

Lesioni da decubito

Definizione di piaga da decubito:

Una piaga da decubito è una lesione tissutale con evoluzione necrotica, che interessa la cute, il derma, e gli strati sottocutanei, fino a raggiungere negli stadi più gravi i muscoli e le ossa.

Le lesioni da decubito non sono una conseguenza inevitabile di elementi concomitanti quali:

l'età avanzata, la necessità di seguire terapie citostatiche, la permanenza a letto per lunghi periodi e la prolungata immobilità.

Esse rappresentano, purtroppo, il perfetto fallimento dell'assistenza in ambiente ospedaliero e domiciliare. Il vero problema non risiede nel numero di lesioni da decubito registrato in un reparto, ma nell'esiguità del tempo di assistenza infermieristica spesso dedicato a tale patologia.

Tra i fattori che determinano una piaga da decubito possiamo dividerli in LOCALI, o SISTEMICI.

Identificazione dei soggetti a rischio

Scopo di ogni atto rivolto alla prevenzione risulta comunque essere sempre secondario rispetto all'individuazione del paziente ritenuto a rischio di contrarre lesioni da pressione. Per soggetto a rischio intendiamo quell'individuo che, costretto a letto o su una sedia o con gravi difficoltà di mobilizzazione- ed in relazione ad ulteriori fattori che sono in grado di aumentare il pericolo di sviluppare lesioni da decubito- necessita di interventi preventivi. Essi orientano l'agire degli operatori e dei professionisti verso un controllo dei fattori di rischio quali:

- l'immobilità e l'inabilità
- l'incontinenza
- i fattori nutrizionali
- i livelli di coscienza alterati
- le patologie croniche.

L'individuo rispondente a tale descrizione, dovrà essere valutato al momento dell'ammissione in strutture ospedaliere o residenziali e nelle cure domiciliari, e rivalutato periodicamente ad intervalli regolari. Mantenimento e miglioramento del grado di tolleranza del tessuto alla pressione Ciascun individuo riconosciuto come a rischio dovrà essere sottoposto ad una ispezione della cute accurata almeno una volta al giorno, avendo cura di valutare con attenzione le prominenze ossee. Particolare importanza rivestirà la pulizia della cute, che dovrà essere fatta ogni qual volta questa si presenti sporca o umida, avendo cura di non esporla a sollecitazioni termiche inappropriate ed ancora non utilizzare prodotti in grado di provocare irritazione o secchezza alla cute stessa. Durante la pulizia, occorre prestare estrema attenzione per ridurre al minimo la forza e la frizione applicate; così come è da evitarsi il massaggio in corrispondenza delle prominenze ossee. Importante si rivela, inoltre, il controllo degli effetti che possono causare la frizione o lo scivolamento. A tale scopo l'applicazione di corrette tecniche di mobilizzazione finalizzate al cambio di postura ed ancor di più ad un piano programmato di riabilitazione, qualora le condizioni del paziente lo consentano, unitamente ad un controllo costante dello stato nutrizionale, aiutano in quello che è l'obiettivo preventivo..

Eziopatogenesi

In letteratura sono assai numerosi i lavori che analizzano i numerosi fattori causali e concausali che stanno alla base di questa patologia, impostati tutti allo stesso modo: la causa scatenante la piaga è la prolungata pressione. Concorrono alla genesi delle piaghe da decubito numerosi fattori collaterali, fra cui sono annoverate le precarie condizioni generali. La cura di un paziente portatore di lesione cutanea cronica è rappresentata da tre livelli di terapia indispensabili al raggiungimento della guarigione (generale, causale e locale). Appare evidente quindi come il paziente portatore di piaga da decubito debba essere curato contemporaneamente su due fronti, quello locale e quello sistemici.

Fattori locali

La prolungata pressione è la causa principale che scatena, a livello locale, la piaga da decubito: la lesione si verifica quando la forza comprimente applicata per un tempo sufficientemente lungo, è maggiore della pressione del sangue nel distretto arteriolo-capillare e per tanto si verifica un'ischemia. Il paziente predisposto alle piaghe, soprattutto se anziano, è in condizioni generali compromesse e spesso ipoteso. Con l'invecchiamento cutaneo si ha un diminuito contenuto di fibre elastiche con conseguente aumento di carico sul liquido interstiziale e sulle cellule; mutamenti nella sintesi del collagene con conseguenti diminuite resistenze meccaniche e aumento della rigidità tissutale: che la cute senile sia strutturalmente predisposta alla lesione da compressione è dimostrato anche dalla frequenza con la quale si verificano lesioni intorno ai cateteri e sondini. Nelle a rischio di piaga e cioè quelle in prossimità delle salienze ossee (sacro, trocanteri, ecc.), non solo la cute ma anche gli strati sottocutanei sono compressi fra il piano di appoggio e le salienze ossee. La lesione ischemica non inizia dalla cute ma dai piani sottocutanei. Tra le varie strutture che possono essere sottoposte a compressione, quella più sensibile all'ischemia è il muscolo: l'ischemia comporta un danno

endoteliale, da cui edema interstiziale, autolisi e necrosi cellulare, con accumulo di metaboliti tossici e acidosi tissutale. La cute è molto più resistente all'ischemia, sia perchè le cellule hanno minor fabbisogno di ossigeno sia per una maggior ricchezza di anastomosi arteriolari. Pertanto una lesione ischemica muscolare può avere origine, svilupparsi e giungere a guarigione senza che la cute vada in necrosi. Da quanto sopra esposto risulta evidente che la necrosi visibile, cioè quella cutanea, rappresenta "la punta dell'iceberg" di una lesione molto più vasta. La piaga da decubito viene attualmente rappresentata e spiegata con la teoria del "cono di pressione" la cui base è posta a livello della salienza ossea e l'apice a livello cutaneo: questo concetto ha grande importanza dal punto di vista pratico poiché sta a significare che la necrosi del sottocute e delle parti molli è sempre più ampia della necrosi cutanea i cui bordi sono quindi sottominati.

Forze di stiramento

Entrano in azione quando il paziente viene posto nel letto in posizione seduta o semiseduta. In queste posizioni il corpo tende progressivamente a scivolare verso il fondo del letto mentre però lo scheletro si muove ad una certa velocità, la cute, trattenuta dall'attrito con il piano di appoggio, progredisce più lentamente; ne consegue a carico dei vasi del sottocute, uno stiramento che favorisce la trombosi. Se il paziente è molto dimagrito e la cute è lassa si può arrivare allo strappamento dei vasi del sottocute.

Attrito

Può essere considerato una causa iatrogena. Si sviluppa quando il paziente viene spostato dal letto trascinandolo; si verificano questo modo piccole abrasioni degli strati superficiali dell'epidermide che concorrono a renderla più vulnerabile alla pressione.

Macerazione della cute

Si verifica generalmente a seguito dell'incontinenza urinaria e/o fecale ma può essere favorita anche da profuse sudorazioni. L'ambiente umido e le modificazioni del pH favoriscono la penetrazione dei batteri negli strati dell'epidermide con conseguenti fenomeni irritativi che rendono la cute più sensibile all'ischemia. Pur essendo una causa secondaria la macerazione riveste un ruolo molto importante nel favorire la comparsa di piaghe da decubito: è stato calcolato che in pazienti a parità di condizioni favorevoli, la presenza di incontinenza aumenta di circa sei volte il rischio di comparsa di piaghe.

Corpi estranei

La lesione da pressione interessa pazienti generalmente allettati. Particolarmente importante è la cura dell'ambiente dove si trova il paziente, cioè del letto. Non è infrequente trovare tra le lenzuola piccoli corpi estranei quali cappucci per ago, tappi di aghi-canula, briciole; le stesse pieghe del lenzuolo possono creare danno diretto alla cute. In questo caso, è fondamentale ricordare che la pressione di pochi minuti della cute su un piccolo corpo estraneo può causare lesioni importanti e che, conseguentemente, la zona interessata aumenterà di parecchio il rischio di trasformazione di una piccola lesione traumatica in piaga da decubito.

Altri Fattori

Di più difficile inquadramento possono favorire a livello locale la genesi delle piaghe da decubito: fra questi ricordiamo le contratture spastiche degli arti inferiori che possono causare piaghe da decubito sulla faccia mediale delle ginocchia, l'uso scorretto di taluni presidi sanitari come cuscini e padelle, frizioni con alcol.

Fattori generali

Tra i fattori di ordine generale che predispongono la cute senile alla lesione, la causa principale è rappresentata dalle precarie condizioni generali.

Ipoalbuminemia

La principale causa di ipoalbuminemia è la malnutrizione che risulta essere il comune denominatore in quasi l'80% dei portatori di piaghe da decubito.

Immobilità

Numerose sono le cause che possono favorire nell'anziano l'immobilità durante la degenza a letto; l'uso di psicofarmaci, la diminuita sensazione di dolore (diabetici), le turbe psichiche, l'ipotermia, la consapevolezza che il movimento possa provocare dolori più intensi che l'immobilità (gravi artropatici), la mancanza di forza o le menomazioni.

Ipertermia

Ogni aumento di temperatura di 1°C comporta un incremento del 10% delle richieste metaboliche. A parità di condizioni generali la piaga da decubito compare con una frequenza statisticamente maggiore nei pazienti anziani la cui patologia comporta febbre.

Condizioni cardiocircolatorie e respiratorie

E' evidente come tutte quelle patologie che comportano una riduzione dell'ossigenazione siano un importante fattore di rischio per l'insorgenza delle lesioni, causano ipossia tissutale che, in ultima analisi, è il principale fattore predisponente la formazione di piaghe da decubito.

Lesioni del sistema nervoso centrale o periferico

A tutt'oggi l'evidente correlazione fra sistema nervoso e frequenza di piaghe da decubito non è completamente spiegata. Nella nostra esperienza di pazienti anziani abbiamo sicuramente evidenziato una maggiore frequenza di piaghe da decubito in pazienti con esiti di ictus, involuzione cerebrale senile ed altre patologie degenerative del SNC o periferico; tali piaghe presentano una scarsissima o nulla tendenza alla granulazione anche in condizioni metaboliche ottimali.

Ipossideremia

Oltre il 75% dei pazienti con piaghe da decubito è iposideremico. Il problema sta nel fatto che il tentativo di riparare la lesione abbia depauperato l'organismo stesso di tutte le sue riserve. Ricordiamo che un tessuto povero di ossigeno non può svolgere le normali attività metaboliche. A questo punto risulta chiaro come l'ipossideremia diventi una causa eziopatogenetica di lesione cutanea. Non sappiamo stabilire con precisione se la carenza di ferro sia prima conseguenza e poi causa o viceversa, ma sappiamo con certezza che la correzione dell'ipossideremia deve essere considerata prioritaria non solo nell'approccio terapeutico al paziente con piaghe da decubito ma anche nella prevenzione in pazienti anziani a rischio.

Classificazione delle lesioni secondo il National Pressure Ulcer Advisor Panel:

STADIO 1: Eritema stabile della pelle (non lacerata) non reversibile alla digitopressione; il segnale preannuncia l'ulcerazione della pelle.

STADIO 2: Ferita a spessore parziale che coinvolge l'epidermide e/o il derma. L'ulcera è superficiale e si preannuncia clinicamente come un'abrasione, una vescica o una leggera cavità.

STADIO 3: Ferita a tutto spessore che implica danno o necrosi del tessuto sottocutaneo e che si può estendere fino alla fascia sottostante, ma senza attraversarla. L'ulcera si presenta clinicamente come una profonda cavità che può o non può essere sottominata.

STADIO 4: Ferita a tutto spessore con estesa distruzione dei tessuti necrosi o danno ai muscoli, ossa o strutture di supporto (es. tendini, capsula articolare, ecc).

Ulcere arti inferiori

Le lesioni ulcerative degli arti inferiori hanno una frequenza dello 0.8 - 1%, ma se consideriamo gli individui al di sopra dei 65 anni la loro incidenza raggiunge il 3.6%.

Il rapporto tra i due sessi è di 1/1 fino a 40 anni; dopo tale età è di 4/1 a favore del sesso femminile .

Molteplici patologie possono essere causa di lesioni trofiche dell'arto inferiore, distinguiamo infatti:

- Ulcere vascolari
- Ulcere metaboliche

- Ulcere neurologiche
- Ulcere iatrogene
- Ulcere ematologiche
- Ulcere reumatologiche
- Altre

Le ulcere di maggior riscontro sono quelle vascolari, includendo in questo termine le lesioni da patologia [venosa](#), [arteriosa](#), [mista](#), [linfatiche](#) e microangiopatiche.

In questo gruppo, le ulcere a genesi venosa hanno un'incidenza del 65-70%, le arteriose del 10%, le miste del 10-15%, mentre una piccola percentuale spetta alle altre lesioni.

L'approccio ad una lesione ulcerativa non può e non deve mirare al trattamento della singola lesione come entità a se stante, ma deve sempre prendere in considerazione la malattia di base ed il meccanismo patogenetico responsabile dell'ulcera.

Ulcere venose

Fisiologicamente durante la fase di riposo (rilasciamento muscolare) degli arti, il sangue venoso defluisce dal sistema superficiale a quello profondo attraverso le vene perforanti, in maniera unidirezionale grazie al sistema valvolare.

Durante la contrazione dei muscoli cavisti del piede e di quelli dell'arto, il sangue è spinto verso l'alto, sempre in modo unidirezionale.

Nell'insufficienza venosa cronica, così come nella sindrome post-trombotica, il danno valvolare determina un reflusso venoso dal circolo profondo a quello superficiale, con ipertensione venosa e stasi.

Questi eventi si ripercuotono sul microcircolo con aumento della pressione idrostatica capillare, aumento della permeabilità e passaggio nell'ambiente extravasale di liquidi e macromolecole quali l'emosiderina, causa dell'iperpigmentazione e del fibrinogeno, responsabile della formazione dei manicotti di fibrina pericapillare, che ostacolando gli scambi gassosi, gettano le basi per le alterazioni trofiche e dunque delle ulcere.

Lo sproporzionato accumulo liquido nell'interstizio tissutale, determina un sovraccarico della rete linfatica e la comparsa dell'edema.

La stasi venulo-capillare genera un rallentamento del flusso leucocitario intravasale, una loro adesione alle pareti e la successiva migrazione extravasale. I leucociti, attivati, determinano citolisi con danno microcircolatorio e tissutale.

Le ulcere venose insorgono, in genere, in sedemediale, regione perimalleolare. La cute perilesionale appare iperpigmentata, per l'accumulo dell'emosiderina, con zone di atrofia bianca di Milligan, lipodermatosclerosi. Il fondo della lesione può essere fibrinoso o granuleggiante, con bordo poco rilevato o piatto, a forma irregolare. La sintomatologia dolorosa è, in genere, assente, o quando presente si attenua con la sopraelevazione dell'arto. I polsi periferici sono presenti. All'anamnesi si potrà evidenziare pregresse TVP o un'insufficienza venosa cronica di vecchia data mal curata. Possono essere presenti i segni delle patologie di base: prurito, crampi notturni, senso di peso, parestesie.

Ulcere arteriose

Le lesioni a genesi arteriosa rappresentano il 10 delle ulcere vascolari.

Si manifestano in pazienti con arteriopatie obliteranti di grado severo con riduzione di flusso maggiore del 50% o in conseguenza di trombo-embolici causa di ischemia e necrosi.

La riduzione di flusso determina la comparsa di meccanismi di compenso, atti a ridurre le resistenze periferiche, la viscosità ematica, l'aggregabilità piastrinica, aumentando contemporaneamente la deformabilità eritrocitaria.

L'inadeguatezza di questi meccanismi determina una condizione di ischemia critica, caratterizzata da una ulteriore

riduzione della pressione di perfusione capillare, ipossia ed acidosi.

Il danno endoteliale conseguente aumenta la permeabilità endoteliale provocando un passaggio nell'ambiente interstiziale di liquidi e fibrinogeno con formazione di manicotti di fibrina pericapillare che danneggiano ulteriormente gli scambi gassosi.

L'attivazione leucoeritrocitaria e piastrinica genera la formazione di aggregati che aumentano la viscosità ematica e esplicano azione ostruente sulle arteriole ed i capillari.

L'ulcera arteriosa si localizza, con maggior frequenza, alle estremità (dita), in corrispondenza delle zone acro-esposte o nelle aree sottoposte a maggior pressione, quali malleoli e calcagno.

A margini netti, con fondo necrotico o fibrinoso, è caratterizzata da dolore intenso che si accentua con la sopraelevazione dell'arto (d.d. ulcera venosa), riducendosi ponendo l'arto in posizione declive.

Lesione inizialmente piccola che tende ad aumentare le sue dimensioni con il peggiorare della situazione ischemica.

I polsi periferici sono iposfigmici o assenti, con cute perilesionale pallida e perdita degli annessi cutanei.

L'anamnesi evidenzierà una storia di arteriopatìa e/o una pregressa claudicatio.

L'indice caviglia/braccio (I.W) è inferiore a 0.8.

L'indagine diagnostica evidenzierà alterazioni di parete e modificazioni delle onde flussimetriche.

La determinazione della TpCo₂, della pressione alla caviglia ed all'alluce fornirà indicazioni sulle possibilità di guarigione della lesione.

Ulcere miste

Sono definite ulcere miste, le lesioni in cui patologia venosa ed arteriosa partecipano alla genesi della lesione trofica.

Più frequenti di quanto si possa ipotizzare possono presentarsi sotto due aspetti:

1. Lesioni che presentano sede tipica come da forma arteriosa (margine esterno, dita, dorso del piede), associate a pigmentazione perilesionale, ectasie venose, dermoipodermite.
2. Lesioni a sede perimalleolare mediale, con fondo fibrinoso, edema, iperpigmentazione con dolore intenso, che si accentua con la sopraelevazione dell'arto, con un'indice di Winsor < a 0.8.

Talvolta l'intolleranza al bendaggio elastocompressivo, in un paziente già trattato per ulcera venosa, fa ipotizzare la comparsa di una concomitante patologia arteriosa.

Ulcere linfatiche

lesioni trofiche si manifestano raramente nel paziente con linfedema degli arti inferiori.

All'anamnesi è possibile riscontrare un pregresso trauma o un processo flogistico-settico locale.

La stasi linfatica determina un passaggio ed accumulo nello spazio interstiziale di liquidi, macromolecole proteiche e cataboliti vasoattivi con stimolazione degli elementi cellulari fibroblastici e fibrosi secondaria.

Processi aderenziali tra derma e fascia determinano la formazione di vescicole la cui rottura, per fenomeni abrasivi o microtraumi, provoca la formazione di ulcere.

La sede è quanto mai variabile. Di forma regolare, fondo roseo, associata a linforrea ed marcata essudazione, con bordo piatto e poco rilevato, presenta una cute perilesionale anelastica e dura.

Il paziente lamenta parestesie e bruciore intenso.

Non infrequente la sovrainfezione batterica dovuta all'entità dell'essudato.

Obiettivamente è tipico l'edema del dorso del piede, aspetto a gobba di bufalo, e segno di Stemmer positivo (impossibilità a pinzettare la cute del 2° dito del piede).

Ulcere cutanee degli arti superiori

La mano sclerodermica

La **Sclerosi Sistemica** è una complessa malattia multisistemica del tessuto connettivo, caratterizzata da ispessimento progressivo e fibrosi cutanea e degli organi interni, accompagnata da alterazione del microcircolo cutaneo.

Nel corso della patologia possono presentarsi ulcerazioni periferiche legate alla severità del fenomeno di Raynaud.

Il carattere "progressivo" della malattia porta l'individuo ad una severa disabilità che richiede un adeguato intervento riabilitativo, indirizzato a ritardare il più possibile il graduale deterioramento della funzionalità del sistema muscolo-scheletrico.



La disfunzione della mano, causa una marcata riduzione della capacità di svolgere autonomamente le attività quotidiane.

La fibrosi cutanea ma, soprattutto, le alterazioni vascolari rappresentano le cause principali della genesi delle lesioni cutanee agli arti superiori.

Queste possono essere più o meno estese, multiple e a localizzazione periferica, lì dove l'insulto ischemico è più intenso e dove i traumi sono più frequenti (a livello peri-sottoungueale, polpastrelli e sommità delle articolazioni).

Nonostante le modificazioni vascolari si presentino di piccola entità, ed illudano medici e pazienti alla loro rapida risoluzione, queste lesioni sono in realtà assai difficili da trattare.

Le lesioni cutanee compaiono, almeno una volta nel corso della malattia, nella quasi totalità dei pazienti. Non è raro, che le lesioni compaiano prima che venga formulata diagnosi certa di Sclerodermia.

La mano rappresenta, in genere, il primo distretto corporeo ad essere manifestazione delle malattie reumatiche, attraverso il fenomeno di Raynaud.

Questa crisi acroasfittica si manifesta attraverso una colorazione cutanea patologica ed a volte si accompagna a dolore e parestesie.

Tutti i pazienti con Sclerodermia sviluppano cambiamenti cutanei, la cui gravità varia però da soggetto a soggetto. Tali modificazioni includono:

ispessimento della cute a livello delle dita, della faccia e di altre sedi corporee, con conseguenti contratture (articolazioni bloccate)

ulcere
secchezza e irritazione cutanea
dilatazione dei vasi sanguigni (teleangectasia)
calcificazioni.

La mano sclerodermica presenta altri particolari segni patognomici, secondari alle lesioni cutanee, che causano rigidità articolare, che potrebbero regredire trattando l'infiammazione alla base della patologia.

Piede diabetico

Definizione

Si parla di piede diabetico quando la neuropatia diabetica o l'arteriopatia degli arti inferiori compromettono la funzione o la struttura del piede. I due quadri, definiti anche come **piede neuropatico** o **piede ischemico**, sono profondamente diversi tra loro: tuttavia nella gran parte dei soggetti, soprattutto di età avanzata, coesiste sia la neuropatia che la vasculopatia e si parla quindi di **piede neuroischemico**. Un grave rischio di complicazione per un piede diabetico, in presenza di una ulcera aperta, è la probabile insorgenza di una infezione; questa infatti costituisce spesso la vera causa che ne determina l'amputazione.

Piede Ischemico

Le caratteristiche istologiche della arteriopatia ostruttiva periferica (AOP) nei diabetici non differiscono sostanzialmente rispetto all'arteriopatia della popolazione non diabetica: placche di lipidi e altre sostanze restringono il lume del vaso. Sono molto diverse invece le caratteristiche cliniche: nei diabetici l'arteriopatia è più frequente, precoce, rapidamente progressiva, non risparmia le donne, anche in età fertile, colpisce ambedue le gambe e interessa prevalentemente le arterie sotto il ginocchio. Quest'ultima è la caratteristica più importante ai fini della cura: le arterie della gamba e del piede sono di calibro più piccolo rispetto alle arterie della coscia, risulta quindi più difficile intervenire terapeutamente su di esse. Inoltre nei diabetici le arterie sono molto spesso calcifiche, prevale la chiusura totale del vaso (occlusione) rispetto alla chiusura parziale, cioè il restringimento (stenosi); occlusioni e stenosi sono spesso multiple nella stessa arteria. Una caratteristica tipica del diabetico è spesso la mancanza del sintomo più precoce dell'arteriopatia periferica: la "claudicatio". La claudicatio è il dolore che insorge al polpaccio o alla coscia dopo un certo numero di passi. Questo dolore dipende dal fatto che le arterie della gamba che ricevono meno sangue del necessario, perché stenotiche o occluse, non riescono ad aumentare il flusso sanguigno necessario durante lo sforzo del cammino. Il numero di passi che si possono fare senza che insorga il dolore è estremamente variabile, può ridursi a poche unità o superare le centinaia, e risulta strettamente legato alla gravità dell'arteriopatia. L'assenza di claudicatio esiste nel diabetico per la concomitante presenza di neuropatia sensitiva: il dolore sarà smorzato o addirittura assente e il paziente non si accorgerà di avere un'arteriopatia alle gambe. Questo significa che non sarà così semplice una diagnosi precoce non invasiva, col rischio che il primo segno di un'arteriopatia periferica sia un'ulcera che non guarisce o nei casi più gravi una gangrena.

Piede Neuropatico

Il piede non è solamente un organo deputato al movimento: è un organo complesso che esplica la sua funzione fornendo informazioni al cervello sotto forma di sensazioni e ricevendo da questo ordini motori. Le informazioni sensitive ci avvertono della temperatura e delle asperità del terreno su cui camminiamo, della pressione esercitata sul piede e delle sollecitazioni che provocano dolore su di esso. La deambulazione è la conseguenza di ordini provenienti dal cervello che provvede a muovere in sincronia i muscoli del piede che si contraggono o si rilasciano, in sinergia con tutti i muscoli del corpo, in funzione della necessità del passo o della postura. La conservazione della temperatura, della idratazione cutanea e del trofismo avviene tramite fibre nervose che non dipendono dalla volontà ma che lavorano autonomamente, indipendentemente dalla coscienza. La neuropatia diabetica colpisce sia i nervi sensitivi (neuropatia sensitiva) sia i nervi motori (neuropatia motoria) sia i nervi vegetativi (neuropatia autonoma); il piede neuropatico pertanto è un piede in cui la neuropatia diabetica ha modificato l'equilibrio muscolare, la percezione degli stimoli, l'autoregolazione vegetativa, cioè tutte e tre le componenti nervose.

Neuropatia sensitiva

La neuropatia sensitiva colpisce le fibre nervose che inviano le sensazioni al cervello. La conseguenza più grave è la diminuzione della soglia del dolore che può assumere differenti livelli di gravità; alcuni pazienti hanno infatti piedi poco sensibili altri perdono a tal punto la sensibilità da poter sopportare un intervento chirurgico senza anestesia. La mancanza di stimoli dolorifici, che a prima vista può sembrare un vantaggio, si rivela in realtà una sciagura perché il dolore è un sintomo che ci avverte che qualcosa ci sta danneggiando. Ad esempio, è il dolore che ci avverte che una scarpa è troppo stretta spingendoci a toglierla; se manca il dolore continueremo a calzarla per tutta la giornata e, quando la toglieremo, ci accorgeremo tardivamente della lesione ulcerativa che si è formata. Questo esempio non è riportato casualmente: nella letteratura medica si riscontra che oltre il 30% delle ulcere del piede nei diabetici sono causate da scarpe inadatte. Ugualmente, è il dolore che ci avverte se abbiamo i piedi troppo vicini al fuoco del camino o se la sabbia su cui camminiamo è piena di cocci di vetro o conchiglie che ci feriscono. La neuropatia sensitiva è quindi una patologia che consente ad un trauma di perdurare nel tempo tanto da determinare una lesione senza la percezione di alcun segnale premonitore.

Neuropatia motoria

La neuropatia motoria colpisce le fibre nervose che innervano i muscoli del piede. Queste fibre nervose sono deputate a dirigere i comandi del cervello ai muscoli, determinandone quindi i movimenti. Quando un nervo che va ad un muscolo subisce un danno, il muscolo stesso soffrirà reagendo con una involuzione: questa si esprimerà in termini di

ipotrofia e atrofia. L'atrofia di un muscolo o un gruppo di muscoli porterà ad uno squilibrio tra muscoli o gruppi di muscoli. Tipicamente nel diabetico con neuropatia motoria si crea uno squilibrio tra muscoli estensori e flessori e un conseguente sbilanciamento tra le varie strutture tendinee che squilibreranno a loro volta le relative articolazioni. In parole più semplici, quando un muscolo si "retrae" perché si atrofizza, il tendine di quel muscolo trascinerà indietro l'articolazione sulla quale è inserito. Il risultato finale sarà la griffe delle dita (queste si attingeranno in modo tale da ricordare gli artigli animali), la prominente delle teste metatarsali o l'accentuarsi del cavismo del piede, etc. . Queste deformità possono coesistere nello stesso piede e, in taluni casi aggravare deformità già presenti (es. l'alluce valgo che peggiora il proprio grado di valgismo). Tutto questo porta a una deformazione del piede e ad una modificazione dell'appoggio plantare con una conseguente alterazione della superficie d'appoggio che si ridurrà a punti particolari (es. teste metatarsali, tallone). Tale sconvolgimento dell'appoggio del piede determina un ipercarico (punto di maggior appoggio, quindi di maggiore pressione) in alcune aree e un carico minore in altre. L'organismo nel tentativo di difendersi da questo eccesso di carico irrobustisce il foglietto più superficiale della pelle, lo strato corneo, nelle zone in cui si sviluppa una maggiore pressione: è questo il quadro tipico delle callosità della pianta del piede, definita con il termine medico di "ipercheratosi" **neuropatia motoria**. La neuropatia motoria colpisce le fibre nervose che innervano i muscoli del piede. Queste fibre nervose sono deputate a dirigere i comandi del cervello ai muscoli, determinandone quindi i movimenti. Quando un nervo che va ad un muscolo subisce un danno, il muscolo stesso soffrirà reagendo con una involuzione: questa si esprimerà in termini di ipotrofia e atrofia. L'atrofia di un muscolo o un gruppo di muscoli porterà ad uno squilibrio tra muscoli o gruppi di muscoli. Tipicamente nel diabetico con neuropatia motoria si crea uno squilibrio tra muscoli estensori e flessori e un conseguente sbilanciamento tra le varie strutture tendinee che squilibreranno a loro volta le relative articolazioni. In parole più semplici, quando un muscolo si "retrae" perché si atrofizza, il tendine di quel muscolo trascinerà indietro l'articolazione sulla quale è inserito. Il risultato finale sarà la griffe delle dita (queste si attingeranno in modo tale da ricordare gli artigli animali), la prominente delle teste metatarsali o l'accentuarsi del cavismo del piede, etc. . Queste deformità possono coesistere nello stesso piede e, in taluni casi aggravare deformità già presenti (es. l'alluce valgo che peggiora il proprio grado di valgismo). Tutto questo porta a una deformazione del piede e ad una modificazione dell'appoggio plantare con una conseguente alterazione della superficie d'appoggio che si ridurrà a punti particolari (es. teste metatarsali, tallone). Tale sconvolgimento dell'appoggio del piede determina un ipercarico (punto di maggior appoggio, quindi di maggiore pressione) in alcune aree e un carico minore in altre. L'organismo nel tentativo di difendersi da questo eccesso di carico irrobustisce il foglietto più superficiale della pelle, lo strato corneo, nelle zone in cui si sviluppa una maggiore pressione: è questo il quadro tipico delle callosità della pianta del piede, definita con il termine medico di "ipercheratosi" . L'ipercheratosi è un tentativo estremo del piede di difendersi dall'eccesso di carico, ma è una difesa labile nel tempo: se non si provvede a ridurre l'iperpressione in quel punto, a lungo andare si formerà un ematoma da schiacciamento e, perdurando l'ipercarico, inevitabilmente si produrrà un'ulcera . L'ipercheratosi è visibile all'ispezione del piede, ma un picco di iperpressione in punti specifici del piede, anche in assenza di ipercheratosi, è diagnosticabile con apposite carte podobarografiche o pedane podobarometriche che danno un'immagine visibile e/o numerica delle pressioni plantari. L'ipercheratosi è un tentativo estremo del piede di difendersi dall'eccesso di carico, ma è una difesa labile nel tempo: se non si provvede a ridurre l'iperpressione in quel punto, a lungo andare si formerà un ematoma da schiacciamento e, perdurando l'ipercarico, inevitabilmente si produrrà un'ulcera. L'ipercheratosi è visibile all'ispezione del piede, ma un picco di iperpressione in punti specifici del piede, anche in assenza di ipercheratosi, è diagnosticabile con apposite carte podobarografiche o pedane podobarometriche che danno un'immagine visibile e/o numerica delle pressioni plantari

La neuropatia autonoma

L'influenza della neuropatia autonoma è molto meno conosciuta e, probabilmente, meno rilevante rispetto al devastante impatto della neuropatia sensitiva e motoria. La conseguenza più immediatamente visibile della neuropatia autonoma è la secchezza (anidrosi) del piede dovuta al mal funzionamento delle fibre nervose che regolano l'attività delle ghiandole secretorie della cute. La secchezza può provocare fissurazioni (taglietti) della cute, soprattutto al tallone, che sono una facile porta di ingresso per i germi, anche a causa del diverso PH che si viene a creare per l'anidrosi. Un altro aspetto clinico facilmente visibile in un piede neuropatico e imputato alla neuropatia autonoma è l'edema della gamba e del piede; questo aspetto sembra essere legato ad una alterazione nella regolazione del microcircolo. Fisiologicamente il sistema autonomo simpatico determina una vasocostrizione a livello delle arteriole e controlla il flusso sanguigno cutaneo attraverso le anastomosi (vasi di collegamento) artero-venose. Un altro aspetto clinico facilmente visibile in un piede neuropatico e imputato alla neuropatia autonoma è l'edema della gamba e del piede; questo aspetto sembra essere legato ad una alterazione nella regolazione del microcircolo.

Il piede infetto

Una complicazione frequente e pericolosa di un'ulcera è l'infezione. Un'ulcera infetta può provocare fenomeni sistemici che possono mettere a repentaglio non solo il salvataggio d'arto ma la vita stessa del paziente. Il primo passo è distinguere se un'ulcera infetta necessita di provvedimenti immediati al di là della medicazione o se è sufficiente un intervento medicativo. Le infezioni compartimentali (ascesso) o le infezioni da anaerobi (gangrena gassosa) o da germi misti (cellulite o fascite necrotizzante) richiedono provvedimenti terapeutici generali e chirurgici, che se non intrapresi con urgenza possono avere conseguenze molto gravi per il paziente. L'infezione si instaura nella maggior parte dei casi su un'ulcera aperta da molto tempo e non adeguatamente curata. L'infezione spesse volte è la causa che da sola determina la necessità di un'amputazione maggiore, effettuata a livello di gamba o coscia. E' possibile, sulla base delle caratteristiche di gravità distinguere due tipi di lesioni infette:

- piede diabetico acuto

- piede diabetico cronico

L'infezione acuta del piede è definita con termini anglosassoni come:

- infezione che mette a repentaglio la gamba
- infezione che mette a repentaglio la vita.

Esiste poi l'infezione cronica che, in quanto meno "eclatante" rispetto alla precedente risulta molto subdola, poichè può, se sottovalutata o non correttamente trattata, trasformarsi nelle due precedenti. Una classificazione molto semplice prevede 2 quadri clinici :il piede diabetico infetto acuto, il piede diabetico infetto cronico.