

Il piede diabetico

Il piede diabetico rappresenta la prima causa di amputazione d'arto non traumatica nel mondo, ed è la quarta/quinta causa di morte nella maggior parte dei paesi sviluppati o in via di sviluppo. È anche la prima causa di ricovero nei soggetti che sono affetti da diabete, ed è una sindrome invalidante che si innesca a causa della progressiva disfunzione dei nervi periferici (polineuropatia) che comporta la perdita della sensibilità agli arti inferiori. La patologia diabetica provoca il restringimento delle arterie con la riduzione dell'afflusso di sangue agli arti inferiori, soprattutto a carico dei piedi. Il piede diabetico viene considerato un marker molto evidente di una malattia cardiovascolare diffusa, che può coinvolgere non solo le arterie, ma tutto il comparto cardiocircolatorio.

1) Fisiopatologia del piede diabetico

Il piede è un complesso di elementi che sostengono e su cui gravita tutto il corpo. La sua struttura è alla base del sistema antigravitario che permette di far assumere all'uomo la postura eretta e gli permette gli spostamenti nello spazio. Può essere definito come un insieme di articolato sistema di 26 ossa, 33 articolazioni, 20 muscoli, tendini e legamenti.

Riceve ed esegue dei comandi attraverso i muscoli ed interagisce col corpo; quindi, è sia un effettore che un ricettore. Gli esterocettori cutanei presenti nel piede sono ad alta sensibilità e rappresentano la costante interfaccia tra il sistema tonico posturale, l'equilibrio e l'ambiente.

È un recettore sensoriale fisso, a diretto contatto con il suolo, in grado di attivare riflessi molto complessi con funzioni posturali di notevole importanza. Oltre ad essere un organo di senso è l'elemento adattivo che tampona gli squilibri discendenti dall'apparato stomatognomico (denti e articolazione temporo-mandibolare) e/o dagli occhi e/o dal vestibolo.

“L'uomo in movimento, soprattutto se in presenza di patologia, tende al maggior risparmio energetico”.

Le funzioni del Piede

- Garantisce stabilità alla posizione eretta;
- Assorbe buona parte del peso del corpo;
- Permette la locomozione. Grazie alla sua complessa anatomia, il piede consente all'uomo di camminare, correre, saltare e camminare anche su superfici irregolari.
- Tampona i disturbi discendenti;
- Fornisce infinite informazioni.

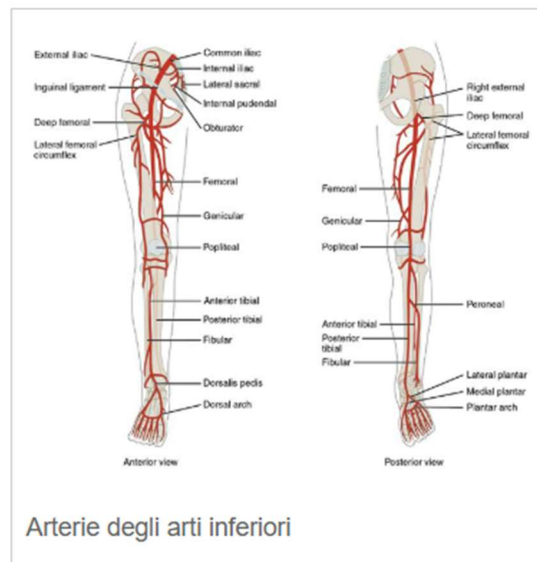
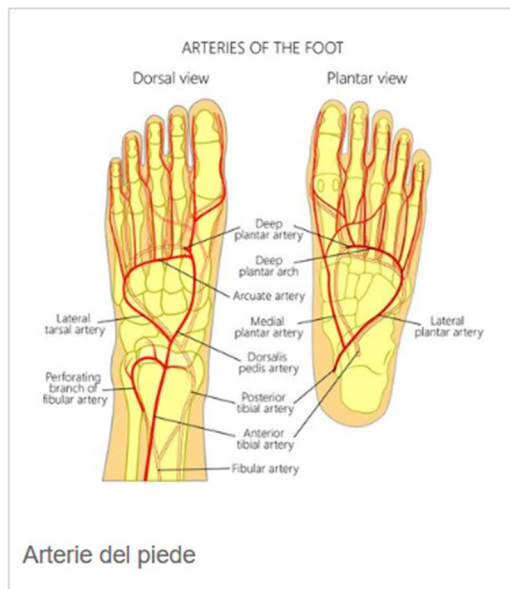
Affinché il corpo si muova è necessaria una forza esterna ambientale, quindi necessita della gravità, della reazione dal suolo e dell'attrito.

Il piede in un primo tempo prende contatto con la superficie di appoggio adattandosi ad essa rilasciandosi, successivamente si irrigidisce, divenendo una leva per “respingere” la superficie stessa. (Base antigraavitaria). Il piede deve perciò alternare la condizione di rilasciamento con la condizione di irrigidimento. La plantar flessione è il movimento che consente di puntare il piede sul pavimento e di camminare sulle punte mentre la dorsiflessione è il movimento che permette di sollevare il piede e permette di camminare sui talloni.

Il piede svolge anche una funzione di “pompa” detta pompa plantare che garantisce il ritorno venoso verso l'alto. La forza di gravità si manifesta all'interno dei vasi come pressione idrostatica e tale pressione varia a seconda del variare della nostra postura.

La pressione del sangue negli arti inferiori viene incrementata notevolmente dalla pressione idrostatica: nelle arterie, elastiche, questo effetto non ha conseguenze mentre invece nelle vene, sottili e poco elastiche, la pressione idrostatica tende a provocare la dilatazione.

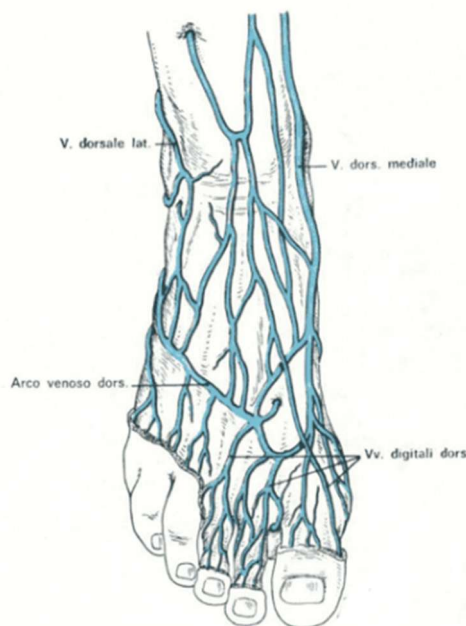
Durante la deambulazione, negli arti inferiori, possiamo osservare la contrazione dei muscoli che comprimono le vene intramuscolari e intermuscolari, spingendo il sangue verso il cuore. All'interno delle vene abbiamo la presenza di valvole che chiudendosi, impediscono il ritorno venoso chiamato flusso retrogrado. I muscoli del polpaccio e la pianta plantare sono considerati come un cuore periferico.



Componente vascolare

Arterie: Arteria poplitea, Arteria tibiale anteriore, Arteria tibiale posteriore, arteria peroneale, arteria plantare, arteria surale.

Vene: le due vene principali del sistema venoso superficiale sono rappresentate dalla **vena grande safena** e dalla **vena piccola safena**. Esse traggono origine dalle vene digitali plantari e dorsali. le vene plantari costituiscono l'arcata venosa plantare ed una ricca rete anastomotica, denominata "suola plantare di Lejars".



Che cosa s'intende per "Piede Diabetico"?

Quando utilizziamo la frase Piede Diabetico, facciamo riferimento ad una condizione correlata alla patologia Diabetica (prevalentemente Diabete Mellito) che comporta l'alterazione anatomo-funzionale di piede e caviglia. Può essere considerata una complicanza molto spesso invalidante, che può comportare l'amputazione degli arti, qualora non si riesca ad intervenire tempestivamente.

L'International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and prevention on the diabetic foot integra la definizione di piede diabetico: ***piede con alterazioni anatomo-funzionali determinate dall'arteriopatia occlusiva periferica e/o dalla neuropatia diabetica.***

L' Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) definisce come: ***Il piede diabetico è una condizione di infezione, ulcerazione e/o distruzione dei tessuti profondi associate ad anomalie neurologiche e a vari gradi di vasculopatia periferica degli arti inferiori.***

The International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF del 2019) definisce: ***Infezione, ulcerazione o distruzione dei tessuti del piede di una persona con diabete mellito attualmente o precedentemente diagnosticato, solitamente accompagnata da neuropatia e/o PAD agli arti inferiori.***

Entrambe le definizioni fanno riferimento ad alterazioni anatomico-funzionali che comportano la distruzione dei tessuti del piede in presenza di arteriopatia e/o neuropatia. L'eziopatogenesi del piede diabetico riconosce ***tre principali cause: la polineuropatia sensitivo-motoria simmetrica distale, la vasculopatia periferica e l'infezione.***

La polineuropatia comporta il danno dei nervi periferici con conseguente perdita della sensibilità degli arti inferiori. La neuropatia diabetica risulta presente nel 25% dei pazienti con una storia clinica di malattia di 10 anni e nel 50% dei pazienti con una storia clinica di diabete di 20 anni.

Abbiamo:

- 1) La ***neuropatia sensitiva***: Le sensibilità che vengono compromesse in presenza di polineuropatia sensitiva sono *la sensibilità propriocettiva, la sensibilità termodolorifica e la sensibilità tattile*, per cui per diagnosticare una polineuropatia sensitiva dovremo effettuare una serie di manovre che valutino questi aspetti.
- 2) La ***neuropatia motoria***: determina una deformazione del piede a causa dello squilibrio tra i muscoli flessori e i muscoli estensori ed una atrofia dei muscoli intrinseci. Sono coinvolti i piccoli muscoli del piede (intrinseci) – uno squilibrio muscolare (flessori-estensori) – con conseguente deformità del piede.

Entrambe si manifestano in modo *simmetrico e distale*, cioè, coinvolge entrambi gli arti distali.

- 3) La ***neuropatia autonoma***: pur essendo la complicanza più temibile del diabete mellito è diagnosticata tardivamente, quando si è ormai verificato un danno strutturale delle fibre nervose del Sistema Nervoso Autonomo (SNA). Il sistema nervoso vegetativo è alla base del controllo dell'attività delle ghiandole sudoripare, sebacee e presiede il controllo della circolazione periferica attraverso la modulazione dell'apertura degli shunt arterovenosi. Il SNA è un elaboratore dei segnali corporei ed ambientali che *ha lo scopo di mantenere l'equilibrio e la stabilità (omeostasi) dell'organismo* attraverso il coordinamento di varie attività come la secrezione di ormoni, la regolazione della circolazione sanguigna, del ritmo cardiaco, della respirazione, della digestione e di molte altre importanti funzioni corporee. Tale polineuropatia si associa ad un rischio più elevato di nefropatia diabetica.

La **vasculopatia** periferica è una patologia del sistema cardiovascolare caratterizzata dall'occlusione parziale o completa dei vasi arteriosi periferici degli arti superiori e inferiori. Si manifesta in modo repentino e aggressivo agli arti inferiori. La sua incidenza aumenta in caso di aterosclerosi, condizione contraddistinta da alterazioni della parete delle arterie che perdono la propria elasticità a causa dell'accumulo di calcio, colesterolo, cellule infiammatorie e materiale fibrotico. È prevalentemente distale e bilaterale, si presenta maggiormente con delle occlusioni rispetto alle stenosi. Queste ostruzioni causano un insufficiente afflusso sanguigno nelle zone interessate da ostruzione, scatenando una serie di complicazioni, quali: dolori muscolari, claudicatio intermittens e altri danni ai tessuti non correttamente irrorati, individuabili come lesioni cutanee.

L'Indice Caviglia/Braccio (ABI), detto anche indice di Winsor, ci permette di misurare la vascolarizzazione globale di un arto e, in base al valore del risultato, permette di individuare una possibile occlusione e/o stenosi in atto. Lo stesso indice può inoltre indicare l'eventuale non comprimibilità di un vaso a causa di differenti fattori (Arterie calcificate o poco elastiche). L'American Diabetic Association ha identificato in valori di ABI <0,91 un'alta possibilità di presenza di PAD e in valori >1.30 un'alta possibilità di avere calcificazioni a carico della tonaca media delle arterie.

Il base al meccanismo di danno che il diabete provoca possiamo avere dei *quadri patologici* ben distinti:

- Piede neuropatico (sensitivo, motorio o autonomico)
- Piede neuroischemico o ischemico
- Piede infetto
- Piede di Charcot

Il Piede neuropatico.

La neuropatia diabetica è caratterizzata dalla presenza di segni e/o sintomi di disfunzione del sistema nervoso periferico (polineuropatie) in soggetti affetti da diabete mellito, in assenza di altre cause di neuropatie periferiche.

La più diffusa è la neuropatia sensitivo-motoria distale e simmetrica, con la tipica distribuzione a calza che non può essere diagnosticata sulla base di un solo segno o sintomo o singolo test.

La diagnosi clinica prevede l'esame obiettivo indirizzato alla *valutazione morfologica e funzionale* del piede che prevede:

- Mobilità articolare
- Valutazione di eventuali deformità
- Valutazione dei polsi periferici
- Segni di ipercarico plantare

Valutazione del grado di alterazione della sensibilità:

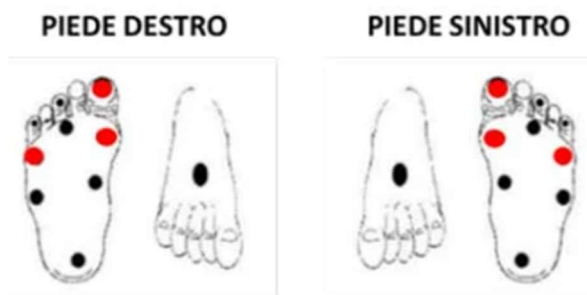
- Sensibilità alla pressione
- Sensibilità vibratoria

Ed esami strumentali come: radiografia del piede in varie proiezioni - RMN – EMG.

Le sensibilità che vengono compromesse in presenza di polineuropatia sensitiva sono la *sensibilità propriocettiva*, la *sensibilità termo-dolorifica* e la *sensibilità tattile*, per cui per diagnosticare una polineuropatia sensitiva dovremo effettuare una serie di manovre che valutino questi aspetti.

Gli strumenti che possiamo utilizzare sono:

Filamento di Semmes-Weinstein 5.07 = 10 gr.: Se si applica su 9 (6) zone del piede e il paziente non avverte la pressione del monofilamento in più di 5 (3) zone il paziente non ha sensibilità tattile.



Possibili localizzazioni per il test del monofilamento
In rosso le tre minime consigliate per ciascun piede.
 Fonte: SID, Società Italiana Diabetologia; IWGDF
 Guidelines, 2019

Il Biotesiometro: Se il paziente avverte la vibrazione a un valore > 25 volt il paziente ha un deficit di sensibilità vibratoria. Lo strumento viene appoggiato sul piede e trasmette una vibrazione di intensità variabile. Se il soggetto non riesce ad avvertire questa vibrazione o la avverte solo ad intensità elevata, significa che presenta un deficit di sensibilità che lo espone al rischio di sviluppare una lesione del piede.

Diapason graduato 128 Hz: La sensibilità vibratoria può essere misurata con un diapason, applicati sul malleolo o sul primo dito.

I segni di più frequente riscontro nel piede neuropatico sono:

Dita ad artiglio – Dita a Martello – Alluce Valgo

Teste metatarsali prominente – Atrofia dei muscoli intraossei – Turgore delle vene

Sovrapposizione delle dita – Arco plantare accentuato – Ipercheratosi plantare

La vasculopatia periferica

Quando parliamo di vasculopatia intendiamo un disturbo della circolazione lento e progressivo che interessa, le vene, le arterie e i vasi linfatici, causata da un restringimento o da un'ostruzione all'interno di un vaso. Se interessa un vaso sanguigno arterioso, il restringimento causa un limitato passaggio di sangue ed ossigeno, impedendo agli organi e agli arti interessati di funzionare correttamente.

La vasculopatia periferica si ricomprende nelle forme di malattie cardio-vascolari e la principale causa è da individuare nell'aterosclerosi o, meglio, in un accumulo di depositi di grasso lungo le pareti dei vasi degli arti inferiori, in modo da rendere il calibro del vaso più piccolo e con ridotto afflusso.

Le vasculopatie periferiche in fase iniziale non presentano segni, con la progressione del restringimento dei vasi, possono sviluppare un dolore agli arti inferiori simile ad un crampo, chiamato "claudicatio intermittens", che si intensifica quando si cammina per poi sparire a riposo (ecco perché "intermittens", ovvero intermittente).

Alcune osservazioni da fare:

- Assenza di peli
- Intorpidimento o debolezza nelle gambe
- Unghie a crescita lenta e fragili
- Cambiamento del colore della pelle degli arti inferiori e pelle lucida
- Deperimento dei muscoli delle gambe
- Presenza di lesioni cutanee.
- Disfunzione erettile nell'uomo.

Il piede diabetico è contraddistinto dall'arteriopatia periferica. È una patologia del sistema cardiovascolare caratterizzata dall'occlusione parziale o completa dei vasi periferici degli arti superiori e inferiori. Nonostante la sua incidenza aumenti in caso di aterosclerosi (una condizione segnata da alterazioni della parete delle arterie che perdono la propria elasticità a causa dell'accumulo di calcio, colesterolo, cellule infiammatorie e materiale fibrotico) anche il diabete mellito rappresenta un importante fattore di rischio. Inoltre, tale condizione fa aumentare esponenzialmente la possibilità di sviluppare infezioni.

Lo specialista interviene prescrivendo la terapia medica che ha il duplice scopo di controllare i sintomi e di ridurre il rischio di infarto, ictus e altre complicanze. Per diagnosticare la macroangiopatia si possono adottare delle procedure che vanno dalle più semplici (valutazione dei polsi periferici) fino alle indagini più invasive come l'arteriografia.

Sul piano anatomica, l'arteriopatia si sviluppa in maniera rapida e predilige le arterie di medio e piccolo calibro, ma non è ben chiaro il processo di selezione. Si suppone che sia la componente infiammatoria che si accompagna alla disfunzione endoteliale, presente

precocemente nel paziente diabetico, che trova un terreno più reattivo nelle arterie a prevalente componente muscolare. Così come è facile intuire che la stimolazione delle cellule che comporta una rapida differenziazione dei fibroblasti possa spiegare il motivo della rapida calcificazione della tonaca media delle arterie, che rappresenta un'altra delle peculiarità dell'arteriopatia. (Mediocalcinosi di Monckember).

I disturbi tipici della claudicatio quali dolore, crampi o sensazione di fatica durante la deambulazione, sono più comuni a livello del polpaccio, ma si possono verificare anche a livello del piede, della coscia, dell'anca o dei glutei. La progressione della malattia è indicata dalla riduzione della distanza che il paziente può percorrere in assenza di sintomi. Se il dolore inizialmente, si manifesta solo durante la camminata, in seguito si verifica anche durante la fase del riposo e si presenta in maniera continua ed intensa, tanto da impedire il riposo notturno. Il paziente trova sollievo solo se porta le gambe a penzolari fuori dal letto o assumendo la posizione seduta.

Gli esami che saranno prescritti a seconda del grado di avanzamento della patologia sono:

- **La misurazione dell'indice ABI.** Si calcola dividendo la Pressione sistolica rilevata sull'arto inferiore con la pressione sistolica brachiale. Rappresenta l'indicatore di aterosclerosi ed altri eventi vascolari, meno costoso e più semplice da applicare nella clinica ambulatoriale rispetto ad altri marker. Tuttavia, tale misurazione non riesce ad essere completa in quanto è necessario includere l'arteria peroneale al fine di valutare l'ischemia dell'arto. L'arteria peroneale è fondamentale per l'apporto vascolare della parte laterale del tallone. Tuttavia, non è un test affidabile in caso di ischemia dell'arto, per la sua bassa accuratezza diagnostica.
- **L'Ecocolor Doppler arterioso** esame non invasivo che permette di studiare l'anatomia dei vasi sanguigni arteriosi e la morfologia delle arterie. Permette di riconoscere le lesioni aterosclerotiche (placche) e il conseguente grado di stenosi indispensabile per un corretto approccio terapeutico. Lo scopo è quello di prevenire l'ostruzione delle arterie degli arti inferiori.
- **Il Toe Brachial Pressure Index (TBPI).** Usa un sistema simile al principio dell'indice ABI ma riflette la pressione sistolica nell'alluce e la confronta con la pressione del braccio.
- **La pressione di Ossigeno transcutanea TcPO₂.** Consente di valutare la quantità di ossigeno trasportata dal sangue e ceduta dai capillari ai tessuti, fornendo ai medici indispensabili indicazioni di prognosi, diagnosi, e terapia. In caso di piede diabetico, l'esame valuta la quantità di ossigeno che arriva al piede e le zone di ischemia (mancanza di sangue).

In questi pazienti l'Angiografia deve essere utilizzata per l'identificazione della lesione responsabile con conseguente rivascolarizzazione. La metodica della rivascolarizzazione

totale dell'arto è la più completa ed efficace in termini di salvataggio dell'arto, rispetto ad una rivascolarizzazione parziale o incompleta.

Per fare diagnosi differenziale tra piede ischemico e piede neuropatico:

	Piede ischemico	Piede neuropatico
Polsi arteriosi	Assenti	Presenti
Riflessi	Presenti	Ridotti o assenti
Sensibilità	Indenni	Compromessi
Cute	Distrofica	Secca
Temperatura cutanea	Ridotta	Normale o aumentata
Ulcerazioni	Necrotiche	Plantari ipercheratosiche
Ossa e articolazioni	Di solito indenni	Spesso compromesse
Dolore	Presente	Assente

Possiamo anche prevedere il concetto di WRA o Wound related artery, che prevede la rivascolarizzazione dell'arteria che nutre direttamente la sede della lesione trofica nel piede e che garantisce un tasso maggiore di salvataggi dell'arto. La riapertura della WRA o la rivascolarizzazione completa tramite metodica del PTA non devono essere applicate in modo acritico in quanto ogni procedura deve prevedere la valutazione del paziente rispettando i criteri di fattibilità tecnica.

Scheda di screening del piede per esame clinico

Presenza di ulcera a tutto spessore	Si / No
Fattori di rischio per l'ulcerazione del piede	
<i>Neuropatia periferica (uno o più dei seguenti tests)</i>	
- Sensibilità protettiva (monofilamento) non rilevabile	Si / No
- Vibration (128 Hz tuning fork) non rilevabile	Si / No
- Tocco leggero (Ipswich touch test) non rilevabile	Si / No
<i>Polsi distali</i>	
- Arteria tibiale posteriore assente	Si / No
- Arteria dorsale del piede assente	Si / No
<i>Altro</i>	
- Deformità del piede o eccessive protuberanze ossee	Si / No
- Mobilità articolare limitata	Si / No
- Segni di pressione anormale, come callo	Si / No
- Scolorimento rubicondo a causa della dipendenza	Si / No
- Scarsa igiene del piede	Si / No
- Calzature inappropriate	Si / No
- Ulcera pregressa	Si / No
- Amputazione arti inferiori	Si / No

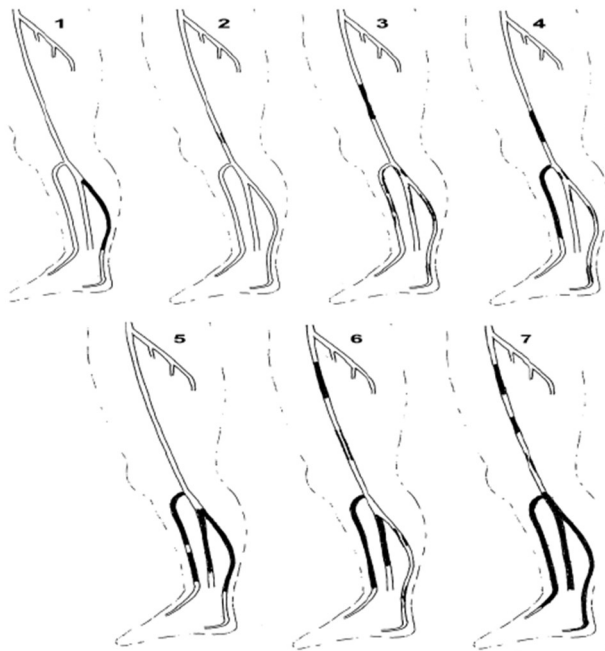
© 2019 - The International Working Group on the Diabetic Foot

Il gold standard nel trattamento della dell'Ischemia Critica Cronica (CLI) è il bypass distale. Può prevedere procedure multiple e ripetute, dove è importantissima l'expertise locale del chirurgo vascolare.

Citiamo anche la **sindrome del tallone orfano** (STO) che coinvolge il tallone e si manifesta con una triade composta da vasculopatia del tibiale posteriore e peroneale, un diabete poco e/o mal controllato e la concomitante insufficienza renale. Seguendo la teoria degli angiosomi non è infrequente quindi avere un piede vascolarizzato a compartimenti, che può tradursi in porzioni ben irrorate alternate ad aree ischemiche. Questo può diventare particolarmente pericoloso quando si trattano lesioni da pressione al tallone.

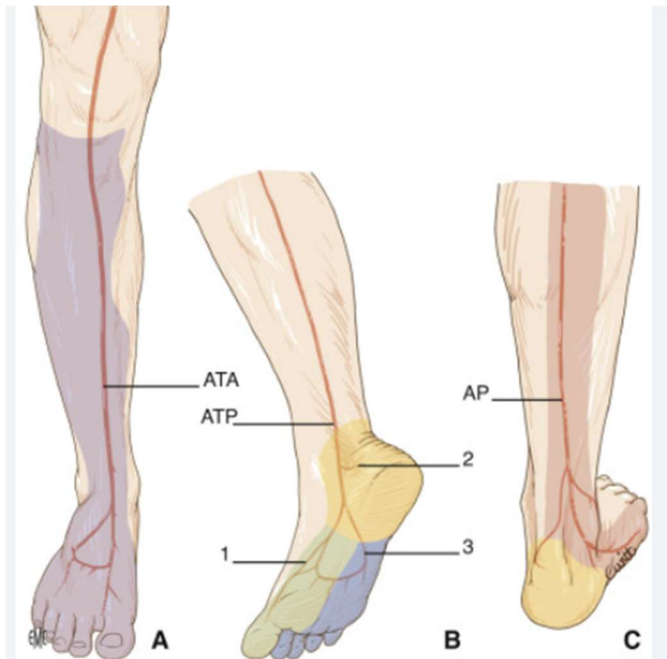
Secondo la definizione di Taylor, si definisce angiosoma un territorio anatomico tridimensionale, compreso fra la cute e l'osso, vascolarizzato da un'unica arteria madre e drenato dalla vena corrispondente. Ogni angiosoma può, a sua volta, essere schematicamente suddiviso nei cosiddetti arteriosomi e venosomi. Pur conservando la loro autonomia vascolare, ogni angiosoma è interconnesso con quelli adiacenti per mezzo di due tipi di connessioni vascolari arteriose e venose.

Distribuzione anatomica delle lesioni arteriose nei diabetici secondo Graziani.



Secondo il concetto di angiosoma, i territori vascolari della caviglia e del piede sono divisi in sei distinti distretti, vascolarizzati dall'arteria tibiale posteriore, tibiale anteriore e peroniera. Sei angiosomi del piede e della caviglia sono vascolarizzati dalle 3 principali arterie. La tibiale anteriore (A) che poi diventa dorsale del piede vascolarizza il dorso del piede e la porzione dorsale delle dita dei piedi. Tre rami del tibiale posteriore (B) rivascolarizzano porzioni distinte della pianta: ramo calcaneare, plantare mediale e

quella laterale. L'arteria peroniera rivascolarizza la porzione laterale della caviglia e parte esterna del tallone (C).



Il concetto di angiosoma ha alcune importanti implicazioni cliniche:

- Definizione dei confini chirurgici di un tessuto. Ogni angiosoma definisce i limiti anatomici dei tessuti che per ogni strato possono essere trasferiti, separatamente o combinati insieme, basati su un'arteria madre comune come lembo composto. Inoltre, grazie alle connessioni precedentemente descritte, è possibile includere in un dato lembo, territori vascolari appartenenti ad angiosomi adiacenti.

Il piede infetto

Si parla di piede infetto nel momento in cui è stata diagnosticata l'infezione attraverso i segni sistemici quali febbre, brividi, leucocitosi elevati livelli di marker infiammatori, oppure attraverso i segni locali individuati attraverso la presenza di secrezioni purulente (pus), come due o più segni locali o sintomi di infiammazione come arrossamento locale, calore, indurimento dei tessuti, dolore o fluttuazione. Inoltre, potremmo avere segni quali cellulite, gangrena, necrosi o odore sgradevole che non è possibile gestire con una normale medicazione. Dopo aver individuato i segni sistemici e locali possiamo chiedere aiuto alla microbiologia per determinare l'agente eziologico dell'infezione. E' preferibile effettuare colture di campioni di tessuto piuttosto che il tampone che potrebbe dare come esito falsi positivi.

In genere gli agenti patogeni predominanti nelle infezioni del piede sono i Cocchi aerobici gram positivi.

La neuropatia di Charcot (o piede di Charcot)

Rappresenta la patologia più severa conseguente all'evoluzione della neuropatia diabetica. Il piede di Charcot si caratterizza per un'alterazione dei tessuti molli, delle ossa e delle articolazioni del piede.

Il paziente diabetico che presenta una neuropatia potrebbe avere degli edemi a livello del piede che comportano lieve dolore e scarsa impotenza funzionale, un quadro clinico che potrebbe essere sovrapposto alla gotta articolare. In questo caso è importante intervenire con un gambaletto che immobilizzi il piede e la caviglia. A lungo andare il quadro acuto si potrebbe trasformare in un piede che inizialmente riporta piccole fratture che nel tempo diventano frammentazioni ossee con perdita dei rapporti articolari normali, fino a rendere impossibile la distinzione delle ossa tra loro. Il piede si deforma completamente, perdendo la conformazione originaria.



Bibliografia

Callegari PR, Taylor GI, Caddy CM, Minabe T. An anatomical review of the delay phenomenon: 1. Experimental studies. *Plast Reconstr Surg.* 1992; 89:397. 52. 53.

Corsi A., Forma O. *Vulnologia. Manuale Pratico dalle basi al wound Tech Care.*

Dhar SC, Taylor GI. The delay phenomenon: the story unfolds. *Plast Reconstr Surg.* 1999;104: 2079 – 2091.

