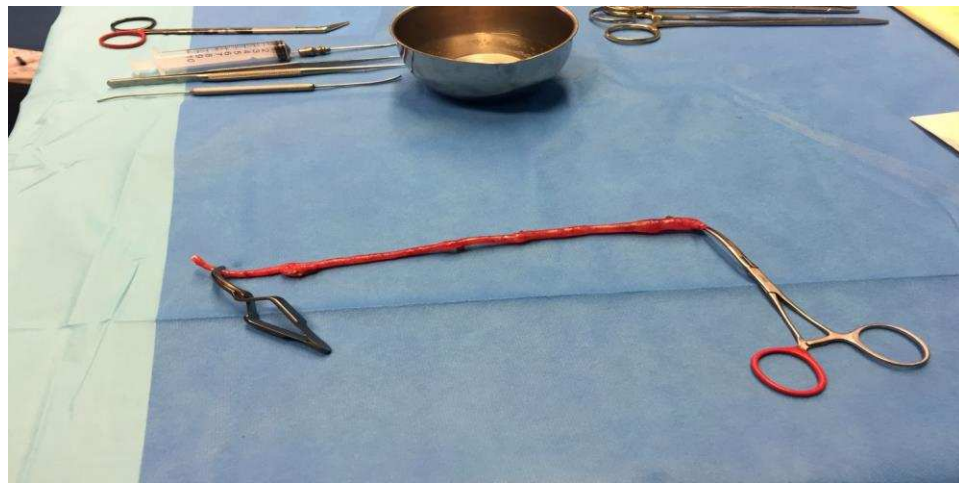
Conclusion: PTA leads to ulcer healing in the majority of patients. Elevated lipoprotein (a) levels >30 mg/dl and diabetes mellitus are independently associated with ulcer persistence.

Key Words: Peripheral arterial disease; Lipoprotein(a); Diabetes mellitus.



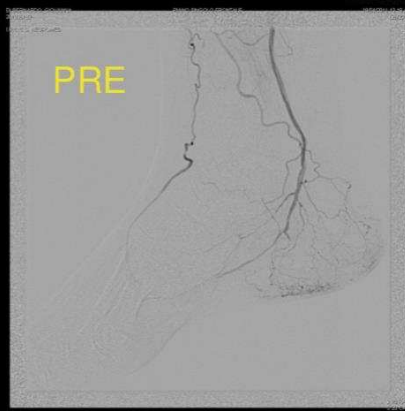
Angiosomi della gamba e del piede che permettono di individuare quale arteria è danneggiata in base alla posizione dell' ulcera







LOOP PIEDE





I casi estremi



OSSIMETRIA TRANSCUTANEA

IWGF linee guida sulla diagnosi, prognosi e gestione dell'arteriopatia obliterante periferica in pazienti diabetici con lesione ulcerativa.

Redatte dall' IWGF Working Group on Peripheral Artery Disease

Raccomandazioni

Introduzione

Diagnosi

Prognosi

Trattamento

Bibliografia

Prognosi

Nei pazienti con diabete e un'ulcera del piede, quali sintomi, segni o test per la rilevazione di ridotta perfusione, sono specifici per prevedere la guarigione dell'ulcera?

Raccomandazione 4:

Nei pazienti con ulcera del piede e PAD, nessun sintomo o segno specifico di arteriopatia può prevedere in modo affidabile la probabilità di guarigione dell'ulcera. Tuttavia, test semplici dovrebbero essere utilizzati per conoscere la probabilità di guarigione dell'ulcera. Qualsiasi delle seguenti rilevazioni aumenta la probabilità di guarigione di almeno il 25%: una pressione di perfusione cutanea di almeno 40 mmHg; una pressione all'alluce ≥ 30 mmHg, una TcPO₂ ≥ 25 mmHg. (Forte; Moderato)

Raccomandazione 5:

Considerare la diagnostica vascolare per immagini urgente e una procedura di rivascularizzazione per un paziente con ulcera, in cui la pressione all'alluce è < 30 mmHg o TcPO₂ < 25 mmHg. (Forte; Basso)

Raccomandazione 6:

Considerare l'imaging vascolare e la rivascularizzazione in tutti i pazienti con un'ulcera del piede e PAD, indipendentemente dai risultati dei test, quando l'ulcera non migliora entro 6 settimane, nonostante una gestione ottimale. (Forte, basso).

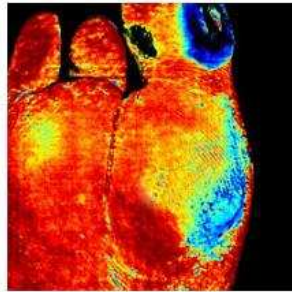
Raccomandazione 7:

La microangiopatia diabetica non deve essere considerata fattore limitante la guarigione dell'ulcera al piede. (Forte; Basso)

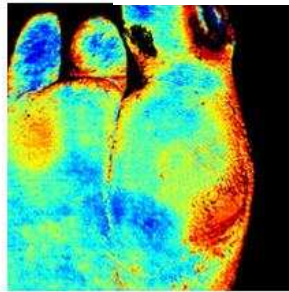
Razionale 4-7:

Nella nostra revisione sistematica, i test più utili per predire la guarigione in un paziente ulcerato sono la pressione di perfusione cutanea (≥ 40 mmHg), la pressione alluce (≥ 30 mmHg) e TcPO₂ (≥ 25 mmHg) (13). In uno o più studi, tutti aumentano la probabilità pre-test di guarigione di almeno il 25%. Data la variabilità della PAD in termini di distribuzione, gravità e sintomi, non è sorprendente che nessuna singola misura eseguita con precisione sia sempre utile e sufficiente per prevedere la guarigione.

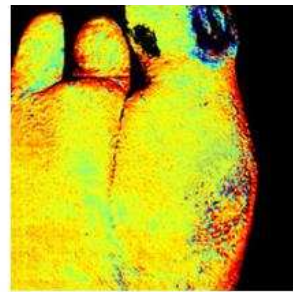




Oxyhemoglobin Map



Deoxyhemoglobin Map



Oxygen Saturation Map

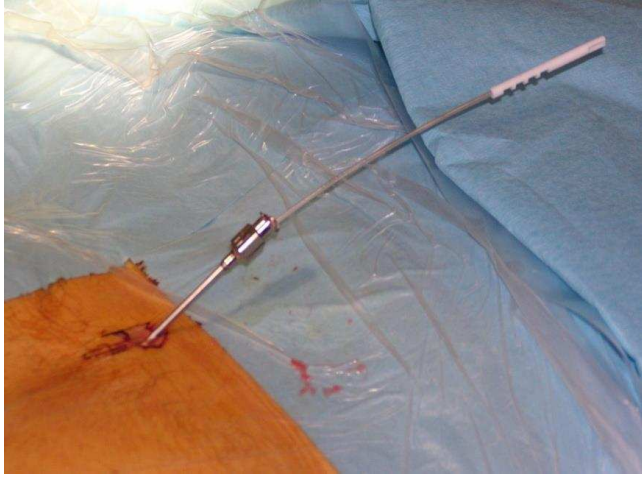
R. Curci



La neurostimolazione
midollare nelle
vasculopatie.









Terapia iperbarica

Elettrostimolazione FREMS:

Effetto antalgico

Effetto vasomotorio

Effetto antiinfiammatorio

Effetto proangiogenetico

Debridment delicato con placche di idrogel



ANGIOGENESIS STRATEGIES

Efforts to address these problems form the basis of the clinical research described below. Strategies include the following:

1. Direct protein injection (VEGF, FGF,...) into ischemic tissue
2. Direct MNC injection into the ischemic muscle
 - A. MNCs are extracted from the patient's bone marrow (BM-MNC)
 - B. MNCs are extracted from the patient's peripheral blood (PB-MNC)
3. MNC arterial embolization into the ischemic limb
4. Boosting the BM and PB MNC count with granulocyte-colony stimulating factor (G-CSF)
5. Combination of a programmed pneumatic compression pump and G-CSF

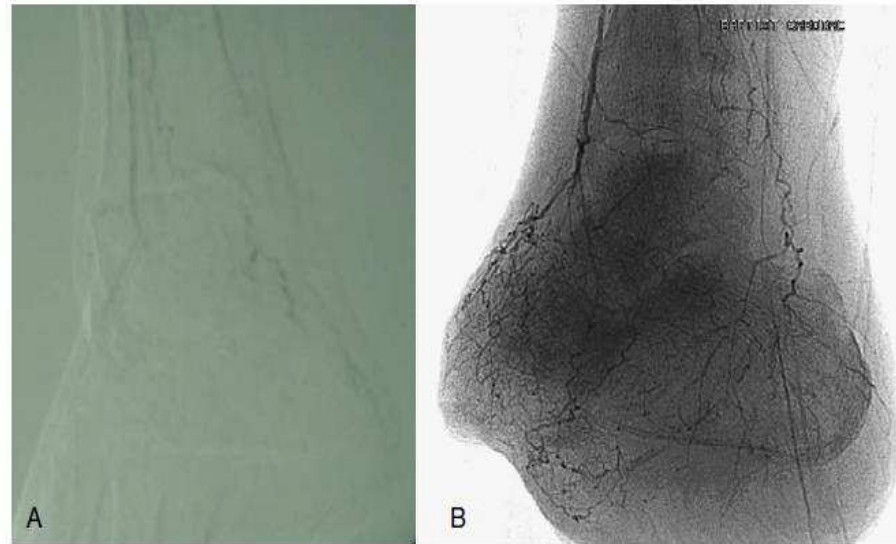


FIGURE 76-1 Angiogram of a foot of a 76-year-old diabetic renal transplant recipient who initially presented with severe rest pain and gangrene of his forefoot. **A**, Pre-MNC injection and preamputation; note the paucity of collateral vessels. **B**, Twenty months after midfoot amputation and injection of BM-MNC into the calf, ankle, and foot, along with use of the Art Assist Device. Neovasculation corresponded with improved hemodynamics, improved $TcPO_2$, and complete healing of an open amputation

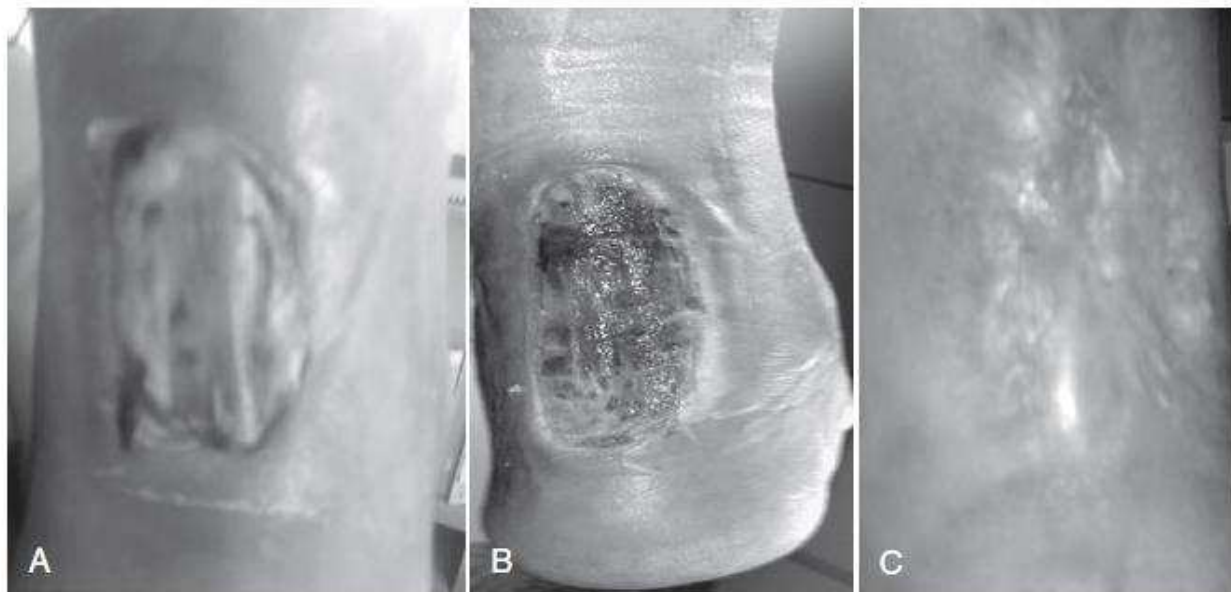


FIGURE 76-8 *Patient 2:* Exposed Achilles tendon. **A**, On presentation. **B**, 5 months later. **C**, 1 year later.

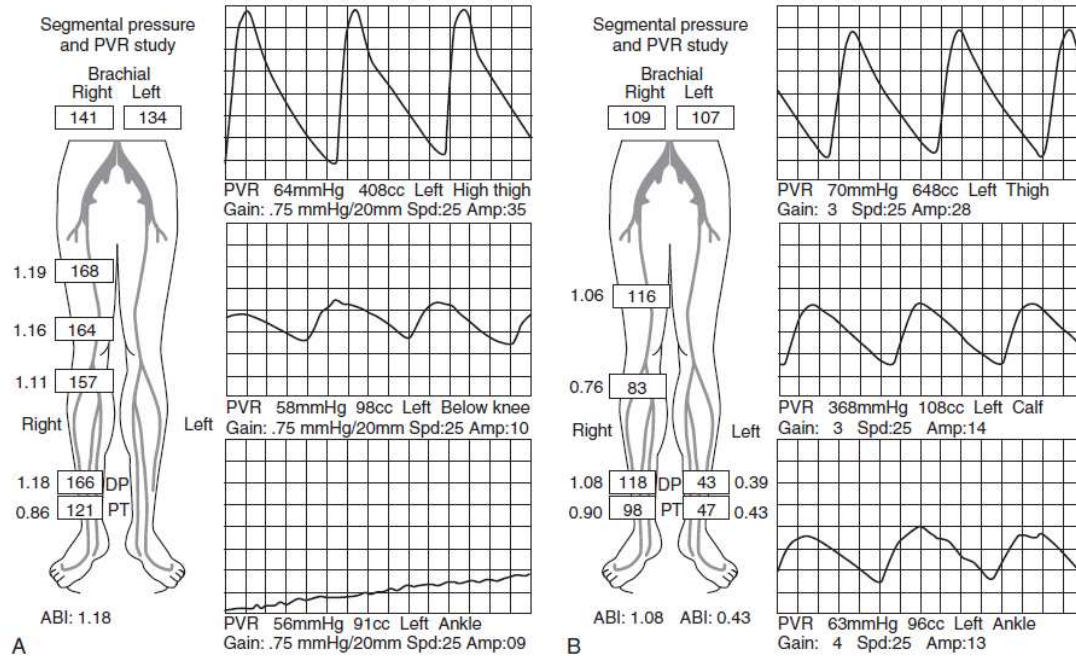
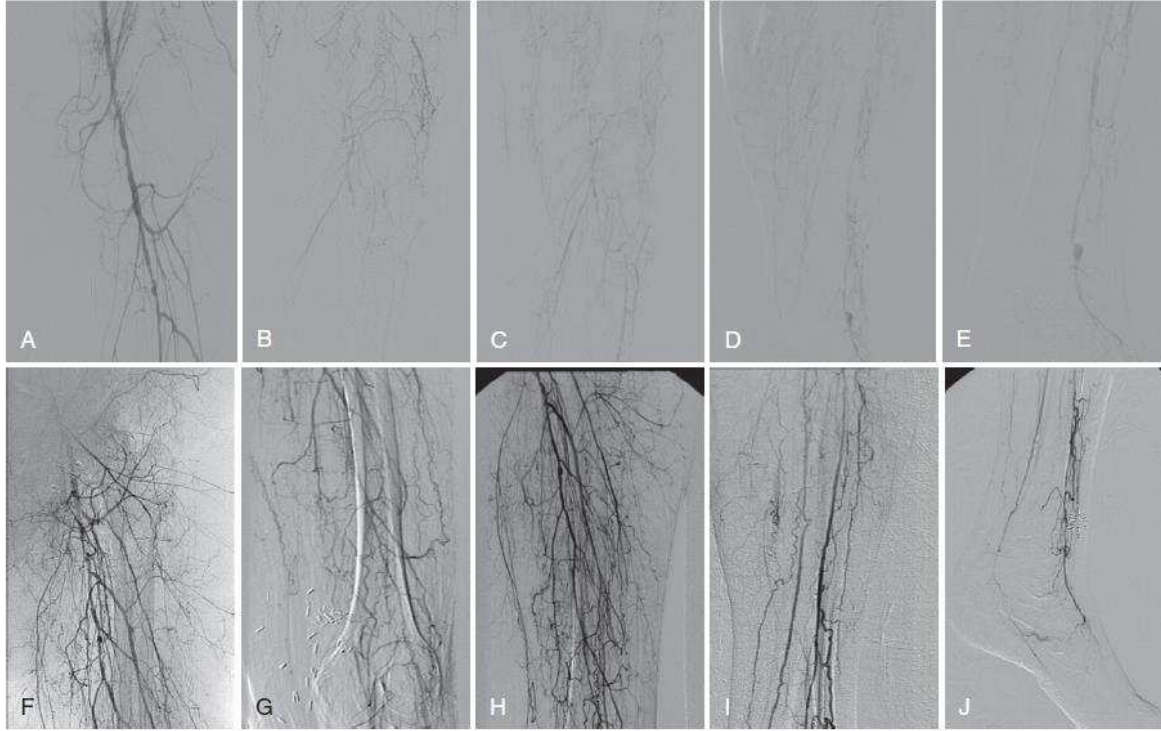


FIGURE 76-6 Patient 1: Pulse volume recordings. **A**, Ankle-brachial Index (ABI) was 0 (9/25/2009), and there was no pulsatility at the ankle level before enrollment. **B**, ABI = 0.43 on 4/8/2009, and pulsatility returned at the left ankle. **C**, ABI = 0.64 on 6/3/2009.

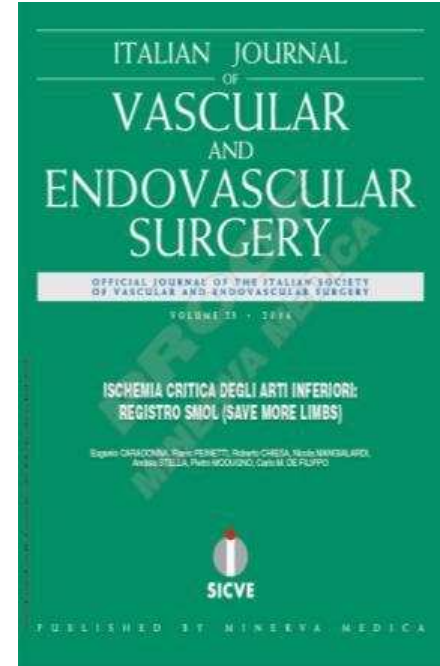
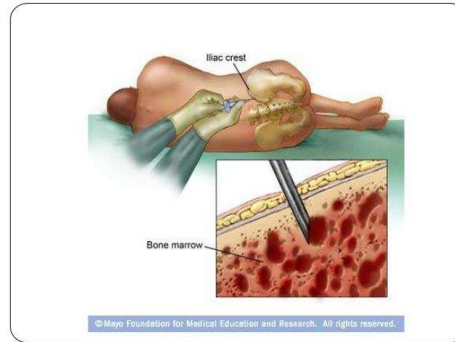


FIGURE 76-7 *Patient 1:* Angiography. **A** to **D** were obtained on initial referral. **E** to **H** were obtained at 6-month follow-up. Note increased collateral vessels at all levels from above knee (**E** vs. **A**), below knee (**F** vs. **B**), calf (**G** vs. **C**), and ankle (**H** vs. **D**).

Pre



1 Year




LIPOGEMS

INFILTRAZIONE / ANESTESIA con cannula da 17G

Kit da 60 Kit da 240

ANESTESIA LOCALE		ANESTESIA TOTALE		ANESTESIA LOCALE		ANESTESIA TOTALE	
180 ml	Soluzione salina	150 ml	Soluzione salina	250 ml	Soluzione salina	250 ml	Soluzione salina
1/2 fiala lcc	Adrenalina	1/2 fiala lcc	Adrenalina	1 fiala lcc	Adrenalina	1 fiala lcc	Adrenalina
30 cc di 2%	Lidocaina			50 cc di 2%	Lidocaina		



attendere 8/10 minuti

PRELIEVO DI TESSUTO ADIPOSO con cannula da 13 G

TRASFERIRE IL TESSUTO PRELEVATO
in siringhe da 10 cc. e lasciar decantare


PROCESSAZIONE TESSUTO ADIPOSO

STEP 1

COLLEGARE tubo del filtro blu (o arancio/verde/giallo/rosso) alla siringa di fisiologica

Con il blu (o arancio/verde/giallo/rosso) in basso, aprire entrambi i tubi e sempre di fisiologica

CHIUDERE* entrambi i tubi



STEP 2


● CARICARE il cilindro con il blu (o arancio/verde/giallo/rosso) in alto

● CHIUDERE* il tubo blu (o arancio/verde/giallo/rosso)

● CONNETTERE la siringa da 10 cc. con l'iposifalco o filtro blu (o arancio/verde/giallo/rosso)

● APRIRE il tubo del filtro grigio

● IMMERGERE il risultato ottenuto nel cilindro tenendolo perfettamente in verticale



STEP 3


● APRIRE entrambi i tubi

● AGITARE energicamente per almeno 3 minuti

● Interrompere il flusso per CONTROLLARE la limpidezza ogni 30 sec. circa

● INTERROMPERE quando la fisiologica nel cilindro appare limpida

● CHIUDERE* entrambi i tubi



STEP 4


● POSIZIONARE il cilindro con il blu (o arancio/verde/giallo/rosso) in basso

● CONNETTERE 2 siringhe da 10 cc. ai due filtri

● APRIRE il tubo blu (o arancio/verde/giallo/rosso)

● IMMERGERE il serbatoio del tubo blu (o arancio/verde/giallo/rosso) di fisiologica

● CHIUDERE* entrambi i tubi



Lo **SIRINGA** del lato **GRIGIO** conterrà il **TESSUTO** pronto per l'utilizzo

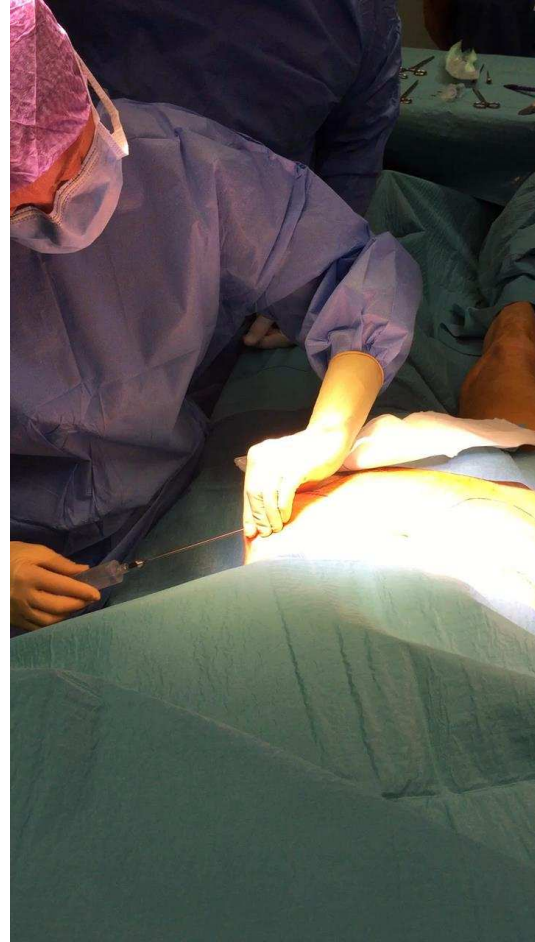
N.B.

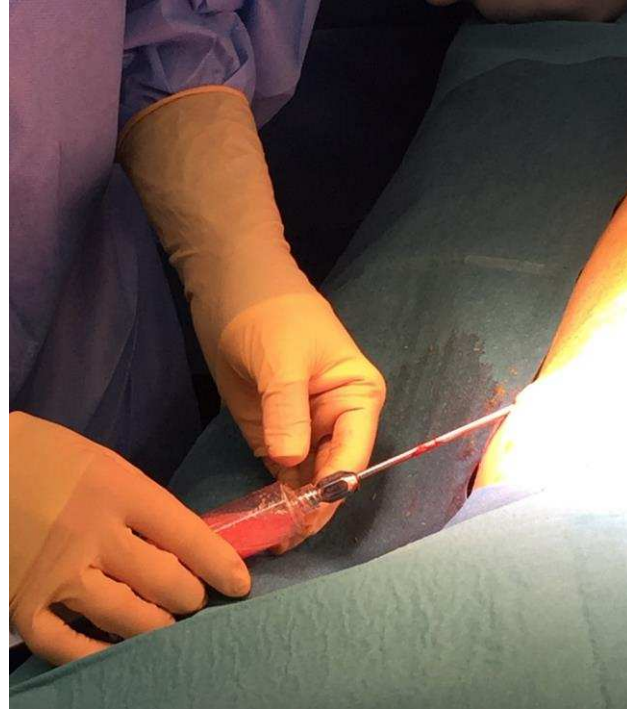
- Kit da 60 max. 15 cc. per processazione
- Kit da 240 max. 80 cc. per processazione
- Ogni device può essere utilizzato per un massimo di due processazioni

* sempre con il cilindro capovolto













Association between Bacterial Infection and Peripheral Vascular Disease: A Review

Jacek Budzyński, MD, PhD^{1,2} Joanna Wiśniewska, MD² Marek Ciecierski, MD, PhD²
Anna Kędzia, MD, PhD³

¹ Chair of Vascular and Internal Diseases, Ludwik Rydygier Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Toruń, Poland

² Department of Vascular and Internal Diseases, Jan Bizioł Hospital No. 2, Bydgoszcz, Poland

³ Department of Oral Microbiology, Chair of Microbiology, Medical University, Gdańsk, Poland

Address for correspondence: Jacek Budzyński, MD, PhD, Department of Vascular and Internal Diseases, Jan Bizioł University Hospital No. 2 in Bydgoszcz, 75 Ujejskiego Street, 85-168 Bydgoszcz, Poland (e-mail: budz@cps.pl).

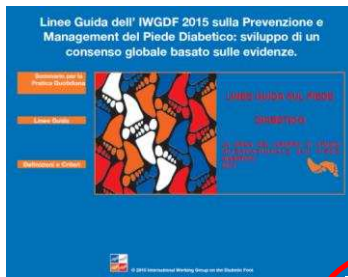
Int J Angiol 2016;25:3–13.

Abstract

There are an increasing number of data showing a clinically important association between bacterial infection and peripheral artery disease (PAD). Bacteria suspected of being involved in PAD pathogenesis are: periodontal bacteria, gut microbiota, *Helicobacter pylori*, and *Chlamydia pneumoniae*. Infectious agents may be involved in the pathogenesis of atherosclerosis via activation of a systemic or local host immunological response to contamination of extravascular tissues or the vascular wall, respectively. A systemic immunological reaction may damage vascular walls in the course of auto-immunological cross-reactions between anti-pathogen antibodies and host vascular antigens (immunological mimicry), pathogen burden mechanisms (nonspecific activation of inflammatory processes in the vascular wall), and neuroendocrine-immune cross-talk. Besides activating the inflammatory pathway, bacterial infection may trigger PAD progression or exacerbation by enhancement of platelet reactivity, by a stimulatory effect on von Willebrand factor binding, factor VIII, fibrinogen, P-selectin activation, disturbances in plasma lipids, increase in oxidative stress, and resistance to insulin. Local inflammatory host reaction and induction of atherosclerotic plaque progression and/or instability result mainly from atherosclerotic plaque colonization by microorganisms. Despite these premises, the role of bacterial infection in PAD pathogenesis should still be recognized as controversial, and randomized, controlled trials are required to evaluate the outcome of periodontal or gut bacteria modification (through diet, prebiotics, and probiotics) or eradication (using antibiotics) in hard and surrogate cardiovascular endpoints.

Keywords

- ▶ atherosclerosis
- ▶ peripheral artery disease
- ▶ bacteria
- ▶ infection
- ▶ *Helicobacter pylori*
- ▶ periodontitis



Trattamento dell'infezione

Ulcera superficiale con infezione cutanea (infezione lieve):

- Detergere, eseguire debridement di tutto il tessuto necrotico e del callo sovrastante
- Iniziare terapia antibiotica empirica orale indirizzata contro Staphylococcus aureus e streptococchi

Infezione profonda (potenzialmente a rischio per l'arto) (moderata o severa infezione):

- Valutare urgentemente la necessità di intervento chirurgico per rimuovere tessuto necrotico, incluso osso infetto e eventuale drenaggio ascessi.
- Valutare presenza di PAD. Se presente considerare trattamento urgente, inclusa rivascularizzazione.
- Iniziare terapia antibiotica empirica, parenterale, ad ampio spettro, indirizzata contro Gram pos., Gram neg., anaerobi
- Aggiustamento terapeutico del dosaggio in base alla risposta clinica ed eventuale variazione sulla scorta di antibiogramma.

Controllo metabolico e trattamento comorbidità

- Ottimizzare controllo glicemico con uso di insulina se necessario
- Trattamento di edema o malnutrizione, se presenti

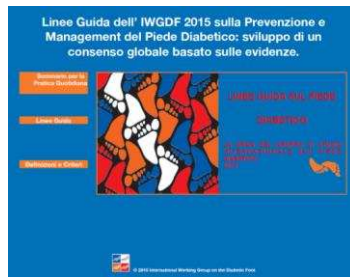
Trattamento locale della lesione

- Ispezionare frequentemente l'ulcera
- Sbrigliare l'ulcera (con bisturi), e ripetere se necessario
- Selezionare medicazioni per controllare l'eccesso di essudato e mantenere ambiente umido
- Considerare l'utilizzo di una terapia a pressione negativa per aiutare a guarire le ferite post-operatorie
- Prendere in considerazione il trattamento con ossigeno-terapia iperbarica sistemica per guarigione delle ferite

I seguenti trattamenti non sono ben supportati da evidenze scientifiche:

Prodotti biologicamente attivi (collagene, fattori di crescita, bio-ingegneria tissutale) nelle ulcere neuropatiche
Argento, o altro agente antimicrobico.

Nota: sconsigliare pediluvi che causano la macerazione della pelle.

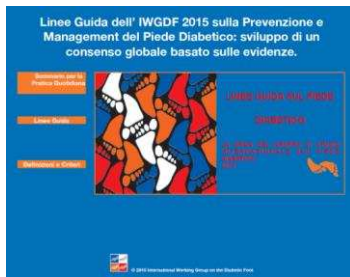


Educazione per pazienti e familiari

- Informare i pazienti (e parenti o accompagnatori) sull' appropriata cura di sé e su come riconoscere e segnalare segni e sintomi di infezione o peggioramento del quadro locale (ad esempio l'insorgenza di febbre, cambiamenti delle condizioni locali della ferita, peggioramento iperglicemia)
- Nel corso di un periodo di riposo a letto forzato, istruzioni su come prevenire un'ulcera sul piede controlaterale

Prevenzione recidive

- Una volta che l'ulcera è guarita, includere il paziente in un programma di follow-up che include trattamento professionale del piede, calzature adeguate, educazione
- Il piede non dovrebbe mai tornare nella stessa scarpa che ha causato l'ulcera



Organizzazione

Il successo degli sforzi volti a prevenire e curare le complicanze del piede dipendono da una squadra ben organizzata, che utilizza un approccio in cui l'ulcera è vista come un segno di malattia che coinvolge più organi e che integra le varie discipline coinvolte. Un' organizzazione efficace richiede sistemi e linee guida per l'educazione, lo screening, la riduzione del rischio, il trattamento e il controllo.

Le differenti risorse locali e di personale sanitario spesso condizionano l'erogazione della cura, ma idealmente un programma di cura del piede dovrebbe fornire i seguenti elementi:

- Formazione per le persone con diabete e loro accompagnatori, per il personale sanitario negli ospedali e per l'assistenza sanitaria primaria
- Un sistema per rilevare tutte le persone a rischio, con l'esame del piede annuale di tutte le persone con diabete
- Misure per ridurre il rischio di ulcerazione del piede, come ad esempio visite podologiche e calzature adeguate
- Il trattamento rapido ed efficace di qualsiasi problema del piede
- Revisione di tutti gli aspetti del servizio per identificare i problemi e assicurare che la pratica locale aderisca agli standard di cura
- Una struttura globale progettata per soddisfare le esigenze dei pazienti che necessitano di cure croniche, piuttosto che semplicemente rispondere ai problemi acuti quando si verificano.

In tutti i paesi, ci dovrebbe essere almeno tre livelli di gestione del piede diabetico:

- Livello 1: Medico generico, podologo, infermiere
- Livello 2: Diabetologo, chirurgo (generale, ortopedico o chirurgo del piede), chirurgo vascolare, emodinamista, podologo e infermiere, in collaborazione con tecnico ortopedico e protesista
- Livello 3: un centro di livello 2 specializzato nella cura del piede diabetico, con più esperti di diverse discipline che lavorano insieme e che funge da centro di riferimento.



Molti studi in tutto il mondo hanno dimostrato che la costituzione di un team multidisciplinare per la cura del piede è associato ad una diminuzione del numero delle amputazioni d'arto legate al diabete stesso. Se non è possibile creare una squadra completa fin dall'inizio, l'obiettivo può essere quello di costruire un team step-by-step, introducendo le varie discipline possibili. Questa squadra deve prima di tutto essere una squadra che agisce con reciproco rispetto e comprensione e che abbia almeno un membro a disposizione per la consultazione o valutazione del paziente in ogni momento.

Meccanismi e fasi della riparazione tissutale

- Fase essudativa o infiammatoria
- Fase proliferativa o di riparazione
- Fase di rimodellamento

L'AGGIUSTA TUTTO

SOS CASA
di Luigi D'Amelio

il tuo aggiustatutto a domicilio
www.laggiustatutto.it

Tel. **342.1223511** info@laggiustatutto.it Seguici su Facebook



Meccanismi e fasi della riparazione tissutale

- Fase essudativa o infiammatoria

Agente esterno (trauma , corpo estraneo) stravaso ematico

Attività di riparazione piastrinica e rilascio di sostanze chemiotattiche

Attività di granulociti neutrofili e monociti

Rilascio di PDGF (Platelet-derived growth factor) e VEGF (vascular endothelial growth factor) per la produzione di tessuto di granulazione

Attività dei macrofagi (fagocitosi di batteri e scorie)

Attività dei monociti con rilascio di citochine proinfiammatorie per la chemiotassi e la riparazione fibroblastica

Trasformazione del fibrinogeno in fibrina

Meccanismi e fasi della riparazione tissutale

- Fase proliferativa o di riparazione

Attività macrofagica con rilascio di fattori di crescita:

- Neoangiogenesi
- Proliferazione di fibroblasti
- Produzione di proteine
- Formazione del tessuto di granulazione
- Scivolamento di cheratinociti
- Inibizione da contatto della crescita epiteliale
- Formazione di connettivo ipervascolarizzato
- Deposito della matrice extracellulare (fibrina, fibronectina ed acido ialuronico), produzione del collagene

Meccanismi e fasi della riparazione tissutale

- Fase di rimodellamento

Maggiore deposito di collagene e riduzione della neoangiogenesi

Riorganizzazione della matrice extracellulare

Completamento della riepitelizzazione

La medicazione della lesione

Eliminazione dello stato di infezione

Riemersione del tessuto di granulazione

Preparazione di un letto di ferita adeguato per la ricrescita tissutale (rimozione di tessuto necrotico e della fibrina)

Cura dei bordi della lesione



KLOX
TECHNOLOGIES

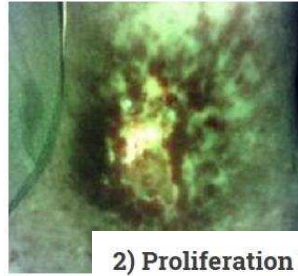


1) Inflammatory Phase

Figure 1 Clinical effects of LumiHeal on bacterial load in human chronic infected lesions show a clear reduction in colony-forming units ($\Delta=7$ days) and immediate effects on limiting bacterial growth, measured with Levine swabs and confirmed with MolecuLight™ (allows for the visualization of bacteria). Data on file.

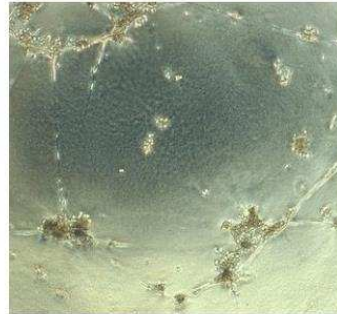


Pre LumiHeal



2) Proliferation Phase

Figure 2 *In vitro* effects of LumiHeal on the modulation of angiogenesis in wounded diabetic endothelial cells, which line the interior surface of blood vessels. LumiHeal demonstrates the potential to restore endothelial cell function by statistically increasing tube and branching point formation after 24 hours. Data on file.



Control



LumiHeal

After One (1) Month of LumiHeal



BEFORE: 23 cm²

AFTER: 0 cm²

After Three (3) Months of LumiHeal



BEFORE: 23 cm²

AFTER: 0 cm²

