Fisiopatologia del Piede Diabetico

Dottor Federico BALDI

Direttore della Struttura Complessa
Malattie Metaboliche e Diabetologia
A.S.L. 11 - Vercelli

Fisiopatologia del Piede Diabetico

Nel diabete la guarigione delle ulcere è limitata da molteplici fattori e pertanto necessita di un approccio multifattoriale e multidisciplinare

Fisiopatologia del Piede Diabetico

La tipologia, la sede, e la causa dell'ulcera devono essere tenute in considerazione nella scelta delle strategie terapeutiche

Piede diabetico (patogenesi)

- **Polineuropatia**
- **Arteriopatia**
- **Infezione**

L'eziopatogenesi del piede diabetico riconosce 3 principali cause : la polineuropatia sensitivo-motoria, la vasculopatia degli arti inferiori e l'infezione che può far precipitare il quadro clinico in presenza di una delle due complicanze sopradette.

Piede diabetico (patogenesi)

- **Piede neuropatico**
- **Piede ischemico**
- **Quadri misti**

Oltre ai quadri clinici tipicamente caratterizzati dalla presenza di neuropatia o vasculopatia periferica, un'alta percentuale di pazienti presenta quadri clinici in cui le varie complicanze possono essere associate.

Piede diabetico (patogenesi)

- **Polineuropatia**
- **Arteriopatia**
- **Infezione**

Neuropatia (prevalenza)

- **25 % dopo 10 anni di malattia**
- **50 % dopo 20 anni di malattia**

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.

Neuropatia classificazione

Neuropatie diffuse :

- Polineuropatia sensitivo - motoria simmetrica distale
- Neuropatia autonomica

Le forme di neuropatia che sono chiamate in causa nell'eziopatogenesi del piede diabetico sono : la neuropatia sensitivo-motoria e la neuropatia autonomica.

Neuropatia classificazione

Neuropatie diffuse :

- Polineuropatia sensitivo - motoria simmetrica distale
- Neuropatia autonomica

Neuropatia sensitiva

- **Sensibilità propriocettiva**
- **Sensibilità termica e dolorifica**
- **Sensibilità tattile**

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.

Neuropatia sensitiva

Filamento di Semmes-Weinstein
5.07 = 10 gr.

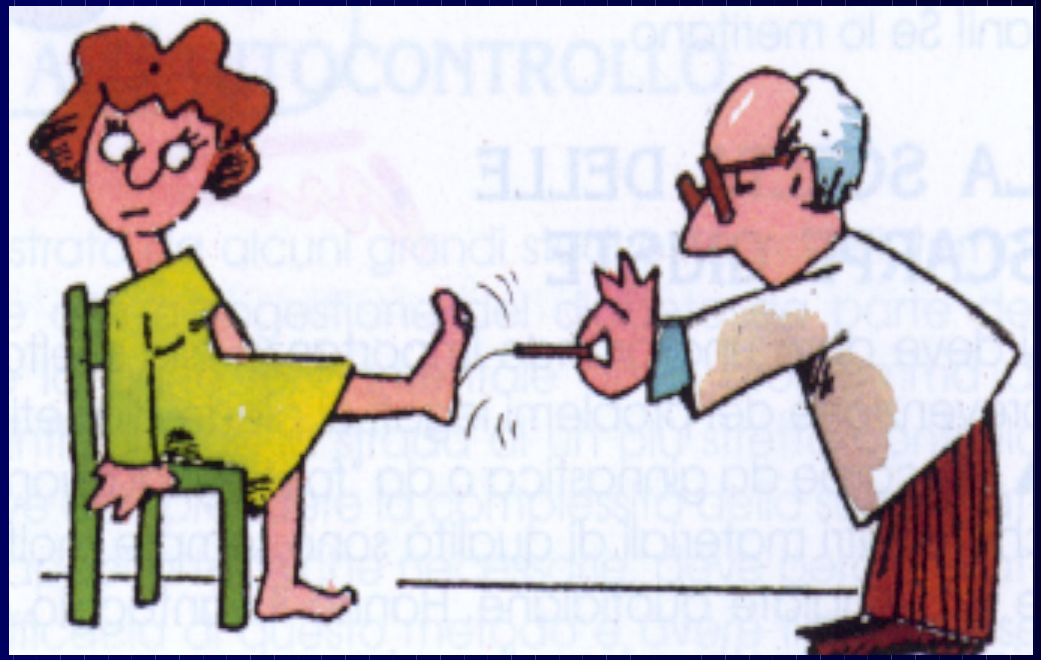
Biotesiometro

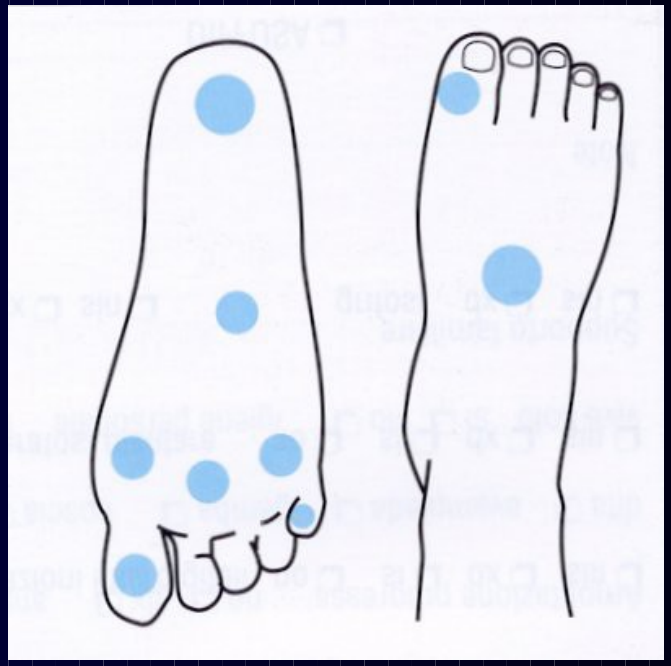
Diapason graduato 128 Hz

La sensibilità tattile può essere testata SEMPLICEMENTE col monofilamento di Semmes-Weinstein di 10 grammi.

Quando il filamento si piega, si è applicata una forza di 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





Neuropatia sensitiva

Filamento di
Semmes-Weinstein
5.07 = 10 gr.

La sensibilità vibratoria può essere misurata con un diapason o un biotesiometro, applicati sul malleolo o sul 1° dito

Neuropatia sensitiva

Biotesiometria
Diapason 128 Hz

Se il paziente avverte la vibrazione a un valore **SUPERIORE** a **25 volt** il paziente ha un deficit di sensibilità vibratoria

Neuropatia motoria

Alterazioni motorie

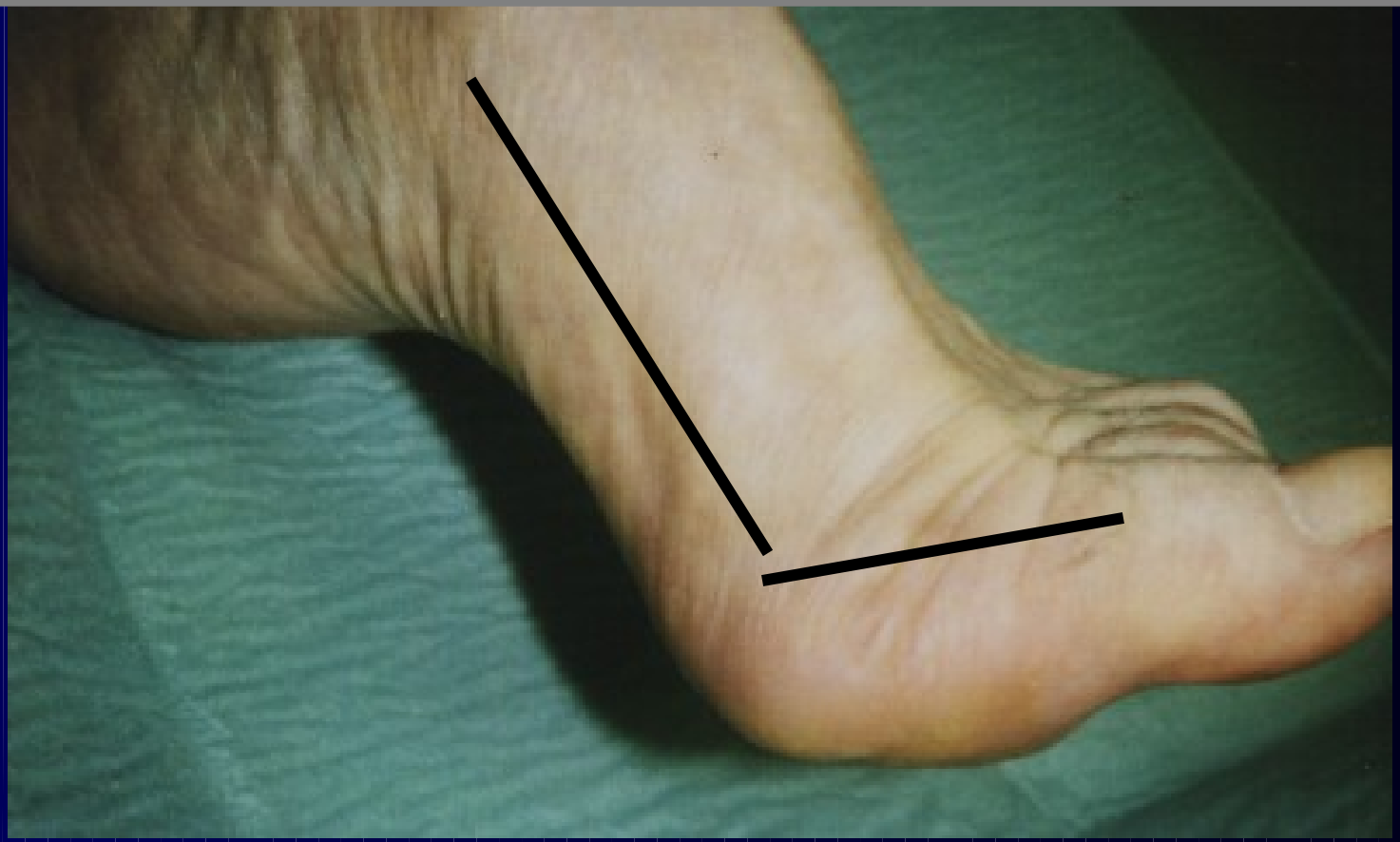
- piccoli muscoli del piede (intrinseci)
- squilibrio muscolare (flessori-estensori)
- deformità del piede

La neuropatia motoria determina una deformazione del piede a causa dello squilibrio tra i muscoli flessori e gli estensori ed una atrofia dei muscoli intrinseci.

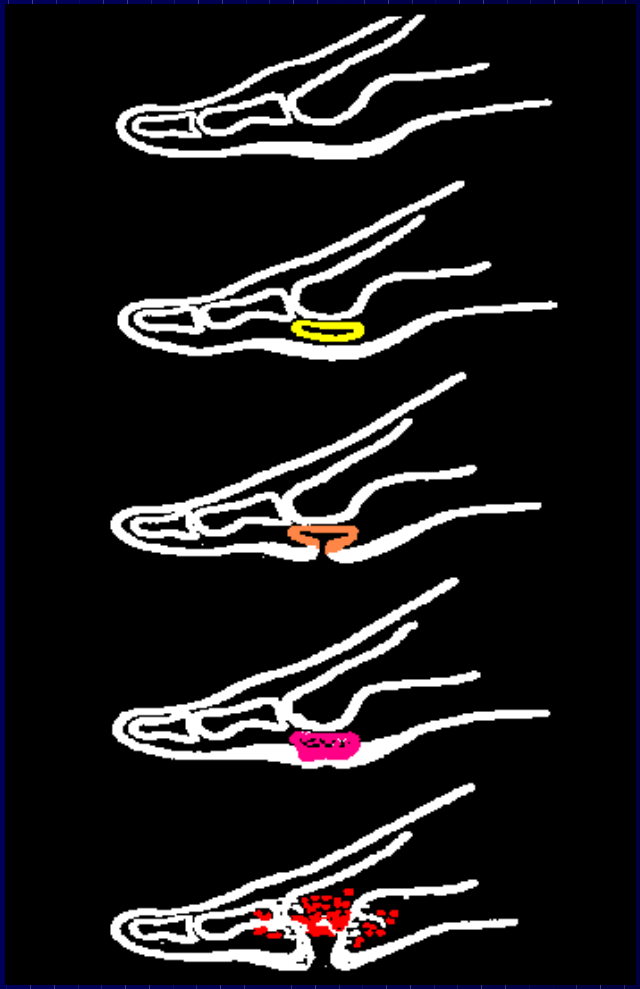
Neuropatia motoria

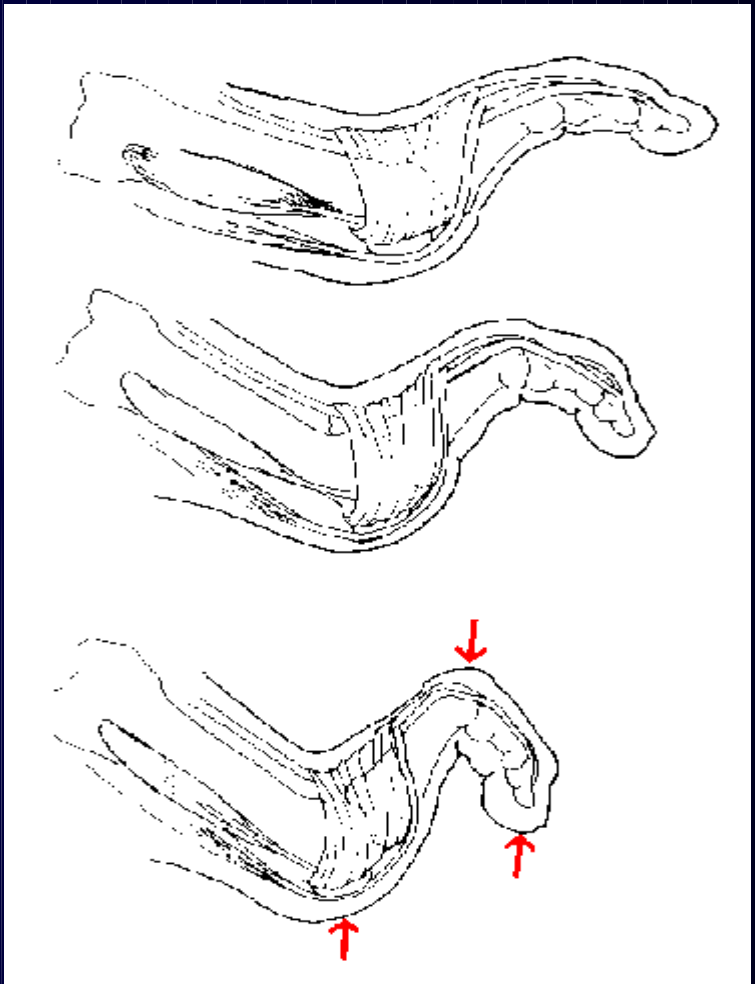
Neuropatia motoria

Tipico aspetto di un piede neuropatico in cui si ha una accentuazione dell'arco plantare con prominenza delle teste metatarsali.

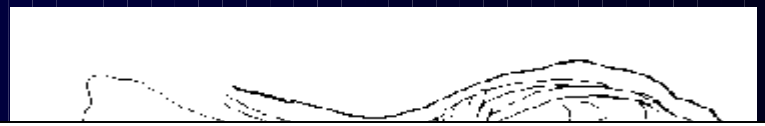


Neuropatia motoria

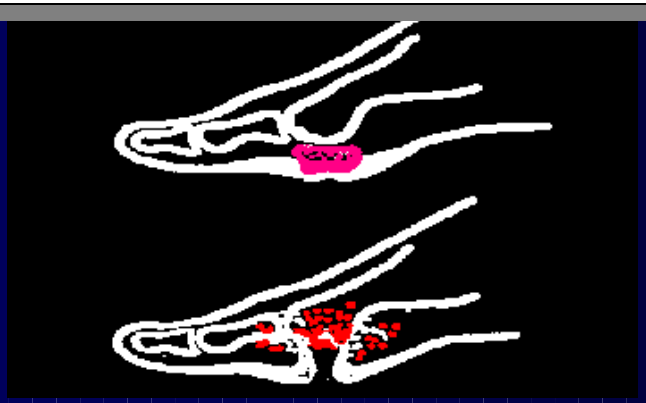


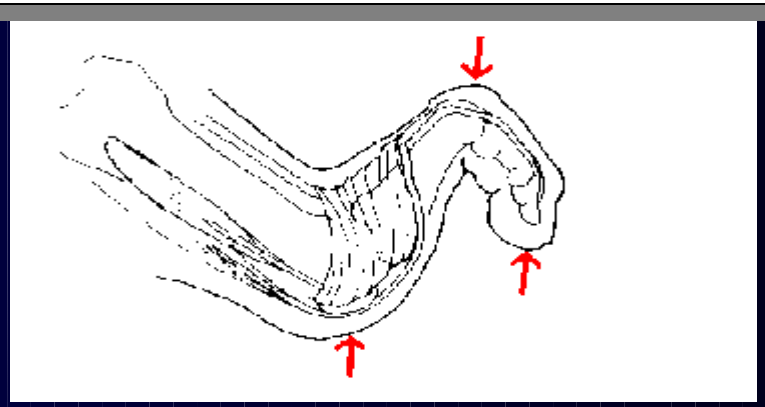


Neuropatia motoria



A causa della ridotta sensibilità e delle deformità secondarie alla neuropatia motoria si vengono a creare delle zone di accentuato carico ove si vengono a formare delle ipercheratosi. Il tessuto sottostante l'ipercheratosi va incontro a citolisi con formazione di una raccolta siero-ematica che tende ad aprirsi verso l'esterno e quindi a creare una porta per la sovrainfezione batterica. L'infezione quindi può progredire verso le strutture più profonde fino ad aggredire le strutture ossee.





Neuropatia classificazione

Neuropatie diffuse

- Polineuropatia sensitivo - motoria simmetrica distale
- Neuropatia autonomica

Neuropatia autonomica

Sistema nervoso vegetativo

- Sudorazione
- Vasodilatazione
- Risposta vascolare alla temperatura
- Shunt artero - venosi

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 artero-venosi.

Neuropatia autonomica

Quadri clinici in paziente con neuropatia autonomica diabetica.

Piede diabetico (patogenesi)

- **Polineuropatia**
- **Arteriopatia**
- **Infezione**

Vasculopatia

Framingham study

Incidenza della vasculopatia periferica
(cludicatio intremittens)

- 6 volte maggiore nelle donne diabetiche
- 4 volte maggiore negli uomini diabetici

Kannel W.B. et al. Diabetes Care 2: 120, 1979

Vasculopatia

- macroangiopatia

  età insorgenza

  sesso

  distribuzione

Le lesioni ischemiche del piede diabetico sono dovute alla macroangiopatia diabetica che ha delle caratteristiche particolari rispetto alla macroangiopatia arteriosclerotica.

- entrambi gli arti
- multisegmentali
- circoli collaterali
- triforcazione polplitea

Diagnosi differenziale

	Diabetico	***Non diabetico***
Caratteristiche cliniche	Più comune Pazienti più giovani Evoluzione più rapida	Meno comune Pazienti più anziani Evoluzione più lenta
Maschi/Femmine	M > F	M >> F
Occlusione	Plurisegmentale	Monosegmentale
Vasi adiacenti all'occlusione	Interessati	Non interessati
Vasi collaterali	Interessati	Di solito normali
Arti interessati	Entrambi	Solo uno
Vasi coinvolti	Tibiali/peroneali	Aorta/iliaci/femorali

PIEDE ISCHEMICO: EZIOPATOGENESI

NEL DIABETICO

LE OSTRUZIONI

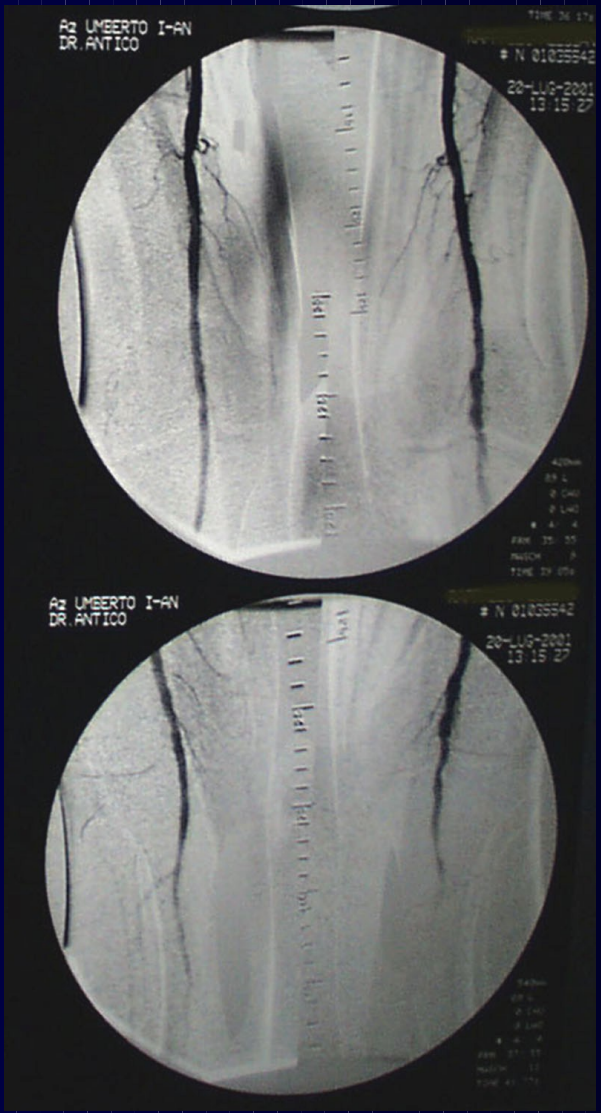
E\O LE STENOSI

INTERESSANO

NELLA MAGGIORANZA

DEI CASI

ENTRAMBI GLI ARTI



PIEDE ISCHEMICO: EZIOPATOGENESI

SONO

DI SOLITO

MULTI

SEGMENTALI

PIEDE ISCHEMICO: EZIOPATOGENESI

INTERESSANO

ANCHE I

CIRCOLI

COLLATERALI

PIEDE ISCHEMICO: EZIOPATOGENESI

COINVOLGONO PREFERENZIALMENTE LE ARTERIE SOTTOPOPLITEE: TIBIALE ANTERIORE E POSTERIORE, INTEROSSEA

Vasculopatia (diagnosi)

- Caratteristiche cliniche
  (colore, termotatto, claudicatio intermittens)
- Palpazione dei polsi periferici
- Doppler arterioso
- Ossimetria transcutanea ($TcPO_2$)
- Indice ABI (indice di Winsor)
- Arteriografia

Per diagnosticare la marcoangiopatia si possono adottare delle procedure che vanno dalle più semplici (valutazione dei polsi periferici) fino alle indagini più invasive come l'arteriografia.

Vasculopatia

Quadri clinici di piede ischemico.

Quadri clinici di piede ischemico.

Palpazione dei polsi

La palpazione dei polsi va effettuata periodicamente a tutti i pazienti diabetici.

Indice ABI

L'indice ABI o indice di Winsor mette in relazione la pressione sistolica al piede con la pressione sistolica omerale.

Vasculopatia

Evoluzione di un piede ischemico.

Diagnosi differenziale

	Piede ischemico	*Piede neuropatico*
Polsi arteriosi	Assenti	Presenti
Riflessi	Presenti	Assenti o ridotti
Sensibilità	Indenni	Compromesse
Cute	Distofica	Secca
Temperatura cutanea	Ridotta	Normale o aumentata
Ulcerazioni	Necrotiche	Plantari ipercheratosi
Dolore	Presente	Assente
Ossa articolazioni	Di solito indenni	Spesso compromesse

Piede diabetico (patogenesi)

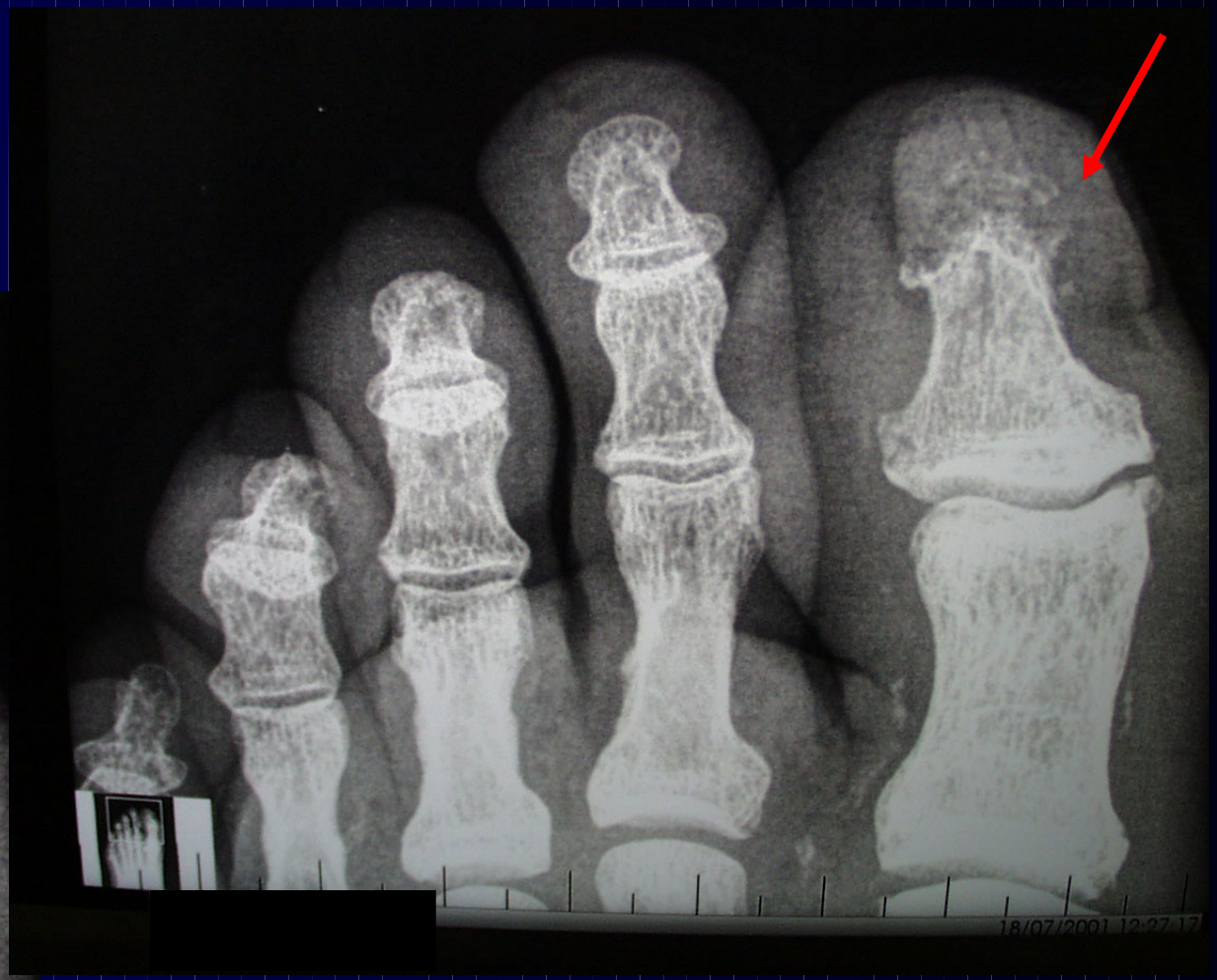
- **Polineuropatia**
- **Arteriopatia**
- **Infezione**

Infezione

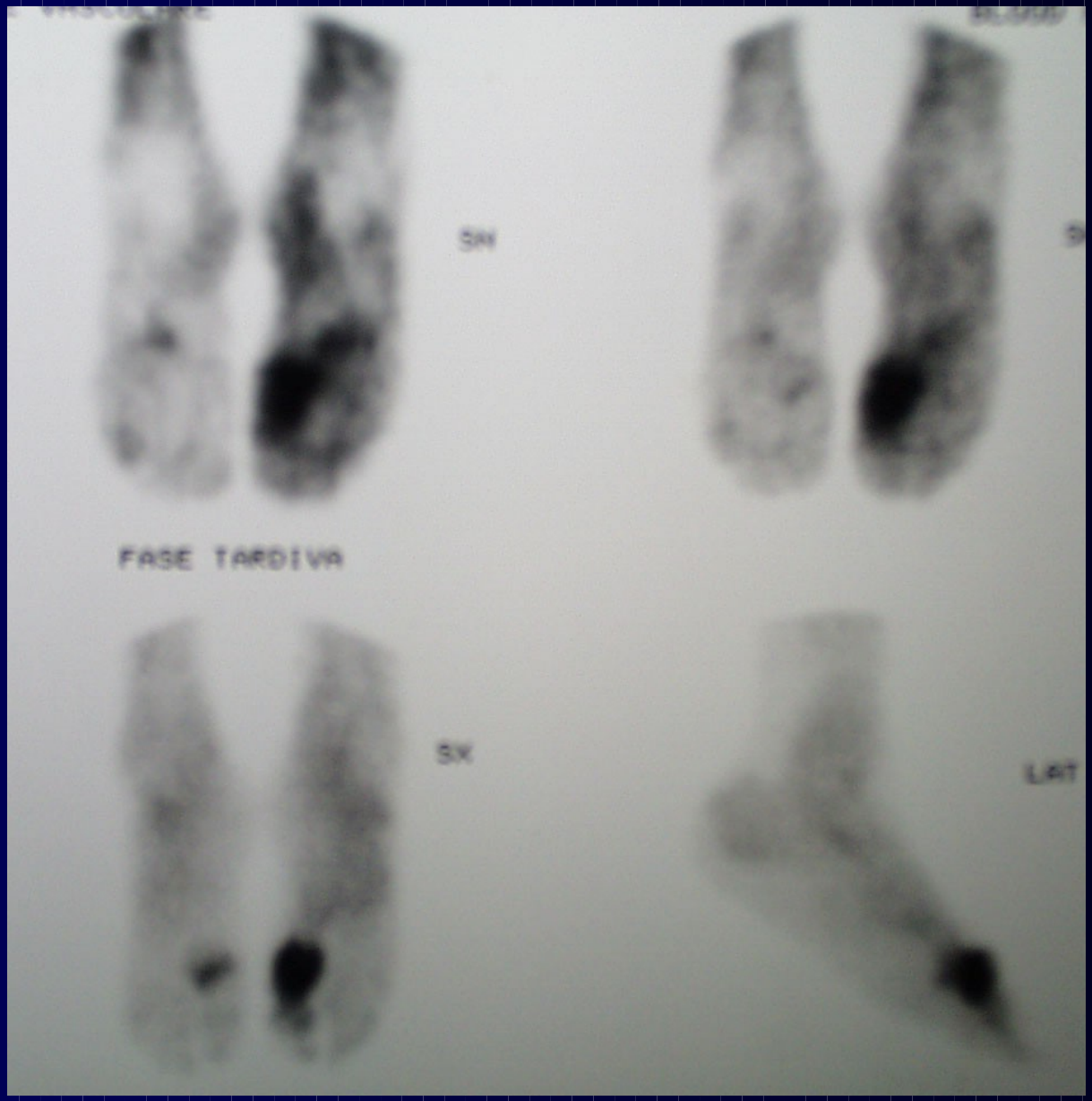
L’infezione è causa di un peggioramento dell’ischemia.

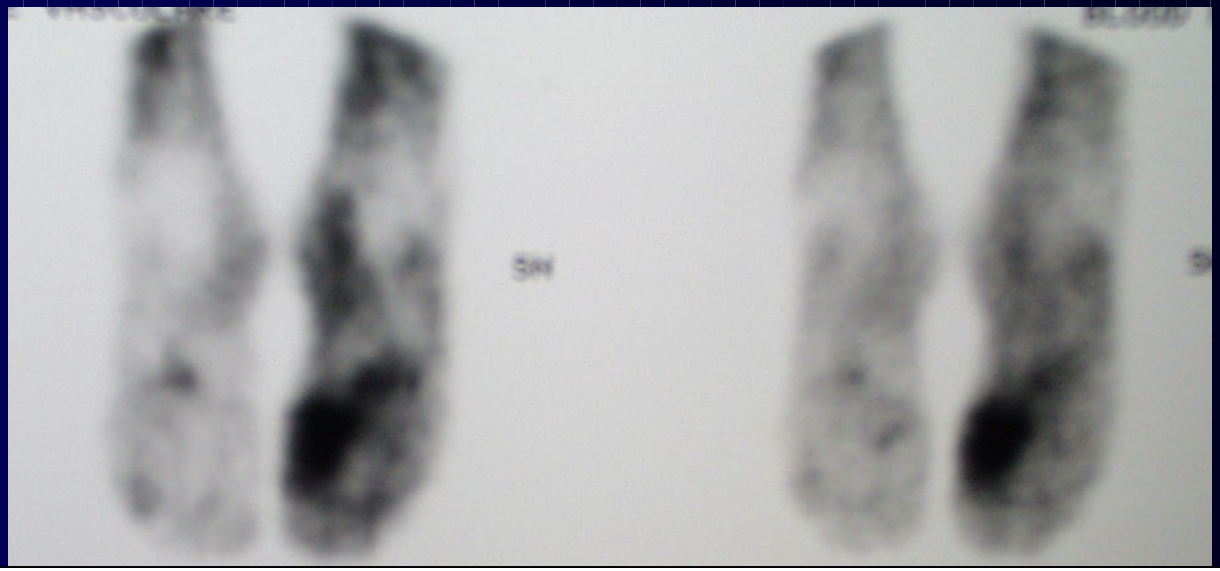
Quadri clinici di infezione.

Quadri clinici di infezione.

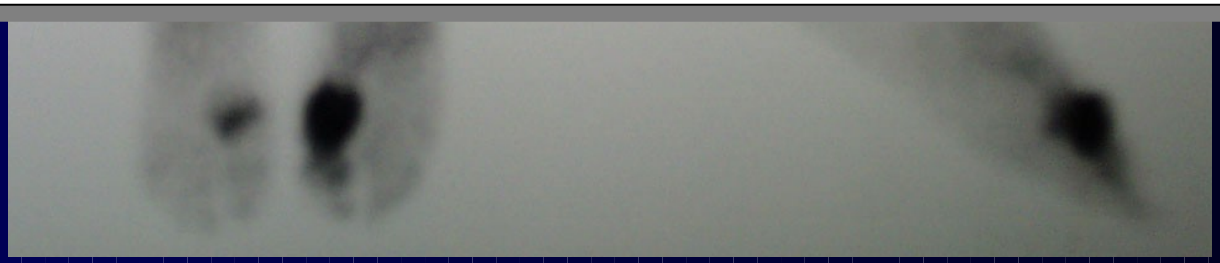


A volte l'infezione può causare un interessamento osseo con un quadro di osteomielite.


SN
FASE TARDIVA
SX
LAT



La diagnosi di osteomielite è una diagnosi di esclusione in cui bisogna considerare l'aspetto clinico, gli esami radiologici (Rx in più proiezioni, la scintigrafia ossea trifasica, la scintigrafia ossea con leucociti marcati, la Risonanza magnetica nucleare, la Tomografia assiale computerizzata), gli esami ematologici. Nessun esame in assenza di un quadro clinico è dirimente per una diagnosi di certezza.



Quadro clinico di piede infetto con flemmone plantare.

Classificazione delle ulcere di Wagner

GRADO

0 Assenza di ulcerazioni attive, eventuale presenza di edema, deformità cellulite

1 Ulcera superficiale

2 Ulcera profonda fino al tendine, alla capsula articolare o all'osso

3 Ulcera profonda con ascesso, osteomielite o artrite settica

4 Gangrena localizzata all'avampiede o al tallone

5 Gangrena diffusa a tutto il piede

Texas Wound Classification (1996)

	0	I	II	III
A	Lesione pre o post ulcerativa completamente epitelizzata	Lesione superficiale non coinvolgente tendini capsule e ossa	Lesione interessante tendini o capsule	Lesione interessante ossa e articolazioni
B	Infezione	Infezione	Infezione	Infezione
C	Ischemia	Ischemia	Ischemia	Ischemia
D	Infezione e ischemia	Infezione e ischemia	Infezione e ischemia	Infezione e ischemia

Lavery L.A. et al. Foot Ankle Surg. 1996

CLASSIFICAZIONE TEXAS UNIVERSITY

- 0-A: Lesione pre-ulcerativa o post-ulcerativa, completamente epitelizzata

CLASSIFICAZIONE TEXAS UNIVERSITY

- I-A: Ulcera superficiale non coinvolgente tendine, capsula o osso

CLASSIFICAZIONE TEXAS UNIVERSITY

- II-A: Ulcera profonda fino al tendine, alla capsula articolare

CLASSIFICAZIONE TEXAS UNIVERSITY

- III-A: Ulcera profonda fino all'osso o all'articolazione

CLASSIFICAZIONE TEXAS UNIVERSITY

- Gradi B, C e D: con ischemia, infezione o entrambe

Texas Classification (prevalenza amputazioni)

	0	I	II	III
A	Lesione pre o post ulcerativa completamente epitelizzata 0 %	Lesione superficiale non coinvolgente tendini capsule e ossa 0%	Lesione interessante tendini o capsule 0%	Lesione interessante ossa e articolazioni 0%
B	Infezione 12,5%	Infezione 8,5%	Infezione 28,6%	Infezione 92,0%
C	Ischemia 25,0%	Ischemia 20,0%	Ischemia 25,0%	Ischemia 100,0%
D	Infezione e ischemia 50,0%	Infezione e ischemia 50,0%	Infezione e ischemia 100,0%	Infezione e ischemia 100,0%

Classificare correttamente una lesione ci permette di effettuare una corretta prognosi.

FINE RELAZIONE

Armstrong D.G. et al Diabetes Care Vol. 21 n. 5 May 1998