



# **ULCERE VASCOLARI DELL'ARTO INFERIORE**

***VALIDA STRATEGIA  
TERAPEURICA***



**Dott. Ettore Giordano**  
*(Medico Chirurgo. Specialista in Urologia ed Idroclimatologia)*

# **ULCERE VASCOLARI DELL'ARTO INFERIORE**

## ***VALIDITÀ STRATEGICA TERAPEUTICA***

**Dott. ETTORE GIORDANO**  
***(Medico Chirurgo. Specialista in Urologia e Idroclimatologia)***



## INTRODUZIONE

Le ulcere cutanee degli arti inferiori, quindi le ulcere sia acute che croniche, le ulcere vascolari, le ulcere da decubito, rappresentano una patologia di notevole impatto sociale in termini di spesa pubblica assistenziale e di perdita di giornate lavorative.

Esse colpiscono, a seconda delle casistiche, dall'1% al 3,6% sulla popolazione totale (*E. Wilson*, 1987) e le ulcere cutanee croniche dimostrano tendenza ad aumentare con lo stesso trend registrato negli ultimi anni.

Per circa il 50% di questi pazienti, a causa delle frequenti amputazioni o danni muscolari, questa malattia risulta invalidante.

Tale incidenza nei paesi occidentali è destinata a crescere in relazione all'aumento della vita media, in quanto patologia più comune nell'anziano.

Gli ultimi dati forniti dall'Associazione Italiana Ulcere Cutanee (AIUC) indicano che in Italia anche in seguito al progressivo invecchiamento della popolazione sono più di 2 milioni le persone che soffriranno, nel corso della loro vita, di ulcere. In particolare le ulcere del piede diabetico generano costi molto elevati in termini di morbilità, mortalità e spesa sanitaria (*Williams*).

È ormai chiaro a livello internazionale che il numero di persone affette da piaghe da decubito, ulcere agli arti inferiori, lesioni del piede in presenza di diabete, deiscenza di ferite traumatiche e/o chirurgiche è elevato.

In particolare per le ulcere da piede diabetico si registra un'incidenza del 15% dei pazienti diabetici (*circa 390.000 ulcere su 2.643.000 di pazienti diabetici*).

Il dato allarmante è rappresentato dai 50.000 pazienti diabetici con ulcera al piede che andranno incontro ad amputazione dell'arto per complicanze.

Inoltre le ulcere cutanee rappresentano un problema di lunga durata.

## EPIDEMIOLOGIA

L'IVC appare una condizione clinica assai rilevante sia dal punto di vista epidemiologico sia per le importanti ripercussioni socio-economiche che ne derivano. Nei paesi occidentali sono ben note le conseguenze della sua elevata prevalenza, i costi dell'iter diagnostico e del programma terapeutico, le significative perdite di ore lavorative e le ripercussioni sulla qualità di vita.

I dati epidemiologici fino ad oggi pubblicati riguardano soprattutto la prevalenza di vene varicose e ulcere.

I valori di prevalenza, e di incidenza annuale prodotti da studi diversi, sono frequentemente discordanti a causa del differente disegno degli studi (comunità, popolazione, pazienti ricoverati), dalla stratificazione dell'età, del sesso del campione esaminato e dai criteri diagnostici utilizzati per definire le varici e l'IVC.

La prevalenza di vene varicose nella popolazione adulta dei paesi occidentali è dal 25 al 33% nelle donne e dal 10 al 20% negli uomini, ed aumenta con l'età.

Vene varicose e IVC prediligono il sesso femminile con un rapporto tradizionale stimato di 3/1 ed un'incidenza per anno del 2,6% nelle donne e del 1,9% nei maschi adulti entro la 5° decade.

Con l'aumentare dell'età si ha una tendenza all'inversione del rapporto.

Edema, pigmentazione cutanea ed eczema hanno una prevalenza dal 3 al 11%, mentre l'incidenza di ulcere attive è dello 0,3%, con una prevalenza combinata di ulcere attive e cicatrizzate dell'1%.

## FATTORI DI RISCHIO

Il fattore di rischio più rilevante dell'IVC è la familiarità.

Il 70-80% dei pazienti affetti da vene varicose hanno una storia familiare di flebopatia, anche se manca un meccanismo genetico specifico.

È stato segnalato che il rischio di sviluppare varici all'interno di un nucleo familiare aumenta parallelamente al numero di parenti affetti, se si è maschi e se la patologia si presenta precocemente.

Negli anni 70-80 si era soliti distinguere le varici in:

- congenite
- displasiche (*presenti dalla nascita*);
- primitive o varici essenziali;

come se fattori ambientali e abitudini di vita modificate (*fumo, dieta povera di fibre, uso di contraccettivi*) intervenissero nel determinismo di questi cambiamenti epidemiologici.

***Dai dati della letteratura risulta che il 20% di esse è ancora aperto dopo due anni, e addirittura l'8% non è guarito dopo i 5 anni.***

La gravidanza rimane comunque un fattore rilevante nell'epidemiologia dell'IVC.

Le interazioni gravidanza-sistema venoso, coinvolgono una serie di modificazioni fisiopatologiche temporanee del sistema venoso riguardanti il contenente (*vene*), il contenuto (*sangue*), e la velocità del flusso, che creano dei disturbi flebologici anche in assenza di varici.

Altra caratteristica che rende questa patologia importante è la tendenza alle recidive con ben il 70% di casi.

L'insufficienza venosa rappresenta senza dubbio la causa più frequente di insorgenza di ulcere degli arti inferiori (circa il 70% dei casi), segue l'insufficienza arteriosa (10% dei casi).

Per contro le ulcere a patogenesi mista artero-venosa rappresentano il 15% dei casi, mentre il restante 5% delle lesioni riconosce altre cause più rare ad esempio le vasculiti oppure il linfedema.

Un chiarimento per quanto riguarda le ulcere definite arteriose, cioè da compressione e/o da ischemia, quindi mi riferisco alle ulcere da decubito che si verificano nell'8% nei pazienti ospedalizzati e si verificano tra il 15% e il 25% dei pazienti ricoverati nelle strutture di lungodegenza o nelle case di riposo.

Quando la  $pO_2$  tissutale è  $< 20$  mmHg si ha la degenerazione del tessuto e la conseguente comparsa dell'ulcera a livello cutaneo.

La lesione arteriosa si localizza prevalentemente all'estremità e nelle aree sottoposte a maggior pressione, quindi malleolo, calcagno e dita.

Le ulcere arteriose generalmente si presentano a margini netti e con fondo necrotico o fibrinoso.

Questa lesione procura dolore intenso che si accentua con la sopraelevazione dell'arto e questo è un elemento di diagnosi differenziale con l'ulcera venosa; il dolore si riduce ponendo l'arto in posizione declive.

I polsi arteriosi pedali e tibiali si presentano iposfigmici o assenti e questo è un secondo elemento di diagnosi differenziale con l'ulcera vascolare e la cute perilesionale è pallida e presenta perdita degli annessi cutanei, espressione di uno stato ipossico ed ischemico che nella maggior parte dei casi è complicato da sovrainfezione batterica.

I soggetti prevalentemente colpiti sono anziani (*il 75% è rappresentato da pazienti di età superiore ai 75 anni*).

Le ulcere venose in fase attiva si ritrovano in circa lo 0,35% della popolazione adulta occidentale e la prevalenza globale di ulcere attive e guarite si attesta sull'1% con sconfinamento oltre il 3% negli ultra settantenni.



La guarigione delle ulcere venose può essere ritardata od ostacolata dall'appartenenza dei pazienti a classi sociali medio-basse.

La prognosi delle ulcere venose è poco favorevole tendendo esse a guarire in tempi lunghi e a recidivare con grande facilità, infatti, il 50/75% ripara in 4/6 mesi, mentre il 20% resta aperto a 24 mesi e l'8,5% a 5 anni.

Nonostante ciò la cura dell'ulcera venosa è spesso trascurata o del tutto inadeguata.

Molti pazienti vanno avanti e camminano per mesi o addirittura per anni con l'ulcera ricoperta da medicazioni locali, senza che venga minimamente corretta l'insufficienza venosa che ne è alla base.

La varietà dei quadri clinici che si presenta è molto complessa e differenziata.

A fronte di una situazione così eterogenea ho avuto occasione di verificare l'opportunità d'impiego di un gel fitoterapico a basso costo per il paziente e ho potuto anche verificare il suo potere antibatterico e cicatrizzante.

Ho verificato inoltre quali sono i tempi di guarigione delle lesioni trattate con questo gel e sto valutando i casi di recidiva.

## DEFINIZIONE e CASISTICA

L'ulcera cutanea vascolare è una soluzione di continuo della cute con scarsa tendenza alla guarigione spontanea e sempre secondaria a una patologia vascolare sottostante (*vedi foto 1*).

**Foto 1**



Le lesioni cutanee, più o meno profonde, sono zone di rottura e perdita tissutale con esposizione dei tessuti sottostanti.

Si verifica quindi la distruzione morfologica e funzionale della continuità degli strati cutanei superficiali e nei casi più gravi degli strati sottocutanei profondi (*vedi foto 2*).

**Foto 2**



Le ulcere venose sono legate all'insufficienza venosa cronica, che a sua volta insorge in tutte quelle patologie che portano ad un difetto del ritorno venoso e all'ipertensione venosa.

L'ulcera da stasi venosa è quindi una lesione cutanea cronica che non tende alla guarigione spontanea, che non riepitelizza prima di 6 settimane e che recidiva con elevata frequenza. (*vedi foto 3*)

**Foto 3**



Alcuni lavori riferiscono di fasi di riepitelizzazione entro 8 settimane. (*vedi foto 4*)

**Foto 1 - prima osservazione**



**Foto 4 - dopo 8 settimane**



Le ulcere venose dell'arto inferiore rappresentano il 75% di tutte le lesioni trofiche a carico di questo distretto.

Si ritiene che l'insufficienza venosa cronica, benché sia stata meno studiata e abbia ricevuto meno attenzioni della insufficienza arteriosa cronica, colpisca la popolazione adulta in misura dieci volte superiore.

Una delle conseguenze dell'insufficienza venosa cronica è l'atrofia bianca, in cui si ha una fase iniziale infiammatoria con eritema

dovuta alla capillarite, e una fase tardiva atrofica, caratterizzata da alcune aree biancastre delle dimensioni di una moneta, osservabili a livello distale della gamba o a livello malleolare (*vedi foto 5*).

**Foto 5**



L'ulcera venosa può essere singola o multipla e se non trattata tende a coinvolgere tutta la circonferenza dell'arto.

Le ulcere venose in genere hanno dei margini irregolari, piatti o lievemente rilevati (*vedi foto 6*).

**Foto 6**



Il letto dell'ulcera, se pulito, non è necrotico ma rosa o rosso e tende, se non si ha infezione o deposito di fibrina, a formare tessuto di granulazione in modo spesso esuberante (*vedi foto 7*).

**Foto 7**



Le ulcere venose tendono a insorgere al di sopra del malleolo mediale, dove la safena ha un percorso più superficiale dove effettua una grande curva (*vedi foto 8*).

**Foto 8**



Traumi o infezioni favoriscono lo sviluppo di ulcere in zone più prossimali.

Un rapido allargamento di un'ulcera corrisponde in genere ad una sovrapposizione infettiva della stessa (*vedi foto 9*).

**Foto 9**



I pazienti con ulcere venose possono lamentare intenso dolore anche in assenza d'infezione.

Il dolore è aggravato dalla stazione eretta fino a scomparire con l'elevazione dell'arto.

Le lesioni vengono valutate e catalogate in base all'ampiezza, profondità e caratteristiche, inoltre vengono considerati lo sviluppo, le cause (*eziopatogenesi*) ed il contesto fisiopatologico della ferita.

Ci sono diversi tipi di catalogazione delle lesioni in base alle loro caratteristiche.

Alcuni sono utilizzati per tutti i tipi di ulcere altri solo per alcuni tipi di lesione.

1) modello basato su di un parametro ottico il "*codice colore*", come proposto dalla *Wound Care Society*.

- Ferite nere - Ferite gialle - Ferite rosse - Ferite rosa

2) attraverso l'utilizzo di una scala di valutazione, come ad esempio, quella proposta dalla *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) suddivisa in "*quattro stadi*" riferiti ai piani interessati dal danno.

- **Stadio I**, eritema di pelle intatta.
- **Stadio II**, perdita di spessore cutaneo che coinvolge l'epidermide, il derma o entrambi. La lesione è superficiale e si presenta clinicamente sotto forma di abrasione, vescica o cratere di scarsa profondità (*vedi foto 10*).

*Foto 10*



- **Stadio III**, perdita totale di spessore cutaneo che comporta il danneggiamento o la necrosi del tessuto sottocutaneo, in grado di estendersi in profondità fino alla fascia sottostante, senza però attraversarla.
- **Stadio IV**, perdita totale di spessore cutaneo con distruzione estesa, necrosi del tessuto o danneggiamento del muscolo, osso o strutture di supporto (*tendine, capsula articolare*), *vedi foto 3*.

L'ulcera, una volta formatasi, può presentarsi in uno o più dei seguenti stati:

- **Colliquata** (la colliquazione è un processo degenerativo che comporta la fluidificazione di un tessuto che è il processo degenerativo di un tessuto accompagnato da liquefazione del materiale morto).
- **Infetta**
- **Fibrinosa**
- **Fibrino-membranosa**

- **Detersa** (Deterso: che non contiene materiale estraneo o residui metabolici)
- **Con tessuto di granulazione**

Le lesioni superficiali lievi colpiscono solo l'epidermide, il derma e al massimo una parte dell'ipoderma.

Quelle più profonde e gravi coinvolgono tutto il tessuto sottocutaneo (*adipe*) fino ai muscoli e il periostio, arrivando all'esposizione dell'osso e addirittura delle strutture di supporto (*tendini e cartilagini*).

Quelle più gravi, definite croniche sono caratterizzate da perdita di sostanza a livello cutaneo e da una scarsa tendenza alla guarigione.

Queste lesioni si dividono in acute e croniche anche in base alla tempistica di guarigione.

Le acute guariscono attraverso 3 diverse fasi e raggiungono lo stato di riparazione tissutale entro 8-10 settimane.

***Oltre questo tempo la lesione diviene cronica.***

### **FASI DI GUARIGIONE**

fase 1	<b>Essudativa</b> ( <i>che include la fase di emostasi</i> )		infiammatoria o di detersione autolitica
fase 2	<b>Proliferativa</b>	<i>Detta Anche</i>	di formazione del tessuto di granulazione
fase 3	<b>Rigenerativa</b>	<i>Detta Anche</i>	di riepitelizzazione o di formazione della cicatrice o fase rimodellamento

Purtroppo le lesioni croniche a causa di patologie sistemiche o condizioni di debolezza e malnutrizione non riescono a progredire attraverso queste fasi e degenerano in gradi/stadi progressivamente peggiori.



Infatti la lesione si può presentare:

- **poco essudante** (*Essudato*: fluido prodotto dalla lesione, costituito da siero, leucociti e materiale devitalizzato. Il volume diminuisce con la progressione della riparazione tissutale. L'essudato può avere proprietà battericide e contenere fattori nutritivi. Può anche risultare infetto).
- **essudante**
- **molto essudante**

e può presentarsi:

sottominata e/o con tunnel e/o tramite fistolosi (*Fistola*: un tratto anomalo di comunicazione tra un tessuto interno e la cute). Vedi *foto 11*.

**Foto 11**



Le lesioni cutanee croniche rappresentano quindi un significativo fattore di rischio per ospedalizzazione, amputazione, sepsi e mortalità.

Dal punto di vista del paziente la terapia delle lesioni è spesso dolorosa e disagiata.

**Su questa patologia possiamo affermare sicuramente che:**

1. è frequente;
2. il suo trattamento consuma tempo e risorse;
3. non mette in pericolo la vita nel paziente;
4. molti medici preferirebbero che qualcun altro se ne occupasse dopo di loro perché la loro gestione è molto spesso lunga e difficile, a volte frustrante e spesso mette a dura prova la pazienza sia di chi le tratta che del paziente.

Fino ad ora l'ulcera vascolare è stata affidata a svariate figure sanitarie di scuola e formazione eterogenea con un approccio spesso dettato più dall'empirismo che dalle poche esperienze scientifiche.

*L'assenza di percorsi diagnostico terapeutici mirati ha visto l'applicazione di scelte terapeutiche disomogenee affidate agli specialisti più svariati (dermatologi, chirurghi plastici, chirurghi generali, internisti e finalmente angiologi e chirurghi vascolari), i quali, spesso, basandosi sulla loro esperienza personale concentrano l'attenzione al trattamento locale della lesione trascurando la fisiopatologia ed il trattamento della malattia di base.*

*È un fatto ormai incontestabile che l'ulcera dell'arto inferiore non è una malattia autonoma ma è sempre il sintomo di una malattia sottostante (Haeder 1977)*

Quindi è di estrema importanza fare diagnosi: la buona pratica clinica infatti insegna che se non si fa diagnosi non si può trattare e se non si fa una corretta diagnosi non si può fare un corretto trattamento dell'ulcera venosa.

Guai a fermarsi alla terapia locale dell'ulcera senza andare a vedere cosa sta sotto la punta dell'iceberg; il nostro intervento sarebbe destinato al fallimento.

Sotto quest'ottica il medico di medicina vascolare (*l'angiologo e il vulnologo*) tra tutte le figure in questione sembrano essere quelle che per le loro conoscenze di fisiopatologia e clinica vascolare hanno la maggiore competenza e si propongono come elemento chiave nel management di questa affezione.

Ho detto che le ulcere vascolari colpiscono circa l'1-2% della popolazione adulta; di queste il 75-90% sono dovute a patologia venosa cronica; il 10% ad arteriopatia obliterante.

Quindi le ulcere flebopatiche costituiscono la fetta più consistente delle ulcere vascolari, ne sono colpite in maggior misura le donne (rapporto 1,6 : 1); la prima ulcera si sviluppa prima dei 50 anni con maggiore incidenza nelle classi meno agiate.

È una patologia che colpisce un gran numero di pazienti (0,3-5% della popolazione generale) ed incide pesantemente sulla spesa sanitaria. Ne è colpita soprattutto la popolazione anziana con tutte le intuibili complicazioni e costituisce una situazione di estremo disagio per la qualità di vita del paziente e della sua famiglia.

La cura delle ulcere degli arti inferiori costituisce un grosso problema per il servizio infermieristico territoriale; tale attività occupa fino al 60% del tempo degli infermieri con un peso economico rilevante e con un deciso spostamento di risorse infermieristiche a scapito di altri problemi domiciliari.

I costi sono costituiti dalle spese per le medicazioni, per i trasporti, per il personale medico ed infermieristico, a queste si aggiungono quelle sostenute direttamente dai Pazienti (*sanità privata, elastocompressione, cure coadiuvanti, ecc.*) e quelle indirette a carico del S.S.N. (*ricoveri, interventi chirurgici, complicanze infettive, perdite di giornate lavorative, ecc.*).

Il problema assume quindi dimensioni ancor più preoccupanti, non solo dal punto di vista economico, ma anche sociale.

Studi anglosassoni sui costi annui per il materiale da medicazione per la cura delle ulcere degli arti inferiori, indicano una spesa annua che si aggira nel Regno Unito sui 550-1000 milioni di euro, circa il 2-3% del budget sanitario nazionale, di poco inferiore alla spesa per malattie tabacco-correlate, mentre in Svezia si spendono più di 200 milioni di euro ogni anno, corrispondenti a circa l'1% del budget sanitario nazionale.

***In Italia, studi analoghi, hanno evidenziato una spesa di poco superiore.***

Spesso questi studi sottostimano il problema poiché difficile è la valutazione dei costi legati a complicanze, recidive, spese ospedaliere dirette o indirette e perdite di giornate lavorative.

# CASI RISOLTI

## ABRASIONE TRAUMATICA DEI PRIMI STRATI DI CUTE E SOTTOCUTE A LIVELLO TIBIALE DESTRO

24/04/2014 - *foto 1*



Lesione ben circoscritta con bordi netti.  
Non segni d'infezione.

**ULCE-Gel** viene applicato ogni 2 giorni, al centro della lesione, dopo impacco di soluzione di amuchina per 5 minuti, lasciando poi asciugare in aria.

Si chiude con un foglio di garza sterile.

01/05/2014 - *foto 2*



Dopo 7 giorni si ha una **iniziale granulazione a livello dei bordi della lesione**, con iniziale riduzione della stessa.

Si continua la medicazione a giorni alterni.

07/05/2014 - *foto 3*



Dopo 14 giorni si è ottenuta la **completa risoluzione con restituito ad integrum**.

## FLITTENA SU ARTO LINFEDEMATOSO E IDROPISIACO

Presenza di grossa flittena su arto linfedeMATOSO e idropisiaco. *Il paziente presenta cute lucida e tesa per notevole ritenzione idrica determinata da insufficiente circolo arterovenoso in scompenso cardiaco (vedi foto 1).*

*Foto 1*



**ULCE-Gel** viene applicato ogni 2 giorni, al centro della lesione, in quantità minima di mezzo chicco di caffè, dopo impacco di soluzione di amuchina per 5 minuti, lasciando poi asciugare in aria.

*Come già osservato in altri casi il processo di guarigione determinato dall'applicazione di **ULCE-Gel** sembra che inizialmente provochi un aggravamento della lesione stessa ed inizia comunque sempre dall'esterno della lesione verso il centro.*

Come si può osservare dalla foto 2, rilevata a distanza di 15 giorni dalla prima, il processo di guarigione inizia con la formazione di un bordo esterno di granulazione di colore biancastro che al tatto risulta morbido e pare sollevato dalla cute stessa.

*Foto 2*



*Nella foto 3 scattata a 35 giorni dall'inizio del trattamento si osserva il progressivo riassorbimento della lesione e la formazione del tessuto di riepitelizzazione verso il centro.*

*Foto 3*



*La foto 4 a distanza di 56 giorni dalla prima mostra la completa riepitelizzazione della flittena.*

*Foto 4*



## ULCERA SUL DORSO DEL PIEDE DESTRO IN PAZIENTE DIABETICO INSULINO DIPENDENTE

L'arto si presenta edematoso e in alcuni tratti cianotico, cute disidratata. La lesione si presenta a margine un po' sfumati, con aree necrotiche e con segni d'infezione marginale. In buona parte ricoperta da uno strato di fibrina che nasconde una zona necrotica sottostante (vedi foto 1 e 1 bis).

Si applica impacco con soluzione di amuchina allo 0,05% per circa 5 minuti, si lascia asciugare in aria e si applica uno spot di **ULCE-Gel** al centro della lesione.

Si chiude con garza sterile.

**Foto 1 bis**



**Foto 1**



La medicazione si ripete ogni 2 giorni con le stesse modalità.

Dopo 6 giorni, e quindi 3 medicazioni, si nota **iniziale riduzione dello strato di fibrina, iniziale diminuzione delle aree necrotiche e buon controllo dell'infezione** (vedi foto 2 e 2 bis).

**Foto 2**



**Foto 2 bis**





Dopo 13 giorni la *lesione si presenta notevolmente ridotta, con piccola area ancora necrotica in fase di risoluzione* (vedi foto 3).

**Foto 3**



A 30 giorni dall'inizio del trattamento con **ULCE-Gel** si è ottenuta la *completa risoluzione* (vedi foto 4).

**Foto 4**



## ULCERA VENOSA TIBIALE

Ulcera venosa in paziente di sesso femminile di anni 78, affetta da diabete mellito di tipo 2, non insulino dipendente.  
La lesione misura cm 19 x 4 (*vedi foto 1*).

Foto 1 - 02/02/2014



L'ulcera si estende sulla faccia interna dell'arto inferiore destro.  
Alla mia prima osservazione (*vedi foto 1*) si nota un'escara necrotica sul bordo inferiore, con lesione infetta estesa nel quarto inferiore.

Dopo aver effettuato impacco con soluzione di amuchina per circa 5 minuti, lasciato asciugare in aria, si applica **ULCE-Gel** in 3 spot distribuiti al terzo inferiore, al terzo medio e al terzo superiore della lesione e chiusa poi con garza sterile.

**ULCE-Gel** è applicato a giorni alterni per 10 giorni fino al 12 Febbraio 2014.

Il 12 febbraio, dopo 5 applicazioni di **ULCE-Gel**, si procede al secondo riscontro per valutare l'evoluzione (*vedi foto 2*), **che dimostra una iniziale riduzione dell'estensione della lesione e una zona di completa riepitelizzazione a livello del terzo inferiore che divide la lesione in due segmenti.**

**Foto 2 - 12/02/2014**



In data 19 Febbraio 2014 (*vedi foto 3*), ovvero dopo 17 giorni dalla prima rilevazione, quindi dopo 8 applicazioni di **ULCE-Gel**, si *riscontra ulteriore progressiva riduzione della lesione senza segni di infezione*.

**Foto 3 - 19/02/2014**



Si rammenta che in queste lesioni nei pazienti diabetici l'insuccesso è determinato dalla difficoltà del controllo dell'infezione!  
Dopo ulteriori 7 giorni (*vedi foto 4*)

**Foto 4**



La paziente è stata ricoverata per alcuni giorni per scompenso diabetico, in questo periodo non sono state eseguite medicazioni, ciononostante la riparazione della lesione è proseguita con buon risultato (*vedi foto 5*).

**Foto 5**





**Foto 6 - residuo di lesione al terzo inferiore**

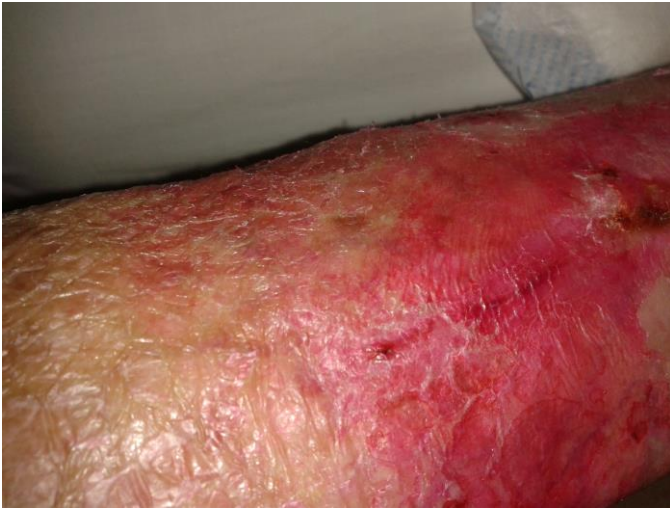


**Foto 7 - 16/04/2014 - completa risoluzione del terzo inferiore**



All'ultima rilevazione effettuata il 27 Aprile 2014 (vedi foto 8), si evidenzia la **completa risoluzione della lesione**.

**Foto 8 - 27/04/2014**



21/10/2014 controllo a distanza a sei mesi dalla guarigione (*vedi foto 9*).  
***Assenza di recidiva.***

**Foto 9 - 21/10/2014**



## SOSPETTA LESIONE MICOTICA AI PIEDI

Si tratta di un muratore che sviluppa questa sintomatologia nei mesi estivi. Suda tantissimo nei piedi e ha 5 di ph delle urine, quindi estremamente acido.

Foto 1 - 08/08/2014 (*piede Sx*)



Foto 1 bis - 08/08/2014 (*piede Dx*)



Alla prima osservazione in data 8 Agosto 2014 (*vedi foto 1 e foto 1 bis*) si evidenzia a livello del primo dito di entrambi i piedi, ma soprattutto a livello del primo dito del piede destro, una **dermatite desquamativa con intenso eritema**, dolore, bruciore e a livello del contorno ungueale superiore di entrambe le unghie una formazione fibrinosa biancastra che ricorda la lesione di tipo micotico.

A livello del secondo e terzo dito del piede destro si nota, a livello del contorno ungueale, la stessa formazione fibrinosa seppure in forma più lieve. Il trattamento di questo caso viene effettuato con pediluvi in soluzione di amuchina allo 0,05% e applicazione di **ULCE-Gel** sia al mattino che la sera.

**Foto 2 - 12/08/2014 (piede Dx)**



La seconda osservazione (*vedi foto 2 e foto 3*) è stata effettuata in data 12 Agosto 2014, quindi dopo 4 giorni e evidenzia una **iniziale riduzione dell'eritema e una diminuzione della desquamazione a livello cutaneo**. Il paziente riferisce **quasi completa scomparsa del dolore e del bruciore**. A livello del secondo e terzo dito del piede destro la situazione è praticamente normalizzata.

**Foto 3 - 12/08/2014 (piede Sx)**





Dopo 2 settimane, in data 22 Agosto 2014, si effettua la terza osservazione (vedi foto 4 e foto 5) che evidenzia la progressiva e **ulteriore guarigione cutanea a livello del polpastrello delle prime due dita e la quasi completa guarigione del bordo ungueale.**

**Il paziente non ha più fastidio e riesce a svolgere il suo lavoro normalmente nonostante le calzature antinfortunistiche.**

**Foto 4 - 22/08/2014 (piede Sx)**



**Foto 5 - 22/08/2014 (piede Dx)**



## ULCERA DA DECUBITO SACRALE

Si tratta di una paziente in costante decubito supino per paralisi postencefalitica.

Questa lesione è a contatto con liquidi e secrezioni organiche per cui si decide di medicare in occasione di ogni cambio del pannolone che avviene più volte al giorno.

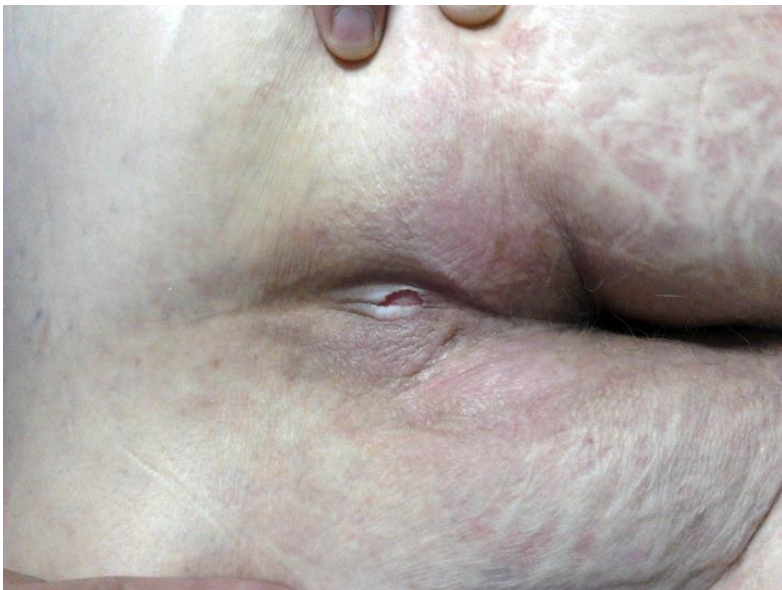
Inoltre dopo ogni applicazione di **ULCE-Gel** la paziente viene posta, per quanto possibile, su un fianco finché il gel non viene completamente assorbito.

A questo punto si copre con garza sterile.

La prima osservazione è documentata dalla *foto 1* che evidenzia la lesione di continuo a livello sacrale circondata da margini biancastri duri.

Il trattamento è consistito in impacchi di amuchina in soluzione 0.05% seguito dall'applicazione di uno spot di **ULCE-Gel**. Questa medicazione viene quindi effettuata ad ogni cambio di pannolone.

**Foto 1 - 05/06/2014**



La *foto 2* viene scattata a circa 20 giorni dalla precedente e dimostra l'evoluzione della lesione con *arrotondamento dei margini e buona riepitelizzazione*.

***Foto 2 - 25/06/2014***



La *foto 3*, scattata a 45 giorni dall'inizio del trattamento, evidenzia la *riduzione della lesione con margini ammorbiditi e ridotti*.

***Foto 3 - 20/07/2014***



La foto 4 evidenzia la **completa guarigione a distanza di circa 60 giorni dall'inizio del trattamento con ULCE-Gel.**

**Foto 4 - 04/08/2014**



## **ULCERA DA DECUBITO AL TALLONE DESTRO IN PAZIENTE ALLETTATA**

Le medicazioni (*Amuchina al 0,05% + ULCE-Gel*) sono state effettuate due volte a settimana in un arco di tempo di 58 giorni.

Alla prima osservazione, *vedi foto 1*, si nota una ***estesa lesione da decubito interessante la quasi totalità del tallone sinistro***.

Si nota un ***notevole grado di disidratazione***.

Non si notano evidenti segni di infezione.

In questo caso le osservazioni hanno avuto cadenza di circa 8-9 giorni in successione.

***Foto 1***



Alla seconda osservazione, *vedi foto 2*, si nota la ***formazione di un anello fibrinoso sul versante a sud della lesione, un rimodellamento dei margini della stessa e una sua riduzione***. Il tessuto di granulazione già presente in prima osservazione è aumentato in modo significativo.

***Foto 2***



Alla terza osservazione, vedi foto 3, si nota **ulteriore diminuzione delle dimensioni del decubito e un tessuto di granulazione che occupa quasi tutta la superficie della lesione.**

**Foto 3**



La quarta osservazione, vedi foto 4, mostra la **trasformazione del tessuto di granulazione in tessuto fibrinoso biancastro che ricopre la totalità della lesione.**

**Foto 4**





L'osservazione successiva, *vedi foto 5*, **dimostra la quasi completa guarigione della lesione** e l'ultima osservazione, *vedi foto 6*, dimostra la **completa riepitelizzazione della stessa con esito crostoso**.

**Foto 5**



**Foto 6**



Nel corso di questo trattamento si può notare quali sono stati i mutamenti dell'idratazione a livello del tessuto cutaneo.

## ULCERA VARICOSA TIBIALE SINISTRA

Foto 1 e 1ª del 26/09/2014 - Prima rilevazione del caso.

Foto 1



Foto 1ª



Il paziente soffre d'insufficienza venosa da anni, ed è già stato sottoposto a stripping della safena sinistra.

Presenta lesione come documentato in fotografia estremamente dolente tanto da non potere appoggiare il piede a terra.

Non si rilevano segni di infezione, bordi poco frastagliati e relativo interessamento del sottocute.

Si esegue impacco con amuchina soluzione allo 0.05% e applicazione di un piccolo spot di **ULCE-Gel** al centro della lesione. Si medica con cerotto sterile.

Foto 2 del 30/09/2014

Seconda rilevazione





Il fondo della lesione appare più superficiale, i bordi sono più affilati e le dimensioni diminuite. Non segni d'infezione. **Il paziente riferisce ancora modesto dolore alla deambulazione.** (Vedi foto 2)

**Foto 3 del 08/10/2014**



**3ª del 08/10/2014**



**Foto 4 del 15/10/2014**



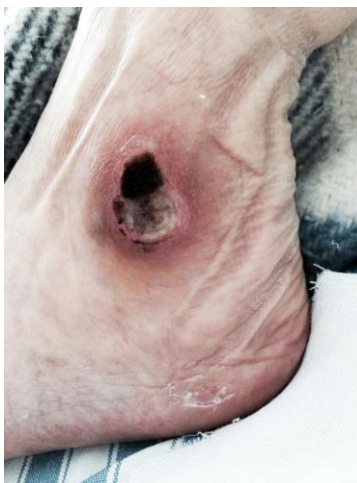
**Foto 5 del 24/10/2014 - *Completa guarigione.***



Sono state effettuate complessivamente 12 medicazioni, con un consumo di circa 3 ml di **ULCE-Gel**.

## **ULCERA MALLEOLARE**

**Foto 1**  
(29/07/2014)

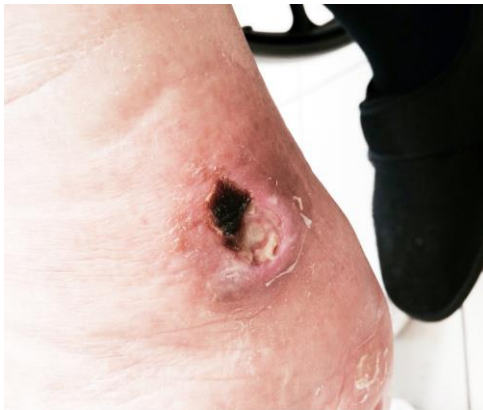


Alla prima osservazione, prima dell'inizio del trattamento (*vedi foto 1*), si riscontra estesa e profonda ulcera malleolare in paziente diabetico, non insulino dipendente, con estesa zona necrotica sul fondo e sul bordo destro.

***La lesione è profonda circa 8 mm, presenta bordi irregolari e sottominati ed è circondata da un esteso eritema infiammatorio.***

Da notare la situazione di scarsa idratazione della cute incartapecorita.

**Foto 2**  
(06/08/2014)



Nella *foto 2*, scattata in data 6 agosto 2014, si nota una ***reazione ipertrofica del bordo inferiore della lesione, una sua iniziale riduzione, iniziale formazione di sostanza fibrinosa e di riparazione nella zona inferiore. È quasi scomparsa la reazione infiammatoria perilesionale (tutto questo a 8 giorni dalla prima medicazione!)*** e la cute inizia ad assumere un aspetto normale.

**Foto 3**  
(20/08/2014)



Nella *foto 3*, scattata 12 giorni dopo la *foto 2*, si nota un *ispessimento reattivo di tutto il bordo della lesione e ulteriore riduzione della stessa*.

***La zona necrotica profonda è stata sostituita da tessuto fibrinoso.***

**Foto 4**



**Foto 5**



Nella *foto 4* scattata in data 10/09/2014, a 43 giorni dall'inizio della terapia con ***ULCE-Gel***, si ***evidenzia la riparazione del fondo della lesione, che è sempre più superficiale***. Vi è una ***buona idratazione della cute perilesionale*** e la *foto 5*, scattata in data 18/09/2014, evidenzia maggiormente la ***progressiva guarigione del fondo della lesione***.

**Foto 6**

(27/10/2014)

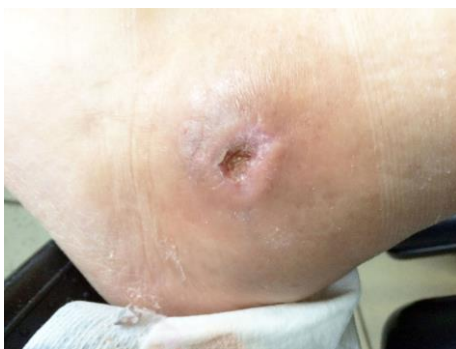


**Foto 7**



Nella *foto 7*, scattata in data 12 novembre 2014 evidenzia la progressiva riduzione della lesione.

**Foto 8**  
(02/12/2014)



**Foto 9**  
(23/12/2014)



Il notevole tempo necessario per giungere a guarigione è dovuto al fatto che il paziente ha avuto 3 episodi di coma ipoglicemico con relativi ricoveri. Inoltre nei suoi momenti di lucidità si è tolto più volte la medicazione e quindi i tempi si sono notevolmente allungati rispetto alla norma utilizzando **ULCE-Gel**.



## PIEDE DIABETICO

Si inizia il trattamento in data 14 Maggio 2014, *vedi foto 1*. Si nota la presenza di una lesione ulcerata estesa a tutto il calcagno con presenza di infezione da *Pseudomonas Aeruginosa* sui bordi.

È presente una estesa area necrotica che divide la lesione calcaneale da quella presente sul resto della pianta del piede, che qui si presenta completamente sottominata e che in *foto 2 e 3*, rilevate a distanza da 43 giorni dalla prima evidenza la sua fisiologica evoluzione necrotica.

Si nota altresì sanguinamento della lesione stessa, indice di processi necrotici in fase colliquativa.

È presente in *Foto 2*, una seconda area di necrosi di dimensioni inferiori rispetto a quella prima descritta, la cui evoluzione sarà documentata separatamente.

**Foto 1**



La foto 2 e la foto 3 sono state scattate a distanza di 43 giorni. Dalla prima

**Foto 2**



**Foto 3**



Si tratta di grave lesione in piede diabetico trattata nei mesi precedenti con i presidi abituali quali garze iodoformiche, connettivina, colloidi e idrocolloidi ed il risultato è stato un progressivo peggioramento della lesione stessa come si nota in *foto 2 e 3* tant'è che **lo specialista ortopedico aveva ventilato la possibile amputazione del piede**, considerando che agli esami radiografici e RMN risultavano iniziali segni di osteolisi.

Il trattamento di questa lesione è stato eseguito con impacchi di soluzione di amuchina allo 0,05% per un periodo di trenta minuti; si lascia asciugare in aria e si applica **ULCE-Gel**, in quantità di un chicco di caffè al centro della lesione a livello del calcagno e al centro della lesione necrotica che si estende fino alla metà della pianta del piede.

Questa medicazione viene eseguita ogni tre giorni prestando la massima attenzione nel momento in cui si rimuovono quelle garze che si presentano adese; queste devono essere inumidite molto bene con soluzione di amuchina per evitare ulteriori traumi ai tessuti della lesione.

La medicazione si ripete ogni tre giorni.

**Foto 4**  
(16/07/2014)



Recentazione chirurgica della vasta area necrotica sovrastante la lesione calcaneale.

**La recentazione si è resa possibile senza uso di anestetico perché il gel ha provocato uno scollamento della placca necrotica dai piani sottostanti.**

Rimangono due zone ancora da recentare perché ancora adese ai piani profondi.

**Foto 5**  
(10/09/2014)



La *foto 5* si commenta da sola, è stata scattata il 10 Settembre 2014.  
*La zona recentata ha esitato in cute integra e di colorito normale il bordo biancastro che circonda la lesione è il bordo di riepitelizzazione, da notare la considerevole riduzione in toto della lesione e la completa assenza d'infezione; inoltre, la profondità della lesione è notevolmente diminuita.*  
Confrontando la foto 1 e la 5 si evidenzia il buon processo di guarigione, l'assenza d'infezione e il buon trofismo della cute circostante.

Nelle foto "A", "B" e "C" si evidenzia l'evoluzione di una lesione bollosa presente sul dorso dello stesso piede.

**Foto A** (04/06/2014)



**Foto B** (12/08/2014)





**Foto C** (10/09/2014)



Le foto “A”, “B” e “C” evidenziano il processo di guarigione della *flittena* presente sul dorso dello stesso piede e guarita in un arco di tempo di circa 90 giorni.

**Foto D** (26/11/2014)  
**Assenza di recidiva**



**Foto 6** (17/09/2014)



La *foto 6* documenta una fase successiva alla *foto 2*, relativa alla lesione ancora in fase necrotica (*bordo tarsale esterno*); **la placca necrotica si è risolta senza bisogno di recettazione**. È presente un'ampia area di riepitelizzazione al polo superiore.

Il trattamento di questa lesione ha seguito lo stesso protocollo terapeutico.

**Foto 6A** - (24/09/2014)



Nella *foto 6A* è presente al polo superiore area d'infezione e una zona che tende alla necrosi al polo inferiore.

La medicazione su questa lesione si esegue quotidianamente.

**Foto 7**



La *foto 7* è stata scattata dopo 7 giorni dalla *foto 5*. **Evidenzia l'ulteriore appianamento dei margini della lesione e una sua progressiva riduzione.**

**Foto 8 - (24/09/2014)**



**Foto 9**



**Foto 9A**



Le *foto 9 e 9A* sono state scattate il 15/10/2014, 21 giorni dopo la *foto 8*.

***Foto 10***

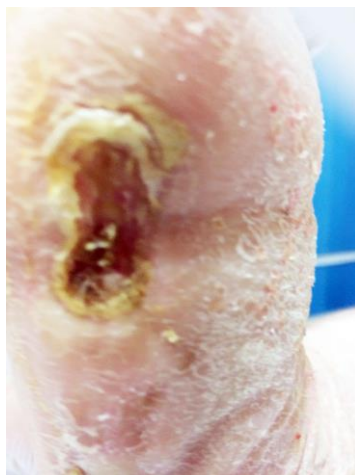


La *foto 10* è stata scattata in data 21/10/2014, a 7 giorni dalle *foto 9 e 9A*.  
Si può confermare la velocità e **la *progressione della guarigione del tutto evidente***.

***Foto L (01/10/2014)***



***Foto M (15/10/2014)***



La foto M è stata scattata a distanza di 15 giorni dalla foto L e *si può notare la risoluzione dell'infezione* .

**Foto 11** - (30/10/2014)



Situazione dopo recentazione dell'escara crostacea. Da questo momento la medicazione viene eseguita 2 volte a settimana.

**Foto 12** - (05/11/2014)



**Foto 13** - (12/11/2014)



La *foto 13* è stata scattata dopo soli 7 giorni dalla precedente.

**Foto 13A**



La *foto 13A* è stata scattata con fonte luminosa per meglio evidenziare la lesione residua.

**Foto 14**



**Foto 14A**



Le *foto 14 e 14A* sono state scattate il 26/11/ 2014.



**COMPLETA RISOLUZIONE DELCASO**, rimangono piccoli residui cicatriziali crostosi. Da questo momento **ULCE-Gel** viene sospeso e il trattamento prosegue con 2 impacchi giornalieri di amuchina in soluzione 0.05%

Il 03/12/2014 si esegue una ulteriore foto (*vedi foto 15*).

**Foto 15**



### **EVOLUZIONE LESIONE DEL BORDO TARSALE ESTERNO**

**Foto 2**

**Foto L e 6** - (*angolazioni diverse*)

**Foto 6**

**Foto M**

## BIBLIOGRAFIA

1. Linee guida diagnostico terapeutiche delle malattie delle vene e dei linfatici , ACTA PHLEBOLOGICA Vol 1 ; Supplem. 1 settembre 2000.
2. Linee guida diagnostico terapeutiche delle malattie delle vene e dei linfatici , ACTA PHLEBOLOGICA Vol 4 n° 1-2 Agosto 2003 ( Revisione 2003).
3. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott Rd,et al (1988). The epidemiologi of varicose Veins. Br J Surg, 86(5):700
4. Cesarone MR, Belcaro G, Nicholaides AN, Geroulakos G, Griffin M, Incandela L, De sanctis MT et al (2002) . Real Epidemiologi of varicose veins and chronic venouse diseases : the San Valentino Vascular screening project; angiology 53:119-130
5. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ (1999).Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edimburgh vein study j epidemiol community health 53: 149-153
6. Jantet G and the RELIEF Study group (2002) chronic venous insufficiency: worldwide result of the RELIEF study ;Angiology 53: 245-256
7. Prandoni P , Lensing AWA, Cogo A,Cuppini S Villalta S et al; (1996). The long term clinical course of acute deep venour thrombosis. Ann Inter Med, 1251-7
8. Ruckley CV, Evans CJ, Fowkes FG, Allan PL. Lee Aj (2002) Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. Edimburgh vein study of venous disorders in the general population. J Vasc Surg. 36: 520-525
9. Sobas zek A Firmat P, Tiberguent A et al ( 1998) Venous insufficiency of the lower limbs and working condition; phlebology 13: 133-141;
10. Pistorius AM ( 2003), Chronic Venose Insufficiency: The genetic influence angiology.54, S4-S12
11. Chello M, Mastroroberto P, Zoffrea S Marchese AR, (1994) Analisys of collagene and elastine content in primary varicose veins. J Vsc. Surg. 20(3): 490 ab
12. Cristovao Porto L, Azizi MAA, pelajo Machado M et al (2002) Elastic fibers in safenous varicose veins. Angilogy 53: 131-140
13. Maurel E, Azema C, Deloy J, Boussou H (1990). Collagen of the normal and the varicose human shafenous vein. A biochemical study. Clin. Chim.



ACTA 139(1-2) 27-38.

14. sansilvestri-Morel P, Rupin A, Badier-Commander C, Fabiani JN Verbeurer TJ (2003) Chronic Venose Insufficiency:disregulationof collagen sintesis . *Angiology* 54. s13-s18
15. Lowell Lc, Glowitzki P, Miller VM (1992). In vtro evaluation of endothelial and smooth muscle function of primary varicose veins . *j Vasc. Surg !&: 679-86:*
16. Scappaticci s Capra E, Cortinovis M, Cortinovis R arbustini E e t al (1994). Citogenetyc studies in venous tissue from patient whit varicose veins. *Cancer genet Citog. 75: 26-39*
17. Reunaudin JM , Fiscel C, Mercier f Denoust f Turpault l Falson OB, Fnet M, (1999). Smooth muscle differentiation in human vein wall at valvular level : comparision with non valvular wall and correlation with venous function. *Angiology* 50: 21-23
18. Palareti G, ( 2000) La TPV come fattore di rischio di IVC ; *Min cardioangiology, 48: 21-23*
19. Bergquist d Jaroszewki H (1986). Deep vein thrombosis in patient with superficial thrombophlebitis of the leg. *Br Med J* 292: 658-659
20. jawien A (2003) The influence of environmental factors in chronic venous insufficiency. *Angiology* 54: S19-S31
21. Junger M Steins A hahn M Harner HM (2000). Myrocirculation dysfunction in chronic venous insufficiency. *Myrocirculation* 7 S3-s12
22. mrtini R, palazzo V Monaco S, ferrara M, Di Pino L, Buttò G, signorelli S, Andreozzi GM (1987). La capillaroscopia nella insufficienza venosa cronica. *Acta Card. Medit. 5(s1) : 187*
23. Andreozzi GM (1995) La microcircolazione come fattore determinante nella fase di compenso o di non compenso delle vasculopatie. *Manuale per la clinica Minerva Medica ed TO* 239-258
24. Junger M Steins A hahn M Harner HM (2000). Myrocirculation dysfunction in chronic venous insufficiency. *Myrocirculation* 7 S3-s12
25. Sharay M, Shildes DA, Giorgiannos SN, Porter JB, Scurr JH, Coleridge Smith PD, (1998). Endothelial activation in patients with chronic venous disease .*EurJ Vasc. Endovasc. Surg. 15: 342-349*
26. Mortimer PS (1999). Implication of lymphatic system in CVI- associated edema . *Vasomed. 11. 12 ab*
27. Burnand KG, Wimster I, Naidoo A, Browse NL, (1982). Precapillary fibrin cuff in the ulcer hearing skin of the leg: the cause of lipodermosclerosis and venous ulceration. *Br Med J* 285: 1071-1072
28. Browse NI, Gray L, Janet PEM, Morland M (1977). Blood and tha vein-wall fibrolitic activity in health and vascular disease. *Br. Medic. J* 1: 478-481
29. Bradsburiry AW, Evanc cJ, Allan PLLee AJ et al (1999) vascular surgical soc. of Great Britain and Ireland: sumposium of varicose veins *Br J Surg. 86(5) :700*

30. woolfe JHN, Morland M, Browse NL (1979)the fibrinolytic activity of varicose veins. Br Med J 66: 185-187
31. Falanga V, Kirsner R, Katz Mh, Gould E, eaglstein WH, Mc Falls S ( 1992) Perycapillari fibrin cuff in venous ulceration.percistence with treatment and during ulcer healing. J Dermatol Surg Onc 18(5) 409-414
32. Andreozzi GM (1994). La flebologia per il medico pratico . Minerva Medica ed
33. Palareti G, ( 2000) La TPV come fattore di rischio di IVC ; Min cardioangiologi, 48: 21-23
34. Perrin M (1995) primari vein incompetence update rewiew.in castellani Ld ed . Progress in angiology and vascular surgeli Edizioni Minerva medica TO pp 119-132
35. Colerdige-Smith PD (2001) Update of chronic venous insufficiency induced infiammatori processes. Angiology 52: 119-130
36. Colerdige-Smith PD (2002). Deleterious effect of white cells in the course of skin damage in CVI Int angiology, 21 . 26-32
37. Sharay M, Shildes DA, Giorgiannos SN, Porter JB, Scurr JH, Coleridge Smith PD, (1998). Endothelial activation in patients with chronic venous disease .EurJ Vasc. Endovasc. Surg. 15: 342-349
38. Andreozzi GM, Signorelli S, Martini R, Pennisi G, Leone A, Bandieramonte G, Neri S, Cordopatri F. (1993). The lecocyte chemiotaxis and the malondialedehide, in stasis and ischaemia esperimental models , in vovo.Proceed Eur Congr. Internat. Union. Phlebology, Budapest(1993) Multiscience publication ,ed bentwood essex pp 28-32
39. Signotrelli S, Arpaia G, Cimminiello C, Pennisi G, borsetto M , Mazzullo M, Bonfardeci C, Andreozzi GM (1998). Levels of inhibitor of PMN- Elastase in venous blood reflowing from chronically affected veins. The role of venous stasis. Int angiologi 17: 49-52
40. Signorelli S, Mazzarini MC, Malaponte MG, monte V, Di Pino L Martini R, Andreozzi GM(1994) the venous stasis in the varicose patients and the production of some cytokines (TNF-IL-6).int Microcirc. Clin Expert 14: 219
41. Andreozzi GM, Signorelli S, Di pino L, Garozzo S, Cacciaguerra G. Leone A, Martini R (2000). Varicose symptoms without varicose veins : the hypotonic phebotaty, epidemiology and pathophysiology. The acireale project Min. Cardioangiologi 48: 277-85
42. mrtini R bandieramonte G, Bianco G, Laudani R, Signorelli S, andreozzi GM ( 1993). Does microvascular haemodinamic react in a common way to ischaemia and stasis induced by large vessel upstream? Proceed Eur Congr. Internat. Union. Phlebology Budapest Multiscience publication ,ed bentwood essex pp 162-165
43. Malanin K Havu VK, Kolari PJ (2004) Dinamic of cutaneous laser Doppler flux with concentration of mouving blood cell and blood cell velocity in legs with venous ulcers and in healthy legs . Angiology 55: 37-42:

44. Zanboni P, Izzo M, Fogato L, Carandina S, Lanzara V(2003). Uerine hemosiderin: a novel marker to assess the severity of chronic venouse disease. *J Vasc. Surg.* 37 : 132-137
45. Valencia I.C, Falabella A., Kirsner R.S, Egelstein W.H, Chronic venose insufficiency and leg ulceration, *J.Am. Acad. Dermatol.* 44:401,2001
46. Lopez A, Phillips Tj. Venous ulcers *Wounds* !0: 149 (1998)
47. Linee guida diagnostico terapeutiche delle malattie delle vene e dei linfatici , *ACTA PHLEBOLOGICA* Vol 4 n° 1-2 Agosto 2003 ( Revisione 2003).
48. Lopez A, Phillips Tj. Venous ulcers *Wounds* !0: 149 (1998)
49. Moll B. Vasculitis and atrophie bianche *Hautarzt* 20: 474 (1969)
50. Linee guida diagnostico terapeutiche delle malattie delle vene e dei linfatici , *ACTA PHLEBOLOGICA* Vol 4 n° 1-2 Agosto 2003 ( Revisione 2003).
51. COMPRESSION Consensus Conference on Compressor Therapy Edizione Minerva Medica Torino 2006
52. Martson M, Vowden K , EWMA Documento di posizionamento: Comprendere la terapia compressiva. Pp 11-16 (2003) Linee guida diagnostico terapeutiche delle malattie delle vene e dei linfatici , *ACTA PHLEBOLOGICA* - Pubblicato da Giovanni SAGLIANO
53. Ambulatorio per la diagnosi e cura delle lesioni vascolari degli arti – ASL 10 Ospedale IOT Firenze
54. Wilson E. *Health trends.* 1989
55. Bosanquet N, Franks P, Moffatt C, Connolly M, Oldroyd M, Brown Pet al. Community leg ulcer clinics: cost-effectiveness. *Health Trends* 1993-94;25:146-8.
56. Taylor AD, Taylor RJ, Marcuson RW. Prospective comparison of healing rates and therapy costs for conventional and four-layer high-compression bandaging treatments for venous leg ulcers. *Phlebology* 1998;13:20-4.
57. Marston WA, Carlin RE, Passman MA, Farber MA, Keagy BA. Healing rates and cost efficacy of outpatient compression treatment for leg ulcers associated with venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999;30:491-8.
58. Moffatt CJ, Simon DA, Franks PJ, Connolly MF, Fielden S, Groarke Let al. Randomised trial comparing two four-layer bandage systems in the management of chronic leg ulceration. *Phlebology* 1999;14:139-42.
59. Simon DA, Freak L, Kinsella A, Walsh J, Lane C, Groarke Let al. Community leg ulcer clinics: a comparative study in two health authorities. *BMJ* 1996;312:1648-51.