

IL PIEDE DIABETICO NEUROPATICO

La neuropatia diabetica è definita come un danno a carico del sistema nervoso periferico, somatico o vegetativo, attribuibile unicamente al diabete. Si può manifestare con diversi quadri clinici ma la forma più frequente è la polineuropatia distale simmetrica, forma che sta alla base del piede neuropatico e determina la compromissione di tutte e tre le componenti: sensitiva, motoria e vegetativa.

Neuropatia sensitiva

Inizia con la riduzione della sensibilità vibratoria a cui segue la dolorifica e termica con completa anestesia del piede.

I primi disturbi sensitivi si manifestano alle dita coinvolgendo successivamente tutto il piede e le gambe con tipica disposizione "a calza". In alcuni casi si ha presenza di dolore urente o dolore profondo sordo e lancinante (neuropatia dolorosa). Tipiche le parestesie e le disestesie. La perdita della sensibilità è "conditio sine qua non" per sviluppare un'ulcera: il piede diviene insensibile agli elementi lesivi esterni.

FATTORI DI LESIONE	
ESTRINSECI	Calzature non appropriate Cammino a piedi scalzi Cadute ed incidenti Oggetti all'interno delle scarpe
INTRINSECI	Prominenze ossee Limitata mobilità articolare Deformità articolare Callo Precedenti amputazioni Precedenti ulcere Charcot

Neuropatia motoria

Responsabile delle modificazioni morfologiche e funzionali del piede.

Determina perdita del tono e progressiva atrofia dei muscoli intrinseci del piede.

- Iperestensione dorsale della articolazione metatarso-falangea
- Accentuazione dell'arco plantare
- Dita a martello o ad artiglio
- Piede cavo
- Alluce valgo

Ciò comporta una alterazione dei carichi con creazione di aree di abnorme carico pressorio con comparsa di ipercheratosi quale meccanismo di difesa → formazione di callo.

Il callo costituisce un corpo estraneo, traumatizzando i tessuti cutanei e sottocutanei. La diretta conseguenza del trauma è la formazione di raccolta a contenuto sieroso o siero-ematico che si estende progressivamente in profondità per poi aprirsi all'esterno, determinando l'ulcera.

La lesione può essere di piccole dimensioni esternamente, ma molto estesa in profondità. Appare con bordo fibrotico, bianco, circondato da tessuto ipercheratosico.

Neuropatia autonoma

Il sistema nervoso vegetativo esercita un controllo sulla circolazione cutanea. Fisiologicamente il sistema simpatico determina una vasocostrizione arteriolare e controlla il flusso sanguigno attraverso le anastomosi. Con la perdita del tono simpatico si ha aumento del flusso cutaneo, aumento della temperatura, aumento della permeabilità capillare con formazione di edema.

Inoltre nella neuropatia si ha una apertura degli shunt AV con passaggio di sangue arterioso direttamente nel distretto venoso e aumento del contenuto di ossigeno nel sangue refluo della gamba.

La denervazione simpatica porta ad una alterazione della sudorazione con completa anidrosi della cute del piede che si presenta:

- anelastica
- secca
- desquamata
- fissurata (specie in regione calcaneare)
- ricca di flora batterica a maggiore potenzialità patogena (da modificazioni del pH per anidrosi)

Altra conseguenza del mancato controllo simpatico è la comparsa sulla parete arteriosa di calcificazioni lineari della tunica media (sclerosi di Monckeberg) con conseguente aumento della rigidità vascolare.

IL PIEDE DIABETICO	
Caldo	Dita ad artiglio
Distensione vene del dorso	Alluce valgo
Cute anidrosica e fissurata	Dita a martello
Atrofia dei muscoli interossei	Dita sovrapposte
	Arco plantare accentuato
	Teste metatarsali prominenti

Piede di Charcot

Processo patologico che sconvolge l'architettura osteoarticolare e la morfologia del piede creando le condizioni che favoriscono l'insorgenza di ulcere. Le alterazioni interessano le ossa tarso-metatarsali con:

- osteoporosi diffusa
- micro-macro fratture con frammentazioni
- articolazioni lussate
- dislocazione frequente del cuboide o del cuneiforme

Si ottiene:

- sublussazione delle ossa tarsali verso il basso
- inversione della volta plantare ("suola a dondolo").
- Scomparsa delle teste metatarsali per riassorbimento
- avampiede assottigliato, piede accorciato.

IPOTESI: processo legato alla neuropatia autonómica. L'aumento del flusso sanguigno periferico sembra determinare un incremento dei processi di riassorbimento e quindi una maggiore fragilità ossea.

Importante anche il ruolo dei microtraumi ripetuti.

FASE ACUTA: piede tumefatto e dolente. Mancando il dolore questa fase può essere misconosciuta.

Conclusioni meccaniche

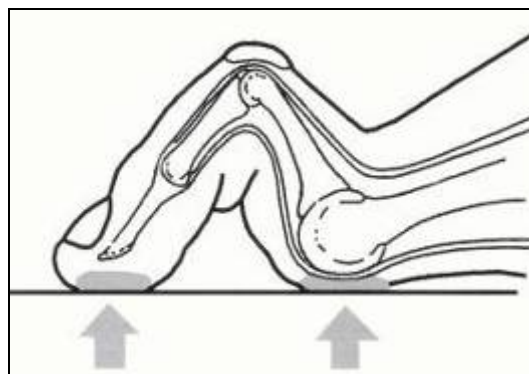
Neuropatia motoria → atrofia muscoli intrinseci → deformità

→ ipercarichi (teste metatarsali) → aree ipercheratosiche

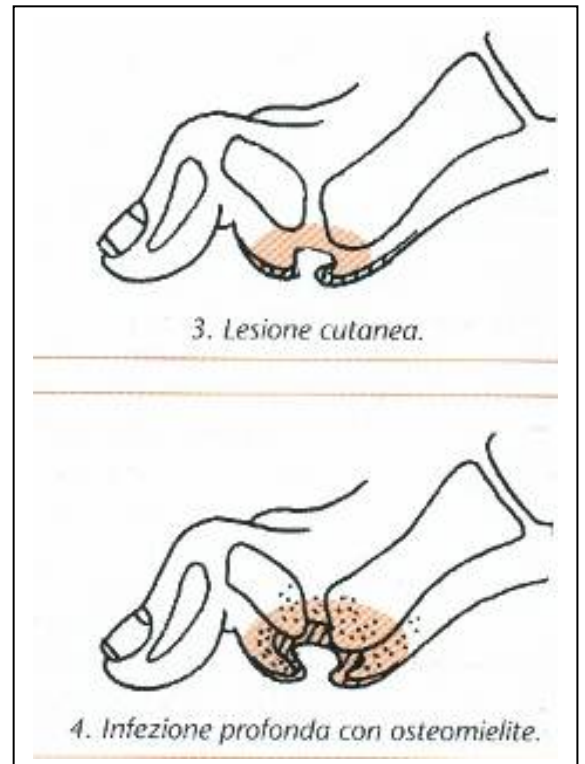
→ accentuazione del carico localizzato.

Come migliorare la situazione?

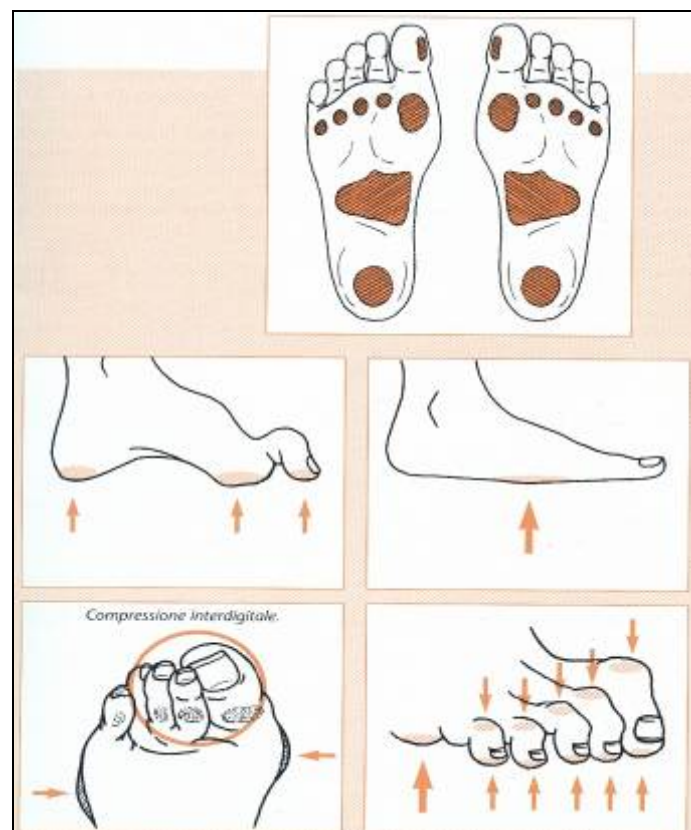
- Togliere il callo (riduzione 30% del carico)
- Uso di plantari (ridistribuzione dei carichi)



GENESI DEL DANNO



AREE DI IPERCARICO



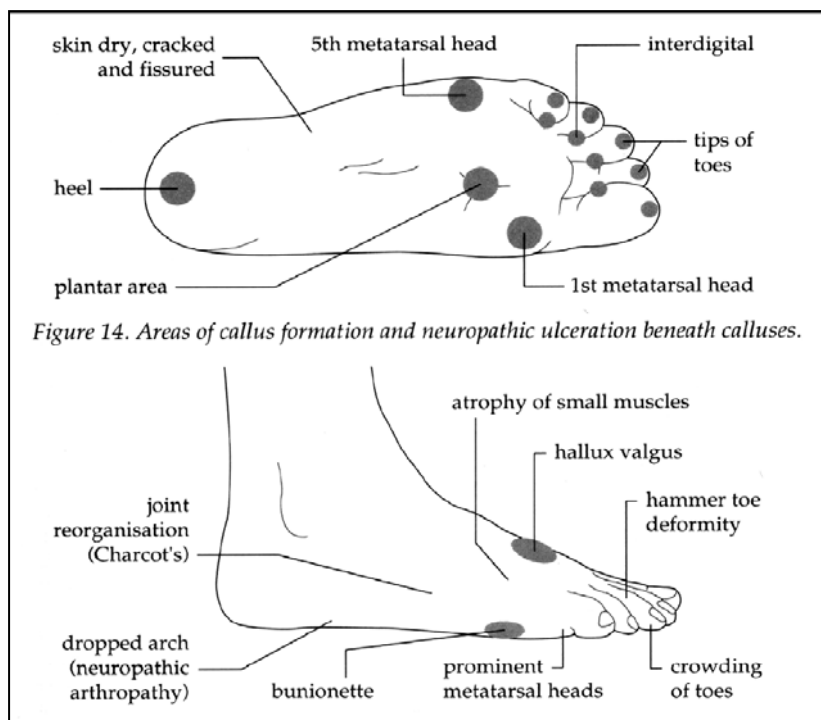


Figure 14. Areas of callus formation and neuropathic ulceration beneath calluses.

Alterazioni biomeccaniche dell'arto inferiore:

- modificazione del passo
- instabilità posturale
- compromissione della articolazione tibio-tarsica (dovuta alla neuropatia motoria che interessa anche i muscoli della gamba ed in particolare quelli della loggia anteriore)
- riduzione in ampiezza dei movimenti del piede (tendinopatia diabetica dei flessori dorsali e plantari del piede).

Il problema della riparazione

I fattori ostacolanti la riparazione tissutale si riassumono in locali e sistemici (Tab.1). Nel diabete tali fattori si sommano a formare una condizione, a priori, di difficoltosa e ritardata guarigione; le lesioni in presenza di diabete guariscono più lentamente.

FATTORI LOCALI	FATTORI SISTEMICI
Presenza di residui necrotici	Cattivo controllo glicometabolico
Traumi ripetuti	Ipoproteinemia
Infezioni	Malnutrizione
Vasculiti	Età avanzata
Edema	Uso di farmaci
Ischemia	

Tab.1

Classificazione delle ulcere

Occorre definire prima di tutto due entità spesso compresenti all'ulcera vera e propria:

1. LESIONI PRE-ULCERATIVE: percheratosi, onicodistrofie, ipotrofia cutanea, disidrosi
2. LESIONI POST-ULCERATIVE: cicatrici, lesioni di trasferimento

(modificazioni di struttura dovute ad interventi terapeutici)

CLASSIFICAZIONE DI WAGNER

GRADO 0	Assenza di ulcerazioni attive Eventuale edema Deformità Cellulite Lesioni pre-ulcerative
GRADO 1	Ulcera superficiale
GRADO 2	Ulcera profonda fino al tendine Fino alla capsula articolare Fino all'osso
GRADO 3	Ulcera profonda con ascesso Osteomielite Artrite settica
GRADO 4	Gangrena localizzata all'avampiede Gangrena localizzata al tallone
GRADO 5	Gangrena di tutto il piede

Importanza delle unghie: spesso distrofiche e colonizzate da miceti, possono costituire il punto di partenza dai margini (perionichia) di un processo infettivo che si localizza sotto il letto ungueale dando origine a veri e propri ascessi, soprattutto nei pazienti ischemici.

