

Articolo Originale

Il piede diabetico: prevenzione, diagnosi e terapia

The diabetic foot: prevention, diagnosis and therapy

G. Saldalamacchia

Dipartimento di Medicina Interna
a indirizzo specialistico, UOS "Piede
Diabetico", UOC di Diabetologia,
Azienda Ospedaliera Universitaria
Policlinico "Federico II", Napoli

RIASSUNTO

Il piede diabetico rappresenta una delle più gravi complicanze del diabete mellito che comporta per i pazienti un maggior numero di ricoveri ospedalieri e per cui i costi assistenziali sono ingenti. È una sindrome nella quale neuropatia, ischemia e infezione conducono ad alterazioni anatomico-funzionali tali da portare all'amputazione. La prevenzione del piede diabetico si basa essenzialmente su uno screening adeguato a identificare i pazienti a rischio e a classificarli. La neuropatia e la vasculopatia aumentano il rischio ulcerativo, i traumi acuti o cronici favoriscono la comparsa dell'ulcera e la presenza di infezione può essere un grave elemento prognostico per l'amputazione. L'infezione si può propagare all'osso, determinando l'osteomielite del piede diabetico. I cardini della terapia sono una gestione delle lesioni con medicazioni standard e lo scarico con ortesi plantari e scarpe curative. Mentre per il piede infetto è necessaria la terapia antibiotica ed eventualmente la terapia chirurgica che può essere di elezione, profilattica, curativa o di emergenza.

SUMMARY

For patients with diabetes the diabetic foot is one of the most severe chronic complications. It requires a large number of hospital admissions and significant costs. The syndrome involves neuropathy, ischemia and infection that can lead to anatomical and functional changes requiring amputation. Prevention of the diabetic foot is based on screening to identify patients at risk, and grading to identify the necessary treatment and follow-up. Neuropathy and vascular disease both increase the risk of ulcers, acute or chronic trauma promote ulcers, and infection is very often a predictor of the need for amputation. Infection can spread to the bone, causing osteomyelitis of the diabetic foot. The most important therapy is standard treatment to manage the wound and offloading with plantar orthotic inserts and therapeutic footwear. While for the infected foot antibiotics are mandatory, surgical treatment of the diabetic foot can be elective, prophylactic, therapeutic or emergency.

Introduzione

Il piede diabetico rappresenta una delle più gravi complicanze del diabete mellito. È una sindrome nella quale neuropatia, ischemia e infezione conducono ad alterazioni anatomico-funzionali tali da rendere necessaria l'amputazione.

Il diabete rappresenta la prima causa di amputazione non traumatica nel mondo occidentale, nonché una fonte di grandi sofferenze per il paziente e di significativi costi diretti e indiretti per l'assistenza sanitaria e la società in generale.

Lo scopo di questo articolo è quello di aggiornare gli

specialisti su quello che è attualmente lo stato dell'arte nella gestione di questa condizione, alla luce dell'evidenze scientifiche e secondo le norme della buona pratica clinica, dalla prevenzione, alla diagnosi fino alla terapia più appropriata nelle diverse condizioni cliniche¹. In quest'ottica è da sottolineare l'enorme contributo che ha dato il gruppo di studio della "Podopatia Diabetica" AMD-SID con la traduzione italiana (4^a edizione) e la pubblicazione del documento internazionale presentato nel 2015 dall'IWGDF (Gruppo di studio internazionale sul piede diabetico)².

Per ridurre l'impatto del piede diabetico è necessaria una strategia che comprenda la prevenzione, con edu-

Corrispondenza: Gennaro Saldalamacchia, Dipartimento di Medicina Interna a indirizzo specialistico, UOS "Piede Diabetico", UOC di Diabetologia, Azienda Ospedaliera Universitaria Policlinico "Federico II, via Pansini 5, 80100 Napoli - Tel.: +39 081 7462308 - E mail: gennaro.saldalamacchia@unina.it

Parole chiave: piede diabetico, prevenzione, diagnosi, terapia generale, terapia chirurgica • **Key words:** diabetic foot, prevention, diagnosis, general treatment, surgery

Pervenuto il 29-08-2017 • **Accettato** il 30-01-2018

cazione dei pazienti e del personale sanitario, il trattamento multidisciplinare delle ulcere del piede, l'attento e rigoroso follow-up dei pazienti. Ci sono significative evidenze sul fatto che la creazione di un gruppo multidisciplinare di cura del piede diabetico comporti una riduzione dei tassi di amputazione ³.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità e l'*International Diabetes Federation* si sono posti come ambizioso obiettivo la riduzione del tasso delle amputazioni del 50%. La strategia d'intervento comprende la prevenzione, l'educazione del paziente, il trattamento multidisciplinare delle ulcere del piede e uno stretto controllo metabolico, che possono ridurre il tasso di amputazione del 50% ⁴. Il piede diabetico è un problema economico di proporzioni rilevanti, specie nel caso in cui un'amputazione comporti prolungati periodi di ospedalizzazione e di riabilitazione, nonché maggiore necessità di assistenza a domicilio e, spesso, per accesso ai servizi sociali. Molto importante per la salute del paziente è la definizione di un percorso "diagnostico-terapeutico" chiaro, attraverso il quale possono essere identificate le competenze richieste, evitando perdite di tempo e di risorse. Un team per la prevenzione e cura del piede diabetico deve includere medici esperti, ma anche personale con competenze in campo educativo e personale addestrato per la cura del piede diabetico, come podologi, infermieri con training specifico e tecnici ortopedici. I numeri confermano il grande impatto in termini clinici, sociali ed economici del problema "piede diabetico", e richiedono un'organizzazione delle cure in grado sia di affrontarne adeguatamente l'emergenza, sia di ridurre la morbilità conseguente, ovvero la comparsa e le recidive delle ulcere e le amputazioni ⁴.

Epidemiologia

L'*International Diabetes Federation* recentemente ha stimato che l'8,3% della popolazione adulta, quindi 382 milioni di persone, ha il diabete, e il numero dei pazienti è destinato ad aumentare a più di 592 milioni in meno di 25 anni. Di questi il 15% svilupperà un'ulcera agli arti inferiori nel corso della vita.

Ogni anno circa 4 milioni di persone sviluppano una nuova ulcera al piede. Il problema più rilevante legato alla presenza di un'ulcera è il rischio di amputazione maggiore. Nei paesi sviluppati fino al 4% delle persone con diabete hanno un'ulcera al piede, con una spesa pari al 12-15% delle risorse sanitarie relative alla cura del diabete. I dati sulle amputazioni nei pazienti diabetici sono allarmanti: ogni 30 secondi nel mondo un arto è perso come conseguenza del diabete. La perdita di un arto peggiora la prognosi del paziente, infatti fino al

70% degli amputati muore entro 5 anni dall'amputazione. Oltre all'impatto sulla prognosi di vita ed economico, la perdita di un arto condiziona fortemente l'attività lavorativa della persona, le capacità di auto-mantenimento, le relazioni sociali e quindi la qualità della vita, in particolare nei paesi con welfare limitato.

Le amputazioni degli arti inferiori sono quasi sempre precedute da un'ulcera (85%), la cui prevalenza è pari a 0,6-0,8%. La percentuale di pazienti con diabete che presentano una patologia del piede al momento della diagnosi è di circa il 18,4% e questa percentuale raddoppiata a distanza di 10 anni. Il 12-15% dei pazienti con diabete sviluppa lesioni ulcerative degli arti inferiori, di queste il 40% ha una genesi ischemica pura, il 35% neuroischemica, il 15% neuropatica, mentre il 10% è dovuta a infezione locale.

La rilevanza di questo problema è stata codificata dall'*American Diabetes Association* (ADA), che ha inserito la valutazione del piede nello standard di cura del paziente diabetico come elemento di speciale attenzione. Studi di numerose strutture sanitarie di grandi dimensioni hanno rivelato che i pazienti con diabete rappresentano il 3-4% della popolazione e fanno uso del 12-15% delle risorse di assistenza sanitaria. L'Osservatorio "ARNO Diabete" ci dice che i costi dei ricoveri in termini di DRG rappresentano oltre il 50% della spesa sanitaria complessiva destinata alle cure dei soggetti diabetici e il piede diabetico rappresenta la complicità del diabete che comporta il maggior numero di ricoveri ospedalieri, con un numero sproporzionatamente elevato di giorni di ricovero, sia per la necessità di procedure chirurgiche, sia per la complessità del quadro clinico. Le complicanze che interessano il piede sono, senza dubbio, quelle che portano a pagare il tributo maggiore ³⁻⁵.

La prevenzione

La prevenzione del piede diabetico si basa essenzialmente su uno screening adeguato:

1. identificazione del piede a rischio;
2. ispezione periodica ed esame del piede a rischio;
3. educazione dei pazienti, familiari e personale sanitario;
4. indossare calzature adeguate;
5. trattamento delle lesioni pre-ulcerative.

Le evidenze scientifiche hanno dimostrato che lo screening per il piede diabetico è in grado di ridurre il rischio di amputazioni maggiori.

La raccomandazione che al momento dello screening debbano essere individuati i fattori di rischio per il piede diabetico e che il controllo successivo possa essere programmato in base al rischio e alla presenza di lesioni

è forte ed è ribadita dagli Standard italiani per la cura del diabete mellito ⁴.

Nella Tabella I viene presentata la stratificazione dei livelli di rischio per l'insorgenza di piede diabetico. Si definisce a rischio un paziente con diabete che non ha un'ulcera attiva del piede, ma che ha una neuropatia periferica, con o senza presenza di deformità del piede o di malattia delle arterie periferiche, o con una storia di ulcera del piede o di amputazione. Per identificare un paziente a rischio occorre un esame accurato dei piedi, lo screening per la neuropatia periferica e la vasculopatia periferica. Altri fattori di rischio per il piede diabetico sono: le complicanze microangiopatiche (neuropatia), macroangiopatiche (vasculopatia periferica), le deformità a carico del piede e le pregresse ulcere o amputazioni, un visus diminuito, la presenza di nefropatia diabetica (in particolare il trattamento dialitico), il cattivo controllo metabolico e il fumo di sigaretta. Sono, inoltre, più frequentemente colpiti i soggetti di sesso maschile, quelli con maggior durata di malattia e di basso livello socio-economico ⁶⁻⁸.

L'educazione del paziente e la formazione del personale sanitario è parte integrante della strategia di prevenzione del piede diabetico. I pazienti diabetici ad alto rischio di ulcerazione, soprattutto se con condizioni psicofisiche compromesse, dovrebbero ricevere un'educazione finalizzata alla corretta gestione dei fattori di rischio, alla cura complessiva quotidiana del piede e alla sorveglianza della comparsa di alterazioni del trofismo e dell'integrità del piede. L'incompleto esame del piede è riportato in oltre il 50% dei pazienti che subiscono un'amputazione. Obiettivo dell'intervento dovrebbe essere l'autogestione delle persone con diabete, la correzione dei comportamenti scorretti e l'aumento dell'aderenza alle prescrizioni.

Nel caso di pazienti con visus compromesso, disturbi psichici o cognitivi che ne riducano l'abilità, l'attività educativa va estesa ad altri membri del nucleo familiare ^{4,5}.

Sarà importante da parte di un podologo che fa parte dell'équipe multidisciplinare trattare ogni condizione pre-ulcerativa del piede di un paziente diabetico. Que-

sto comprende la rimozione di callosità, il trattamento di unghie incarnite o ispessite. Queste alterazioni sono dei fattori predittivi di ulcerazione e quindi richiedono un trattamento immediato del podologo ⁹. L'efficacia del trattamento di queste condizioni pre-ulcerative sulla prevenzione di un'ulcera del piede non è stato direttamente indagato. Sicuramente la rimozione delle callosità riduce la pressione plantare, che rappresenta un importante fattore di rischio per ulcerazioni.

Il piede neuropatico

La neuropatia rappresenta uno dei maggiori fattori di rischio per le ulcerazioni nel piede diabetico.

La presenza di un danno motorio, conseguenza della ridotta innervazione, si rende più evidente nei piccoli muscoli del piede e della gamba favorendo la comparsa di deformazioni: le dita diventano a griffe, l'arco plantare si accentua, le teste metatarsali diventano prominenti, con conseguente sconvolgimento dell'appoggio del piede. La progressione delle deformità aumenta il rischio di ulcerazione poiché aumentano i picchi di pressione, soprattutto in aree non fisiologicamente protette. Nelle zone di ipercarico si sviluppa lo strato corneo e un'ipercheratosi. L'ipercheratosi è un tentativo di difesa dall'ipercarico che se non si provvede a ridurre con un adeguato scarico, può determinare la comparsa di un ematoma da schiacciamento su cui si produrrà inevitabilmente un'ulcera. La stessa callosità, costituendo un aumento di spessore, contribuisce ad aumentare il picco pressorio. Oltre alle componenti sensitiva e motoria, può essere variamente compromessa, come già accennato, la funzione autonoma dell'innervazione periferica, con alterazione dell'autoregolazione vascolare e della sudorazione. I sintomi più frequenti sono: vene turgide, cute calda e secca. La secchezza della cute può portare alla formazione di fessurazioni, soprattutto a carico del tallone, che diventano possibili porte d'ingresso per i germi con conseguente infezione del piede.

Le lesioni prevalentemente neuropatiche presentano le seguenti caratteristiche cliniche: localizzazione in aree

Tabella I. Classificazione del rischio IWGDF 2015 e frequenza dello screening preventivo.

Categoria	Caratteristiche	Frequenza
0	Assenza di neuropatia periferica	1 volta l'anno
1	Neuropatia periferica	Ogni 6 mesi
2	Neuropatia periferica con PAD con o senza deformità distali	Ogni 3-6 mesi
3	Neuropatia periferica e storia di ulcere distali o pregressa amputazione d'arto	Ogni 1-3 mesi

di aumentata pressione (teste metatarsali, superficie plantare delle dita, deformazioni osse ecc.), cute perilesionale ipercheratosica (a volte l'ipercheratosi nasconde l'ulcera), bordi alti e sottominati con forma dell'ulcera regolare, fondo rosso vivo tendente alla granulazione con una buona tendenza al sanguinamento, lunga durata (anche anni) e nella maggior parte dei casi assenza di dolore^{2,4}.

Trattamento delle ulcere neuropatiche

La terapia delle ulcere neuropatiche prevede il debridement chirurgico della lesione, che consiste nell'eliminare tutti i tessuti non vitali fino ad arrivare a tessuti ben sanguinanti, detersione e valutazione delle possibili infezioni, applicazione delle medicazioni ritenute più opportune. Tuttavia la lesione neuropatica non guarirà se non si rimuove la causa principale che l'ha determinata, ovvero l'iperparico.

Numerosi studi hanno dimostrato l'importanza dell'appoggio plantare e della biomeccanica nella genesi dell'ulcera, nella sua guarigione e nello sviluppo della recidiva ulcerativa. Le deformità al piede che si determinano per un'alterazione della struttura e della funzione dei tessuti del piede portano a un alterato appoggio plantare con zone di iperparico e zone sottoposte a sfregamenti ripetuti.

L'ipercheratosi, come già ricordato, è un tentativo del piede di difendersi dall'eccesso di carico, ma è una difesa labile nel tempo, perché se non si provvede a eliminare o almeno a ridurre la pressione nel punto ipercheratosico, si formerà un ematoma e, perdurando l'iperparico, inevitabilmente un'ulcera. Questa avrà un alto rischio di infettarsi tanto più resterà aperta e un elevato rischio di amputazione quanto più si associa a vasculopatia.

Vi sono chiare evidenze che la riduzione della pressione plantare (scarico, o offloading in termini anglosassoni) è un presidio fondamentale per la prevenzione dell'ulcera, per la guarigione della stessa, nonché per evitare successive recidive. Il trattamento di un'ulcera plantare neuropatica prevede che sia eliminata la causa che ha prodotto l'ulcera, in questo caso l'iperpressione (iperparico). L'ipercheratosi non è tessuto vitale, tende anzi a soffocare il tessuto vitale sottostante e aumenta la pressione plantare. Se non si elimina l'ipercheratosi non si avrà mai la guarigione dell'ulcera; se rimettiamo il piede medicato in una scarpa qualsiasi non avremo eliminato la causa che ha prodotto l'ulcera, e cioè l'iperpressione, che continuerà a insistere sull'ulcera.

Indispensabile sarà quindi lo scarico del piede ottenibile con diversi metodi:

1. *total contact cast* (TCC);
2. tutori possibilmente resi non removibili;

3. calzature da lesione;
4. scarico chirurgico (allungamento del tendine d'Achille, rimozione delle teste metatarsali, esostosi);
5. sedia a rotelle, riposo a letto.

Il riposo a letto o l'uso della carrozzella sono difficilmente compatibili con il lungo tempo necessario a guarire l'ulcera. La prolungata immobilizzazione ha anche effetti nocivi come l'ipotrofia muscolare, la rigidità articolare e l'aumentato rischio trombotico.

Il "gold standard" nel trattamento dell'ulcera neuropatica plantare, in assenza di ischemia critica ($TcPO_2 > 30$ mmHg) e infezione, è l'apparecchio deambulatorio di scarico in fibra di vetro, a contatto totale (TCC) che scarica completamente il piede, pur permettendo una relativa mobilità. Questi apparecchi sono confezionati con materiali a rigidità modulabile in grado di adeguarsi entro certi limiti alle normali variazioni della circonferenza del piede e della gamba e pertanto hanno il vantaggio, rispetto alle bende gessate tradizionali, di ridurre la frequenza delle lesioni da sfregamento.

Il TCC consente una guarigione dell'ulcera plantare in percentuale molto elevata e in tempi significativamente più brevi rispetto a una scarpa terapeutica o a dei tutori removibili. In passato il gambaletto gessato era dotato di una finestra per ispezionare e medicare l'ulcera, ma si è osservato che la finestra provocava un'iperpressione sui bordi del piede a contatto coi margini della finestra e un edema nella sede della lesione, per cui attualmente si consiglia l'uso di gessi senza finestra. Normalmente il TCC viene rinnovato ogni 7-10 giorni fino a guarigione completa dell'ulcera plantare. Tuttavia anche il TCC con materiali a rigidità modulabile ha alcuni inconvenienti e controindicazioni (lesioni ischemiche con $TcPO_2 \leq 30$ e/o $ABI \leq 0.6$; lesioni infette; lesioni di grado Texas $\neq 1-2$ A; nei non vedenti, grandi obesi, problemi di equilibrio; problemi dermatologici e flebologici a gamba/piede (\neq ulcera plantare); contemporanea presenza di ulcere plantari bilaterali. Naturalmente questi apparecchi non sono utilizzabili se presente arteriopatia o infezione, varicosità, instabilità posturale, ulcera o amputazione pregressa dell'altro arto, cecità. In secondo luogo l'apparecchio è pesante e la camminata è abbastanza difficile per lo squilibrio tra i due arti. Ultimo, ma non meno importante, la costruzione dell'apparecchio non è semplice: necessita di spazi e tempi dedicati e personale addestrato. Tutto questo ha reso l'uso poco diffuso, nonostante l'indiscussa efficacia.

Due metanalisi di studi clinici controllati randomizzati evidenziano una percentuale significativamente più alta di guarigione di ulcere neuropatiche plantari dell'avampiede con uso di dispositivi di scarico non removibili (TCC e deambulatori resi non removibili) rispetto ai

dispositivi rimovibili (inclusi sia tutori deambulatori che calzature)^{12,13}. Un'altra revisione sistematica e una meta-analisi, che ha incluso 10 studi clinici randomizzati per un totale complessivo di 524 pazienti ha mostrato un tasso di guarigione significativamente più alto a favore dello scarico non rimovibile rispetto allo scarico rimovibile¹³. Sulla base di due studi clinici randomizzati ci sono prove che suggeriscono che un deambulatore rimovibile reso irrimovibile è efficace come un TCC nella guarigione delle ulcere plantari neuropatiche dell'avampiede. Pertanto non vi è una particolare preferenza per un TCC o gambaletto non rimovibile per guarire ulcere plantari del piede, purché l'interfaccia dispositivo-piede sia appropriata. Infatti i possibili effetti negativi di dispositivi non rimovibili alti fino al ginocchio includono immobilizzazione della cavaglia, ridotto livello di attività, il potenziale rischio di cadute, asimmetria del ginocchio o dell'anca, le ulcere da pressione o attrito con il dispositivo^{15,26,27}. Tutti questi potenziali rischi hanno però un peso minore rispetto ai vantaggi di una guarigione¹⁰⁻²¹.

Il piede ischemico

Le lesioni ischemiche del piede sono la conseguenza dell'arteriopatia ostruttiva degli arti inferiori (AOP). Quest'ultima è il prodotto di molteplici fattori eziopatogenetici alcuni dei quali sono gli stessi che intervengono anche nel paziente non diabetico, altri invece sono legati alla malattia di base e contribuiscono a rendere tali lesioni più frequenti e di maggiore gravità rispetto a quelle che si osservano nel paziente non diabetico. Un recente studio multicentrico europeo ha evidenziato che la prevalenza delle lesioni ischemiche o neuroischemiche è in aumento, contribuendo quasi al 50% delle lesioni²³.

La peculiarità clinica dell'arteriopatia ostruttiva nel diabetico è la sua rapida progressione e, diversamente dalla popolazione non diabetica, la sua espressione topografica è prevalentemente distale e bilaterale, coinvolge più comunemente i vasi al disotto del ginocchio come le arterie tibiali e la peroniera, e le stenosi possono interessare anche i vasi collaterali.

La prevalente compromissione delle arterie sotto il ginocchio rende il quadro più grave, poiché queste arterie possiedono minori capacità di sviluppare circoli collaterali.

Anche la severità della lesione arteriosa è differente nelle due popolazioni: il soggetto diabetico presenta un maggior numero di ostruzioni a livello di tutti i distretti arteriosi fino alle arterie plantari, inoltre le pareti arteriose sono molto spesso calcifiche. Altro aspetto importante

da sottolineare è la presenza di comorbidità. Nel soggetto con vasculopatia periferica è presente nel 50% dei casi coronaropatia associata, nel 30% patologia carotidea, entrambi i quadri coesistono nel 15-20% dei casi. Clinicamente il paziente diabetico presenta raramente le manifestazioni iniziali della malattia. I sintomi come la claudicatio o il dolore a riposo sono spesso assenti, o meglio inavvertiti per la presenza concomitante della neuropatia periferica, che non permette la percezione della sintomatologia.

Caratteristiche dell'arteriopatia periferica nel diabetico: ostruzioni o stenosi presenti nella maggior parte dei casi in entrambi gli arti; occlusioni più frequenti delle stenosi; presenza di occlusioni lunghe più di 10 cm; lesioni arteriose simmetriche e multi-segmentali.

La vasculopatia periferica è la causa principale di amputazione maggiore d'arto.

La contemporanea presenza di neuropatia e arteriopatia spiega la prevalenza più bassa, nella popolazione diabetica con AOP, di pazienti claudicanti rispetto a pazienti con ischemia critica, non diabetici. Frequentemente nel paziente diabetico una lesione ulcerativa o la gangrena di parti più o meno estese del piede possono essere le manifestazioni iniziali di una vasculopatia misconosciuta fino a quel momento. I sintomi come la claudicatio o il dolore a riposo sono spesso assenti, o meglio inavvertiti per la presenza concomitante della neuropatia periferica. Caratteristiche cliniche del piede ischemico: cute fredda, cute pallida (più evidente quando il piede viene innalzato), mazzature cianotiche, atrofia dei tessuti molli sottocutanei, modificazioni atrofiche della cute (pelle secca, assenza dei peli, fessurazioni nei talloni e nelle zone marginali). La ricerca di vasculopatia periferica deve essere fatta in tutti i soggetti diabetici con ulcera ai piedi²²⁻²⁴.

Il piede infetto

Il trauma che generalmente determina la comparsa dell'ulcera può avere diverse origini: chimico, termico (da caldo o da freddo) e meccanico.

Le ulcere del piede sono classificate in base alla causa patogenetica prevalente che ha determinato la comparsa delle lesioni. Questa classificazione patogenetica è riconosciuta internazionalmente e comprende lesioni prevalentemente di origine neuropatica e lesioni di origine prevalentemente vascolare. Inevitabilmente deve essere considerata una terza classe, dove le due cause principali coesistono senza che se ne possa escludere con certezza la predominanza di una delle due.

Per ogni lesione si devono valutare: posizione, dimensioni, colore, bordi, cute perilesionale, temperatura, pre-

senza di segni di infezione e odore. La stadiazione delle lesioni è indispensabile per garantire un approccio scientificamente corretto e consentire un linguaggio comune a tutti gli operatori del team multidisciplinare, per impostare interventi terapeutici, per determinare una corretta prognosi, per poter definire un piano di intervento su tale patologia ⁴.

La classificazione più frequentemente adottata, sia per la semplicità sia per la correlazione con il rischio di amputazione, è la *Texas Wound Classification* del 1996. In essa il grado (0, I, II, III) si riferisce all'estensione e profondità dell'ulcera, mentre lo stadio (A, B, C, D) si riferisce alla gravità correlata alla presenza aggiuntiva di infezione, ischemia o infezione e ischemia. Le lesioni si possono classificare anche per la loro gravità, in relazione al rischio di amputazione dell'arto e al rischio di vita del paziente stesso suddividendo le lesioni in:

- non *limb-threatening* (non a rischio di amputazione)-superficiali, assenza di cellulite, assenza di ischemia;
- *limb-threatening* (a rischio di amputazione)-ulcere profonde (osteomielite);
- ulcere superficiali in presenza di ischemia;
- cellulite perilesionale > 2 cm, linfangite;
- *life-threatening* (a rischio di vita) – stato settico ².

Dallo studio EURODIALE si ricava che l'infezione rappresenta un fattore di rischio indipendente per le amputazioni minori e un predittore di amputazione maggiore ²³. L'infezione complica le ulcere neuropatiche e

ischemiche, aumentando il rischio di amputazione, ma può anche manifestarsi in seguito a qualsiasi trauma della cute. Essa è dovuta all'invasione dei tessuti da parte di microorganismi, seguita da proliferazione degli stessi e comparsa di danni tissutali di vario grado, accompagnata o meno da una reazione infiammatoria sistemica dell'ospite. La gravità del quadro clinico dipende pertanto dal tipo di lesione e dall'entità dell'infezione. I segni d'infezione sono rappresentati da edema o induratio, arrossamento, dolore o iperestesia, calore, presenza di secrezione purulenta. Non sempre tutti questi segni sono presenti contemporaneamente, ma ne bastano due per fondare il sospetto. Altri segni clinici, come le crepitazioni alla pressione, suggestive per infezioni da anaerobi, la colorazione verde dei tessuti infetti tipica delle infezioni da *Pseudomonasaeruginosa* o l'odore nauseabondo delle secrezioni devono essere considerati solo dopo aver posto la diagnosi di infezione. In assenza di classificazioni o consensus in merito, le infezioni del piede diabetico vengono usualmente distinte in superficiali, intermedie e profonde (Tab. II).

Infezione superficiale: non coinvolgono né superano l'aponevrosi superficiale che separa l'ipoderma dalla fascia muscolare, non hanno tendenza alla diffusione per via linfatica o per contiguità e si manifestano come dermoipodermi, talvolta acute.

Sono più o meno estese, caratterizzate da arrossamen-

Tabella II. Classificazione e diagnosi delle lesioni infette.

Gravità	Grado	Segni e sintomi
Lieve	I	Assenza di segni o sintomi
	II	Interessamento limitato alla cute con almeno due dei seguenti segni: <ul style="list-style-type: none"> • calore locale • eritema 0,5-2 cm intorno all'ulcera • iperestesia locale o dolore • edema o induratio • secrezione purulenta, anche frammista a sangue o siero • assenza di altre cause di infiammazione cutanea (traumi, gotta, piede di Charcot acuto, trombosi o tromboflebite)
Moderata (<i>limb threatening</i>)	III	Infezione coinvolgente le strutture profonde (sottofasciali) come ascessi, flemmoni, linfangite, osteomielite o fascite <ul style="list-style-type: none"> • Eritema > 2 cm più 1 dei segni di G.2 • Assenza di segni o sintomi di risposta infiammatoria sistematica
Grave (<i>life threatening</i>)	IV	Qualsiasi segno locale in presenza di almeno 2 segni di risposta infiammatoria sistematica seguenti: <ul style="list-style-type: none"> • temperatura cutanea < 36°C o > 38°C • frequenza cardiaca > 90 bpm • frequenza respiratoria > 20 cpm • TpCO₂ < 32 mmHg • leucocitosi > 12.000 o Leucopenia < 4000 • 10% di forme leucocitarie immature

to, indurimento e ispessimento della cute, talvolta a buccia d'arancia, accompagnati a calore locale, solitamente nel contesto di ulcere superficiali sono frequentemente sostenute da GRAM positivi, in particolare da *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*). Talvolta sono espressione di intertrigine, perionichia o di onicomicosi.

Infezione moderata: possono estendersi fino alla fascia muscolare e, a seconda del tipo di germe e delle condizioni locali, tendono a diffondersi in profondità per contiguità o per via ematogena. In alcuni casi si sviluppano dermoipodermi batteriche necrosanti, che assumono le caratteristiche della fascite necrotizzante, devono essere sospettate in presenza di rapido decadimento delle condizioni generali o alla comparsa di insufficienza renale rapidamente ingravescente. Più frequentemente si osservano ulcere profonde, secernenti materiale purulento, ascessi o flemmoni. Sono sostenute sia da cocci gram positivi ai quali possono associarsi gram negativi (*Pseudomonasaeruginosa*), si tratta solitamente di germi aerobi.

Infezione grave: interessano la componente muscolare e osteoarticolare, tendono a diffondersi lungo le fasce tendinee fino a raggiungere la gamba (*limb-threatening*) o diffondersi per via ematogena, configurando quadri setticemici (*life-threatening*). Sono spesso sostenute da flore polimicrobiche e anche da anaerobi e accompagnano frequentemente ulcere profonde. I quadri clinici sono rappresentati da ascessi profondi, osteomieliti, fasciti necrotizzanti e setticemia. Con il termine gangrena umida si definisce la necrosi nerastra dei tessuti, che rapidamente evolve verso lo scollamento e la comparsa di pus grigiastro e fetido, risultato di fenomeni putrefattivi sostenuti da ceppi proteolitici, espressione del sinergismo di una flora polimicrobica, può evolvere verso setticemia e insufficienza multiorgano (Tab. II).

In presenza di infezioni del piede è raccomandato mantenere un buon equilibrio glicometabolico e, come in occasione di ogni evento intercorrente acuto nei soggetti diabetici, è frequente la comparsa di un grave scompenso metabolico. In queste situazioni è indispensabile iniziare o ottimizzare la terapia insulinica, che consente di ottenere un miglior controllo glicemico, ma anche perché favorisce la cicatrizzazione e ha un effetto protettivo sull'endotelio.

L'insufficienza renale e l'uremia, complicanze microangiopatiche non infrequenti nei diabetici, rappresentano una limitazione alla guarigione delle ulcere e un importante fattore prognostico negativo per il rischio di amputazioni. In questi casi è raccomandata cautela nel mantenere un corretto stato d'idratazione e nell'uso di farmaci potenzialmente nefrotossici.

La diagnosi è clinica e non microbiologica dato che un'ulcera è normalmente colonizzata dalla flora commensale del paziente, dalla flora "ambientale" o da una contaminazione, pertanto la presenza di microrganismi su una lesione non significa che sia infetta. La colonizzazione è un fenomeno fisiologico che si sviluppa su tutta la cute, è dovuta a batteri normalmente presenti in qualità di flora commensale e/o opportunistica. Comprende germi aerobi e anaerobi poco virulenti.

La presenza di flora colonizzante non è preoccupante e sembra possa accelerare i processi di guarigione delle ulcere mentre l'evoluzione verso l'infezione avviene per vari motivi legati sia al germe che all'ospite.

Il campionamento microbiologico deve essere eseguito solo in presenza di infezione clinicamente accertata, ossia dal grado 2 della classificazione di gravità dell'infezione o in presenza di segni sistemici senza segni locali. Non vi sono indicazioni al prelievo microbiologico sistematico²⁴.

Osteomielite

L'osteomielite del piede diabetico può presentare al clinico sfide diagnostiche e terapeutiche formidabili. Si trova in 50-60% dei pazienti ospedalizzati per DFI (*diabetic foot infection*) e 10-20% delle infezioni apparentemente meno gravi che si presentano in ambito ambulatoriale. L'infezione ossea in genere interessa l'avampiede (meno spesso il retro piede) e si sviluppa dalla diffusione contigua da tessuti molli sovrastanti, penetrazione attraverso l'osso corticale nella cavità midollare. La distruzione ossea relativa alla neurosteoartropatia di Charcot (NOA) può essere difficile da distinguere dall'osteomielite, ma essa è meno comune, generalmente si verifica in pazienti con neuropatia periferica profonda (ma solitamente con adeguata perfusione arteriosa) di solito colpisce il mesopiede e, più frequentemente si verifica in assenza di una soluzione di continuo della cute. Molti casi di DFO sono monomicrobiche, ma la maggior parte è polimicrobica. Lo *S. aureus* rappresenta il patogeno più comunemente isolato (in circa il 50% dei casi) mentre stafilococchi coagulasi-negativi (25%), streptococchi aerobici (30%) e *Enterobacteriaceae* (40%) sono alcuni tra i germi più frequenti²⁵.

La diagnosi di infezione ossea può essere difficile, ma è essenziale per garantire un trattamento adeguato. Una diagnosi definitiva di osteomielite richiede la presenza di reperti istologici coerenti con l'infezione ossea (cellule infiammatorie acute o croniche, necrosi) e l'isolamento di batteri da un campione osseo ottenuto in modo asettico. Poiché il campionamento dell'osso e la sua analisi può non essere una routine in molti am-

bienti, i medici devono spesso usare marcatori diagnostici surrogati, tra cui indagini cliniche, di imaging e di laboratorio.

La presentazione clinica dell'osteomielite nel piede diabetico può variare in base alla sede interessata, all'estensione di osso infetto, alla presenza di ascessi o al coinvolgimento dei tessuti molli associati, agli organismi causali e all'adeguatezza della perfusione arteriosa dell'arto. I principali problemi nella diagnosi di osteomielite sono legati al ritardo nella capacità di rilevare i cambiamenti ossei iniziali alla radiografia, mentre più tardi sono legati alla difficile distinzione fra immagini causate da infezione e immagini causate da NOA. L'aspetto a salsicciotto di un dito, l'ipermobilità, lo scroscio articolare o la lussazione dello stesso evocano la presenza di infezione della sottostante articolazione. Il sondaggio attraverso l'ulcera, con specillo (probe to bone), la presenza di una superficie ossea rugosa assumono un significato diagnostico importante ²⁶ (per la diagnosi, vedi Tabella III).

Alla definizione della diagnosi possono essere utili gli esami radiologici. L'acquisizione di immagini radiologiche tradizionali mirate può documentare reazioni peristali, osteopenia e osteolisi, che tuttavia possono mancare in fase precoce e in caso di negatività dovrebbero essere ripetute dopo 3-4 settimane. La sensibilità e specificità della radiologia tradizionale non superano il 70%. In presenza di sospetto clinico con radiografia normale possono essere eseguite la risonanza magnetica e/o la scintigrafia ossea ²⁷⁻²⁹.

Terapia

La gestione delle ulcere

A differenza della maggior parte delle patologie ulcerative croniche, il piede diabetico rappresenta la localizzazione d'organo di un complesso di concause sistemiche e locali che determinano una patologia acuta a carattere ulcerativo, la cui cura eziologica è costituita dal trattamento delle condizioni a monte. In questo contesto la terapia locale delle lesioni deve essere considerata una componente di un progetto terapeutico integrato e non la sola opzione terapeutica. Tuttavia la corretta gestione delle lesioni e il loro monitoraggio sono fondamentali per far procedere nel modo migliore il processo di riparazione della lesione e per rendersi conto se si va verso la guarigione o meno.

Detergere regolarmente con soluzione fisiologica, con debridement, quando possibile, al fine di rimuovere i detriti della superficie della lesione e coprirle con medicazione sterile inerte al fine di controllare l'essudato eccessivo e mantenere un ambiente umido per favorire la guarigione. È necessario rimuovere essudati e tessuto necrotico valutando l'eventuale controindicazione come l'ischemia. Attualmente non vi sono evidenze che una medicazione sia superiore a un'altra.

Si raccomanda di selezionare le medicazioni sulla base del controllo dell'essudato, del confort e del costo. Le linee guida dell'IWGDF sottolineano la raccomandazione di non usare medicazioni antimicrobiche con l'obiettivo di migliorare la guarigione delle ferite o prevenire l'infezione secondaria ².

Tabella III. Criteri diagnostici dell'osteomielite.

Categoria	Probabilità di osteomielite	Criteri
Possibile	10-50%	<ul style="list-style-type: none"> • RX con osteite • Edema alla RM • PTB positivo o corticale visibile • VES > 70 mm • Ulcera che non guarisce > 6w • Ulcera infetta > 2w
Probabile	51-90%	<ul style="list-style-type: none"> • Lesione ossea visibile (esposizione ossea con lesione) • RM positiva per osteomielite • Colturale positivo e istologico negativo • Istologico positivo. Colturale negativo • 2 fra i segni possibili
Definita	> 90%	<ul style="list-style-type: none"> • PTB + colturale + istologico • Purulenza dell'osso • Frammenti ossei liberi • RM positiva per raccolta • 2 fra i segni possibili • 1 fra i segni probabili + 2 fra i possibili

Tabella IV. Fattori che potenzialmente potrebbero indirizzare verso un trattamento primario antibiotico oppure chirurgico dell'osteomielite del piede diabetico.

Medico
Paziente troppo instabile clinicamente per la chirurgia
Possibili alterazioni biomeccaniche secondarie alla chirurgia (ad es. infezione mesopiede o retro piede)
Non sono necessari altri interventi chirurgici al piede
L'infezione è limitata a piccole lesioni dell'avampiede
Nessun chirurgo adeguatamente qualificato è disponibile
Costi proibitivi per il paziente
Il paziente vuole evitare l'intervento chirurgico
Chirurgico
Infezione del piede è associata a necrosi ossea o a esposizione articolare
Il piede sembra funzionalmente non recuperabile
Il paziente è già non deambulante
Il paziente ha un rischio particolarmente elevato di problemi legati agli antibiotici
L'agente patogeno è resistente agli antibiotici disponibili
Ischemia critica non correggibile (precludendo terapia antibiotica sistemica)
Il paziente ha una forte preferenza per il trattamento chirurgico

Per detersione chirurgica s'intende normalmente il curettage della lesione effettuata in sala operatoria oppure al letto del paziente o in ambulatorio. Nell'eseguire un debridement chirurgico deve essere garantita l'analgesia e controllata la frequenza cardiaca. È consigliato predisporre un accesso venoso periferico, utilizzare telini e guanti sterili e avere a disposizione un carrello delle emergenze. Le complicanze più frequenti sono il sanguinamento, la lesione di un tronco nervoso, la disidratazione, lo scompenso cardiaco e le infezioni. Nel post-operatorio è consigliato l'uso di una medicazione sterile e asciutta per 8-24 ore (se presente sanguinamento si può utilizzare l'alginato di calcio che, oltre a un'ottima emostasi, previene la formazione del coagulo); in seguito utilizzare medicazioni che mantengano l'ambiente umido. Quando non è possibile rimuovere chirurgicamente tutto il materiale necrotico, possono essere considerate altre tecniche di debridement.

La detersione per autolisi promuove l'uso degli enzimi

del paziente allo scopo di decomporre il tessuto devitalizzato e separarlo dal tessuto vitale. Per facilitare l'autolisi si possono utilizzare le medicazioni a base di idrogel e idrocolloidi.

La detersione enzimatica utilizza enzimi proteolitici, che agiscono rimuovendo i frammenti necrotici per digestione dei ponti di collagene denaturato (collagenasi). Sono attivi in ambiente umido e vengono inattivati da acqua ossigenata e antisettici, mentre il loro tempo di azione varia dalle 8 alle 24 ore a seconda del principio attivo impiegato. La detersione enzimatica richiede la protezione della cute perilesionale, utilizzando pellicole semipermeabili, ma al momento mancano ancora dati di qualità che ne giustifichino l'uso.

La considerazione della capacità evolutiva delle lesioni attraverso i differenti stadi della riparazione, sono stati ideati diversi tipi di medicazione per ottimizzare ciascuna fase del processo di guarigione. Le medicazioni sono suddivise in medicazioni tradizionali e avanzate.

Le medicazioni tradizionali presentano le seguenti caratteristiche: assorbono l'essudato sino all'essiccamento, aderiscono al letto della lesione dopo l'essiccamento, coprono la ferita (occultamento) e la proteggono dalle infezioni (barriera meccanica), solitamente necessitano di cambi frequenti. Vengono utilizzati a tale scopo: le garze imbevute di soluzione salina, gli antisettici, i proteolitici e gli adsorbenti. Hanno un basso costo, discreta conformabilità, ma sono aderenti e possono procurare dolore e sanguinamento alla rimozione, oltre che danno al tessuto in fase di riepitellizzazione.

Sono considerate medicazioni avanzate quei prodotti che interagendo con le lesioni cutanee creano e mantengono un microambiente ottimale, idoneo ad accelerare il processo riparativo fisiologico. Le caratteristiche principali sono: la capacità di mantenere l'ambiente umido e termicamente stabile, così come di mantenere il pH ideale e la permeabilità all'ossigeno, la facilità di applicazione con minor numero di cambi, il minor dolore alla rimozione, il minor danno sulla cute perilesionale, e la protezione nei confronti delle infezioni. Possono essere suddivise in macrocategorie funzionali riferite al processo riparativo: medicazioni favorevoli autolisi e sbrigliamento, medicazioni favorevoli la granulazione, medicazioni antimicrobiche, medicazioni riepitellizzanti eudermiche, medicazioni basate sui sintomi (dolore e odore).

Si definiscono medicazione primaria quei materiali che vengono posti a diretto contatto con la ferita per raccogliergli l'essudato e proteggerla, favorendo la cicatrizzazione.

Si definiscono medicazione secondaria quei materiali utilizzati a copertura della medicazione primaria, in alcuni casi per fissarla, comunque per proteggere la ferita

Tabella V. Selezione di terapia empirica per infezione del piede diabetico.

Gravità dell'infezione	Fattori addizionali	Patogeni usuali	Potenziati regimi empirici
Lieve	Non elementi di complicazione	GPC	S-S pen; cefalosp. 1 gen
	Intolleranza o allergia a β -lattami	GPC	Clindamicina; FQ; T/S; macrolide; doxiciclina
	Recente esposizione ad antibiotici	GPC + GNR	β -L-ase 1; T/S; FQ
	Alto rischio per MRSA	MRSA	Linezolid; T/S; doxiciclina; macrolide; FQ
Moderata o severa	Non elementi di complicazione	GPC \pm GNR	β -L-ase 1; cefalosp. 2-3 gen
	Recenti antibiotici	GPC \pm GNR	β -L-ase 2; cefalosp. 3 gen, carbapenem, gruppo 1
	Ulcere macerate, climi caldi	GNR, incluso Pseudomonas	β -L-ase 2; S-S pen + ceftazidime, S-S pen + cipro carbapenem, gruppo 2
	Arto, ischemico/necrosi/gas	GPC \pm GNR \pm anaerobi	β -L-ase 1 o 2; carbapenem, gruppo 1 o 2, cefalosp.; 2-3 gen + clindamicina o metronidazolo
	Fattori di rischio per MRSA	MRSA	Considerare di aggiungere o sostituire glicopeptidi; linezolid; FQ; datpomicina; acido fusidico; doxiciclina; carbapenemici, T/S (\pm rif)
	Fattori di rischio per GNR resistenti	ESBL	Aminoglicosidi, colistina

GPC: cocchi gram positivi (stafilococchi e streptococchi); GNR: gram negativi; MRSA: *Staphylococcus aureus* meticillino-resistente; ESBL: organismi produttori beta-lattamasi a spettro esteso; S-S pen: penicillina, semisintetica penicillina-resistente; β -L-ase: β -lactam, β -lactamase inibitori; β -L-ase 1: amoxicillina/clavulanato, ampicillina/sulbactam; β -L-ase 2: ticarcillina/clavulanato, piperacillina/tazobactam; doxiciclina; carbapenemici di gruppo 1: ertapenem; di gruppo 2: imipenem, meropenem, doripenem; Pip/tazo: piperacillina/tazobactam; FQ: fluorochinoloni con buona attività contro cocchi gram-positivi aerobici (ad es. levofloxacina o maxifloxacina); ciprofloxacina: fluoroquinoloneantipseudomonas; T/S: trimetoprim/sulfametoxazolo; T/S (\pm rif): trimetoprim/sulfametoxazolo con o senza rifampicina (al momento pensiamo che la rifampicina si debba utilizzare solo in caso di osteomielite). Dosi raccomandate abituali per le infezioni serie. Modificare le dosi e agenti selezionati per azotemia, disfunzione epatica ecc. Raccomandazioni basate su considerazioni teoriche e su studi clinici disponibili.

dalle contaminazioni esterne. In alcuni casi le medicazioni secondarie possono interagire con la medicazione primaria ad esempio svolgendo un'azione di assorbimento dell'essudato.

Una medicazione complessa integra una medicazione primaria a una secondaria.

La scelta della medicazione dipende da molti fattori quali la fase della riparazione tissutale, la quantità (intensa, media, moderata, assente) e la qualità (purulenta, maleodorante, sierosa) dell'essudato, il colore del fondo della lesione (rosso vivo nelle forme deterse e granuleggianti, giallo lardaceo in presenza di tessuto non vitale e fibrina, giallo verdastro per contaminazione da piociano, nerastro per presenza di escara e disidratazione, grigio giallastro per esposizione di tendine o fascia, rosa in fase di riepitellizzazione), lo stato della cute perilesionale (arrossata, macerata, normale) e sta al clinico riconoscere i segni prevalenti che identificano il momento clinico della lesione ³⁰.

La terapia a pressione negativa topica può essere considerata nelle ferite post-chirurgiche anche se l'efficacia e il rapporto costo-efficacia dell'approccio rimane da stabi-

lire. Non bisogna scegliere agenti chimici che alterano la biologia della ferita, compresi fattori di crescita, prodotti per la pelle di bioingegneria al posto dei trattamenti standard accettati per l'assistenza di buona qualità.

Non è necessario scegliere agenti per avere un impatto sulla guarigione delle ulcere attraverso l'alterazione dell'ambiente fisico, ad esempio attraverso l'uso dell'elettricità magnetismo, ultrasuoni e onde d'urto ⁴.

La terapia antibiotica

Come raccomandato dal gruppo di esperti dell'IDSA, dopo aver corretto l'eventuale presenza di ischemia e ipercarico, le infezioni lievi possono essere trattate conservativamente con debridement e antibiotico-terapia domiciliare. Le infezioni di grado moderato dovrebbero essere sottoposte a debridement o drenaggio in urgenza o a urgenza differibile in associazione ad antibiotico-terapia e monitoraggio metabolico, possibilmente in regime di ricovero. Le infezioni gravi devono essere trattate in urgenza in quanto potenzialmente letali.

Gli elementi che suggeriscono il ricovero oltre all'infe-

zione grave, sono l'instabilità metabolica, la necessità di terapia con antibiotici ospedalieri per via endovenosa, necessità di esami invasivi, presenza di ischemia critica con necessità di procedure chirurgiche.

Gli antibiotici utilizzati sono:

- cefalosporine (cephalexinorale; cefoxitina, ceftizoxime, ceftibiprole, ceftaroline per via parenterale);
- combinazioni di inibitori della penicillina/B-lattamasi (amoxicillina/ac. clavulanico per via orale, ampicillina/sulbactam, piperacillina/tazobactam, ticarcillina/ac.clavulanico per via parenterale);
- carbapenemi (imipenem) /cilastatina ed ertapenem, parenterale);
- fluorochinoloni (ciprofloxacina, levofloxacina, moxifloxacina, ognuno dei quali può essere somministrato per via orale o parenterale);
- altri agenti: clindamicina per via orale e parenterale, linezolid (per via orale e parenterale), daptomicina (parenterale), tigeciclina (parenterale), vancomicina (parenterale).

Altri agenti delle stesse classi di antibiotici elencati sono risultati essere efficaci. Nel complesso, le percentuali di risposta clinica e microbiologica sono stati simili in studi pubblicati su vari antibiotici, e non c'è un agente o una combinazione preferita. La comprensione dei principi della terapia antibiotica è importante per conoscere gli agenti specifici attualmente disponibili, soprattutto perché vengono introdotti nuovi antibiotici e alcuni tra quelli meno recenti vengono resi obsoleti dalla comparsa di resistenza o di tossicità. In assenza di una ragione per scegliere un antibiotico specifico, quello con il costo più basso è preferito, anche se gli antibiotici rappresentano solo una piccola parte dei costi di trattamento per un'infezione del piede. Vi è un urgente bisogno di prove comparative

e analisi economiche dei vari regimi antibiotici per DFI. I funghi sono patogeni occasionali in DFI, più spesso come parte di un'infezione mista. Naturalmente prima di instaurare una terapia mirata guidata dall'antibiogramma, è necessaria una terapia empirica per le associazioni e le combinazioni ³¹ (Tab. V).

La chirurgia

La chirurgia delle lesioni del piede diabetico è una componente fondamentale dell'approccio terapeutico: non è possibile pensare di gestire questa patologia senza considerare questo aspetto come parte integrante del percorso terapeutico. È la pietra miliare del trattamento di molte infezioni profonde dei tessuti molli e l'intervento precoce può essere associato a migliori risultati. L'ampliersi del ventaglio di possibilità terapeutiche con la chirurgia del piede diabetico ha portato a un inquadramento sistematico di questa in un paradigma classificativo, che prevede una chirurgia di elezione, una profilattica, una curativa e una chirurgia d'emergenza, a seconda delle varie indicazioni e condizioni cliniche. La chirurgia d'emergenza, tuttavia, è necessaria solo in circostanze specifiche, come gangrena gassosa o fascite necrotizzante, sindrome compartimentale o sepsi sistemica. Il medico curante deve considerare la necessità di un intervento chirurgico in ogni infezione, che può variare da una pulizia chirurgica minore o drenaggio, ad ampie resezioni, rivascolarizzazioni o amputazioni maggiori. Quando la lesione è una escara secca, specialmente in un piede ischemico, spesso è meglio evitare la rimozione chirurgica del tessuto necrotico fino a rivascolarizzazione avvenuta ³² (Tab. VI).

La chirurgia d'elezione trova ancora scarsa applicazio-

Tabella VI. Classificazione della chirurgia del piede diabetico in relazione alla tipologia degli interventi, al grado di complessità e al rischio amputativo.

Classe di chirurgia del piede	Descrizione	Grado di complessità	Rischio amputativo
Classe I: d'elezione	Procedure eseguite per alleviare il dolore o le limitazioni funzionali in pazienti senza perdita della sensibilità protettiva	Medio/basso	Molto basso
Classe II: profilattica	Procedure eseguite per ridurre il rischio di ulcere o recidive in pazienti con perdita della sensibilità protettiva ma senza lesioni attive	Medio	Moderato
Classe III: curativa	Procedure eseguite per promuovere la guarigione delle lesioni	Elevato	Elevato
Classe IV: d'emergenza	Procedure eseguite per limitare la progressione delle infezioni acute	Molto elevato	Molto elevato

ne. La chirurgia profilattica ha come scopo la prevenzione dell'ulcerazione e della recidiva ulcerativa: interventi come la tenotomia elongativa del tendine d'Achille, il riallineamento metatarsale, la correzione dell'alluce valgo, la tenotomia del flessore delle dita nel caso di dita a griffe e l'esostectomia plantare nel caso di crollo del cuboide nel piede di Charcot stabilizzato³³⁻³⁵. La chirurgia curativa in particolare, la ulcerezectomia con rimodellamento osseo e le amputazioni minori sono probabilmente due interventi più frequentemente utilizzati in questa fascia di indicazione e hanno alle spalle una solida evidenza.

Le amputazioni minori di dito, di raggio, transmetatarsale distale e prossimale, l'amputazione di Linsfranc e quella di Chopart sono da considerarsi, anche se interventi tecnicamente demolitivi, come parte della chirurgia curativa, perché da un punto di vista funzionale, consentono il recupero della deambulazione in pazienti che non avrebbero potuto altrimenti mantenere la propria autonomia motoria. In questo senso rientrano pienamente nell'ambito delle possibilità di terapia chirurgica del piede diabetico. La chirurgia d'emergenza si applica a tutti gli interventi volti a eliminare o a ridurre la progressione delle infezioni acu-

te e delle gangrena. Il drenaggio di ascessi o flemmoni, le fasciotomie decompressive del piede e della gamba, le bonifiche dei focolai osteomieltici e le revisioni di precedenti procedure non riuscite sono tutti interventi di questo tipo³⁶.

Le amputazioni maggiori

Le amputazioni maggiori diventano inevitabili, quando i tentativi di salvataggio d'arto non sono riusciti e quindi siamo in presenza di una condizione di pericolo per la vita stessa del paziente. L'indicazione all'amputazione maggiore deve essere presa collegialmente dal diabetologo e dal chirurgo ortopedico, dopo un'attenta valutazione delle condizioni locali dei tessuti che vengono coinvolti nella procedura. Se infatti è possibile eseguire delle amputazioni minori aperte nel caso delle amputazioni maggiori è fondamentale che il moncone che dovrà successivamente protesizzato, sia in ottime condizioni di trofismo, senza aree di sofferenza ischemica o necrosi^{37,38}.

Conflitto di interessi

Nessuno

Bibliografia

- Boulton AJ, Vileikte L, Ragnarson-Tennvall G, et al. *The global burden of diabetic foot disease*. *Lancet* 2005;366:1719-24.
- Linee Guida dell'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) sulla prevenzione e management del piede diabetico: sviluppo di un consenso globale basato sulle evidenze - 2005*. Versione italiana a cura del Coordinamento Nazionale Gruppo della Podopatia Diabetica AMD-SID. www.sid.it.
- Anichini R, Lombardo F, Maggini M. *Ricoveri per diabete, piede diabetico e amputazioni in Italia*. In: Bruno G, ed. *Il diabete in Italia*. Torino: Minerva Medica 2012, pp. 135-40.
- Associazione Medici Diabetologi (AMD) - Società Italiana di Diabetologia (SID). *Standard italiani per la cura del diabete mellito - 2016*. www.standarditaliani.it.
- Osservatorio ARNO Diabete. *Analisi di dieci anni di prescrizioni*. *Rapporto 2007*. Vol. XI. Bologna: Centauro srl giugno 2007.
- Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, et al. *Comprehensive foot examination and risk assessment. A report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists*. *Diabetes Care* 2008;31:1679-85.
- Gershater MA, Pilhammar E, Apelqvist J, et al. *Patient education for the prevention of diabetic foot ulcers. Interim analysis of a randomized controlled trial due to morbidity and mortality of participants*. *Eur Diab Nurs* 2011;8:102-7b.
- Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro J, et al. *Risk stratification systems for diabetic foot ulcers: a systematic review*. *Diabetologia* 2011;54:1190-9.
- Plank J, Haas W, Rakovac I, et al. *Evaluation of the impact of chiropodist care in the secondary prevention of foot ulcerations in diabetic subjects*. *Diabetes Care* 2003;26:1691-5.
- Rizzo L, Tedeschi A, Fallani E, et al. *Custom-made orthosis and shoes in a structured follow-up program reduces the incidence of neuropathic ulcers in high-risk diabetic foot patients*. *Int J Low Extrem Wounds* 2012;11:59-64.
- Lavery LA, La Fontaine J, Higgins KR, et al. *Shear-reducing insoles to prevent foot ulceration in high-risk diabetic patients*. *Adv Skin Wound Care* 2012;25:519-24; quiz 525-6.
- Ulbrecht JS, Hurley T, Mauger DT, et al. *Prevention of recurrent foot ulcers with plantar pressure-based in-shoe orthoses: the CareFUL Prevention Multicenter Randomized Controlled Trial*. *Diabetes Care* 2014;37:1982-9.
- Bus SA, Valk GD, Van Deursen RW, et al. *Specific guidelines on footwear and offloading*. *Diab Met Res Rev* 2008;24(Suppl 1):S192-3.

- ¹⁴ Bus SA, Valk GD, Van Deursen RW, et al. *The effectiveness of footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in diabetes: a systematic review*. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24(Suppl 1):S162-80.
- ¹⁵ Lewis J, Lipp A. *Pressure-relieving interventions for treating diabetic foot ulcers*. *Cochrane Database System Rev* 2013;1:Cd002302.
- ¹⁶ Morona JK, Buckley ES, Jones S, et al. *Comparison of the clinical effectiveness of different off-loading devices for the treatment of neuropathic foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis*. *Diabetes Metabol Res Rev* 2013;29:183-93.
- ¹⁷ Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, et al. *Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial*. *Diabetes Care* 2005;28:551-4.
- ¹⁸ Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, et al. *Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial*. *Diabetes Care* 2001;24:1019-22.
- ¹⁹ Faglia E, Caravaggi C, Clerici G, et al. *Effectiveness of removable walker cast versus nonremovable fiberglass off-bearing cast in the healing of diabetic plantar foot ulcer: a randomized controlled trial*. *Diabetes Care* 2010;33:1419-23.
- ²⁰ Piaggese A, Macchiarini S, Rizzo L, et al. *An off-the-shelf instant contact casting device for the management of diabetic foot ulcers: a randomized prospective trial versus traditional fiberglass cast*. *Diabetes Care* 2007;30:586-90.
- ²¹ Bus SA, Waaijman R, Arts M, et al. *Effect of custom-made footwear on foot ulcer recurrence in diabetes: a multicenter randomized controlled trial*. *Diabetes Care* 2013;36:4109-16.
- ²² Documento di Consenso Associazione Medici Diabetologi (AMD), Società Italiana di Chirurgia Vascolare ed Endovascolare (SICVE), Società Italiana di Diabetologia (SID), Società Italiana di Radiologia Medica (SIRM). *Trattamento dell'arteriopatia periferica nel diabetico*. *Il Diabete* 2013;25:3.
- ²³ Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, et al. *High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study*. *Diabetologia* 2007;50:18-25.
- ²⁴ Hinchliffe RJ, Brownrigg JR, Apelqvist J, et al. *IWGDF guidance on the diagnosis, prognosis and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers in diabetes*. *Diabetes Metab Res Rev* 2016;32(Suppl 1):37-44.
- ²⁵ Lipsky BA. *Osteomyelitis of the foot in diabetic patients*. *Clin Infect Dis* 1997;25:1318-26.
- ²⁶ Berendt AR, Peters EJ, Bakker K, et al. *Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment*. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24(Suppl 1):S145-61.
- ²⁷ Teh J, Berendt T, Lipsky BA. *Rational Imaging. Investigating suspected bone infection in the diabetic foot*. *BMJ* 2009;339:b4690.
- ²⁸ Dinh MT, Abad CL, Safdar N. *Diagnostic accuracy of the physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: meta-analysis*. *Clin Infect Dis* 2008;47:519-27.
- ²⁹ Markanday A. *Diagnosing diabetic foot osteomyelitis: narrative review and a suggested 2-Step score-based diagnostic pathway for clinicians*. *Open Forum Infect Dis* 2014;1:1-6.
- ³⁰ Greco A, Mastronicola D, Magnoni C. *Classificazione funzionale delle medicazioni*. *Acta Vulnologica* 2014;12:143-52.
- ³¹ Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. *IDSA Guidelines – Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections*. *Clin Infect Dis* 2012;54:132-73.
- ³² Armstrong DG, Lavery LA, Frykberg RG, et al. *Validation of a diabetic foot surgery classification*. *Int Wound J* 2006;3:240-6.
- ³³ Nishimoto GS, Attinger CE, Cooper PS. *Lengthening the Achilles tendon for the treatment of diabetic plantar forefoot ulceration*. *Surg Clin North Am* 2003;83:707-26.
- ³⁴ Laborde JM. *Neuropathic toe ulcers treated with toe flexor tenotomies*. *Foot Ankle Int* 2007;28:1160-4.
- ³⁵ Tamir E, Vigler M, Avisar E, et al. *Percutaneous tenotomy for the treatment of diabetic toe ulcers*. *Foot Ankle Int* 2014;35:38-43.
- ³⁶ Faglia E, Clerici G, Caminiti M, et al. *The role of early surgical debridement and revascularization in patients with diabetes and deep foot abscess: retrospective review of 106 patients with diabetes*. *J Foot Ankle Surg* 2006;45:220-6.
- ³⁷ Hunt DL. *Diabetes: foot ulcers and amputations*. *BMJ Clin Evid* 2009;2009:0602.
- ³⁸ Lombardo FL, Maggini M, De Bellis A, et al. *Lower extremity amputations in persons with and without diabetes in Italy: 2001-2010*. *PLoS One* 2014;9:e86405.