

## BIOMECCANICA E PIEDE DI CHARCOT

Antonio Volpe, MD\*

Andrea Postorino, MD\*

Davide VArotto, MD\*

\*CASA DI CURA ABANO TERME

Foot & Ankle Clinic

Unita' Funzionale di Chirurgia del Piede e della Caviglia

Responsabile: dr. Antonio Volpe

[www.footankleclinic.it](http://www.footankleclinic.it)

ITALIA

In termini ortopedici (1) per **piede di Charcot o neuroartropatia di Charcot (NAC)** si intende quella singolare combinazione fra fenomeni osteodistruttivi/riparativi e progressiva lassità poliarticolare, che avviene, in assenza di sintomi dolorosi adeguati alla gravità del quadro clinico, in una piccola percentuale, fra l' 1% ed il 2,5 %, di pazienti diabetici da almeno dieci anni.

Tale *neuroartropatia*, descritta per la prima volta da Charcot nel 1868, non fu per la verità riferita al diabete, ma in un paziente con atassia spinale. Come ricorda Brodsky, la prima descrizione fu invece di Jordan (2), il quale per primo l'associa al diabete, complicato da neuropatia.

Il **piede di Charcot** rappresenta l' evoluzione della *neurartropatia diabetica*, anche se non è esclusivo di questa patologia. La lebbra, ad esempio, rappresenta un' altra patologia in cui si realizza questa peculiare alterazione della caviglia e del piede.

La neuroartropatia, come è noto, avviene più comunemente a livello del meso-retropiede; è stata dimostrata una chiara correlazione tra livello del controllo metabolico e l' inizio della malattia, dunque molti pazienti sono intorno ai 40 anni all' inizio della malattia.

Alla base dei catastrofici fenomeni che avvengono in questa patologia sta una serie di fattori ancora non ben individuati nella loro effettiva responsività quali il morfotipo, l' eccesso di peso, il livello di attività, l' osteopenia, la neuropatia e l' autosimpaticectomia.

In genere localizzata ad un solo lato, la neuroartropatia colpisce l' altro piede nel 30% dei casi circa.

Dal punto di vista **biomeccanico** è molto interessante cercare di ricostruire la sequenza dei fenomeni destabilizzanti e distruttivi, che avvengono a causa della *reazione piede-suolo*.

Le articolazioni target della NAC sono tipicamente la Chopart e la Lisfranc, più raramente la tibio-tarsica.

In genere esse si destabilizzano per una combinazione assolutamente peculiare fra *lassità articolare*, aggravata dalla debolezza dei muscoli deputati a supportare tali articolazioni, in particolare il tibiale posteriore, e *cedimento della struttura ossea*, in assenza di dolore.

Cio' avviene in genere per la sommatoria di una sequenza infinita di microtraumi, più raramente invece è un fenomeno acuto, di tipo traumatico, a innescare questa temibile complicità.

Il *pattern* evolutivo delle lesioni obbedisce alle leggi biomeccaniche proprie del passo e della marcia: durante la marcia, in fase di *stance* ed in periodo di *midstance*, le forze *supinatorie* non sono in grado di contrastare quelle *pronatorie*, indotte dal peso corporeo e dalla forza di gravità. L' eccesso di pronazione sfianca progressivamente il legamento calcaneo-scafoideo plantare e rende instabile la medio-tarsica prima del periodo di *propulsion*. La debolezza dei tendini tibiale posteriore e tibiale anteriore non è in grado di compensare la sfavorevole condizione biomeccanica e le articolazioni della colonna mediale, rese fragili dall' osteopenia e dal cronico deficit circolatorio, sono sottoposte a forze di compressione e di taglio. L' esordio può essere subdolo, con aspetti radiografici poco evidenti, fra i quali spicca tipicamente la diastasi tarso-metatarsale fra I e II metatarsale, accanto a tumefazione del mesopiede e alterazioni cutanee esfoliative o con escara, che possono successivamente ulcerarsi. Di seguito compaiono segni radiografici più clamorosi con la classica osteodistruzione con frammentazione, associata al silenzio

soggettivo, con frequente sottovalutazione del problema da parte del paziente. Patognomonicamente di NAC alle RX i tipici aspetti di *sublussazione e lussazione, associate a frammentazione e osteogenesi periostale torpida*.

L'assenza di dolore non permette al paziente di valutare adeguatamente la gravità del quadro e si innesca così una spirale evolutiva, che porta al riconoscimento della deformità solo quando essa è ormai avanzata.

Fattori di rischio accessori sono rappresentati da un morfotipo con piede piatto/valgo di calcagno/ginocchia valghe, oppure eccesso di peso e significativa attività fisica, specie in stazione eretta.

I rischi maggiori della NAC sono rappresentati dalle ulcere e dalle possibilità di sovrainfezioni, con possibili osteomieliti.

Ambedue queste situazioni trasformano un piede instabile, con difficoltà deambulatorie e riduzione dell'autonomia personale, in un segmento a rischio per possibile amputazione, quando i disturbi vascolari si associano al fatto settico.

Riconosciamo, come ben descritto da Brodsky (2), tre possibili modalità evolutive:

- nel **tipo I** con coinvolgimento delle **articolazioni cuneo-metatarsale e scafo-cuneiforme** la deformità si instaura a causa dell'incapacità del mesopiede di frenare le forze pronatorie, per la combinazione fra lassità articolare e debolezza della muscolatura inversoria, specie dei tibiali, cui si associa, in molti casi, l'eccesso ponderale.

Nella parte finale del periodo di *midstance* della fase di *stance* della marcia, quando il piede è chiamato a trasformarsi in una leva rigida, per garantire l'elevazione del calcagno dal suolo e il trasferimento dei carichi sull'avampiede, la mediotarsica non risulta bloccata ed evverte progressivamente, il primo metatarsale si eleva con fulcro sulla cuneo-metatarsale e sulla scafo-cuneiforme.

La colonna interna, non più rigida, flette progressivamente in senso dorsale, collassando verso l'interno, così che il piede assume il caratteristico aspetto a dondolo.

In genere il collasso è progressivo, pur in assenza di grave instabilità. Pur stabili, questi piedi sono quasi sempre deformati, per una tipica convessità mediale con prominenza plantare ad alto rischio ulcerativo,

- nel **tipo II** si assiste ad un progressivo appiattimento dell'arco plantare, dovuto ad un cedimento del legamento calcaneo-scafoideo plantare, accanto ad una insufficienza del tibiale posteriore. A differenza del piede piatto acquisito dell'adulto si innescano però in questi casi fenomeni osteodistruttivi/osteorimanezzativi a carico della testa dell'astragalo e dello scafoide. Successivamente l'osteodistruzione può coinvolgere anche il cuboide, con un collasso completo.

In tale situazione è possibile assistere ad una vera e propria espulsione dell'astragalo, che viene enucleato dal complesso articolare.

In questa modalità evolutiva le aree di sovraccarico sono in genere mediali e plantari, le articolazioni coinvolte **la sottoastragalica, l'astragalo-scafoidea, la calcaneo-cuboidea**.

- nel **tipo IIIa** si assiste all'evoluzione del tipo appena descritto. La significativa eversione calcaneare determina progressivamente una destabilizzazione tibio-tarsica in valgismo, il che avviene con una diastasi tibio-peroneale ed, in genere, con una frattura appena sovrainsindesmoticca del perone. Il rischio di ulcere a livello dei malleoli è elevato per la prominenza degli stessi, l'evoluzione in genere rapida e catastrofica.

Una seconda modalità nell'instaurarsi della deformità è rappresentata dalla deformità in equino-varo, cui contribuisce in primo luogo la retrazione del tendine di Achille, associata alla insufficienza dei tendini peronieri e dei muscoli della loggia anteriore, con prevalenza secondaria degli inversori. Come per tutte le deformità in varo dell'arto inferiore questa situazione è meno controllabile e tende a destabilizzarsi rapidamente in permanenza di carico. Il disassetto avviene così in senso contrario, con procidenze esterne ad alto rischio ulcerativo per l'apice del malleolo peroneale e rapida strutturazione per artrofibrosi.

- nel **tipo IIIb** si osserva invece una frattura patologica del calcagno, che porta rapidamente ad un piede piatto secondario, accanto ad una insufficienza del tendine di Achille.

Questa classificazione biomeccanica, oltre ad essere ben aderente ai fattori etiopatogenetici, è molto utile per il Chirurgo poiché rende più facile distinguere i quadri più stabili e quindi meno rapidamente evolutivi, come quelli del tipo I, da quelli rapidamente evolutivi ed instabili, come quelli del tipo II e III. È così possibile instaurare un programma ortesico, mirato a frenare l'instabilità, oltre che a prevenire l'ulcerazione, accanto ad una programmazione chirurgica

mirata. Per prevenire la temibile complicanza settica delle lesioni aperte la Chirurgia Ortopedica stabilizzante e' talora l' unica via possibile.

La classificazione di Sanders e Frykberg(3) basata sulla sede dell' interessamento anatomico risulta altrettanto utile, soprattutto per quantificare il rischio di ulcere, anche se a nostro avviso e' meno aderente ai profili biomeccanici che portano al collasso articolare.

Questo e' elevato nel tipo I ( *dita e metatarso-falangee*) e nel tipo II (*tarso-metatarsali*), meno nel tipo III (*mediotarsica*) e IV (*Tibio-tarsica*) e V (*calcagno*).

La classificazione tradizionale ben piu' nota di Eichenholtz del 1966 (4), basata sull' aspetto clinico, non presenta analoga utilita', mentre quella di Schon (5), collegata a sede anatomica e severita' della distruzione ossea si presenta troppo complessa a nostro avviso per un uso pratico quotidiano.

**In conclusione**, la NAC e' un' entita' clinica gravemente invalidante ed evolutiva, che rappresenta spesso per il Chirurgo un difficile problema di scelte terapeutiche.(6)

L' applicazione di concetti biomeccanici moderni consente da un lato la costruzione di ortesi efficaci, realmente adeguate alle necessita' terapeutiche, dall' altro la selezione di opzioni chirurgiche corrette, per lo stadio, il tipo ed i fattori di rischio connessi alla deformita'(7)

#### - BIBLIOGRAFIA CONSIGLIATA

- 1) **Myerson M.S.:** Diabetic neuroarthropaty. *In:* M.S.Myerson (eds) Foot and Ankle Disorders,Saunders Company,Philadelphia 2000,p. 439
- 2) **Brodsky J.W:**The diabetic foot.*In* MannRA(eds)Surgery of the Foot and Ankle,6th ed. St.Luis,Mosby-Year Book,1993,p.877
- 3)**Sanders LJ, Frykberg RG:** Diabetic neuropathic osteoarthropaty:the Charcot foot, *In* The High Risk Foot in Diabetes Mellitus (Frykberg RG Ed.), Churchill Livingstone, New York, 1991,p 297.
- 4) **Eichenholtz SN:**Charcot Joints.Charles C.Thomas Ed,Sprigfield Ill.,1966
- 5) **Schon LC, Marks RM:**The management of neuroarthropatic fracture-dislocations in the diabetic patient. *Orthop.Clin. North. Am.* 72,749,1995
- 6) **Boulton AJM, Bowker JH:**The diabetic foot. *In* Olefsky JM,Sherwin RS (eds):Diabetes Mellitus:Management and Complications,Churchill Livingstone,New York 1985,p.255
- 6) **McDermott J.E.:**Il Piede Diabetico.Trad.di The Diabetic Foot,Am.Academy of Orthopaedic Surgeons, Cic Ed. Internazionali,2000,Roma
- 7) **Edmonds ME, Alethea VM, Sanders LJ:**A Pratictal Manual of Diabetic Footcare,Blacwell Publishing ,Malden, Mass, 2004.