



Fondato da Giorgio Monticelli nel 1974

Organo ufficiale della  
Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia

Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia

# GIOT

In questo numero

**FOCUS**  
"Algodistrofia"



PACINI  
EDITORE  
MEDICINA

Vol. XLI

03 2015

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

GIOT

Vol. XLI

03  
2015

Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia

Organo ufficiale della  
Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia**Direttore Scientifico**

Andrea Piccioli

**Vice Direttori**

Federico Grassi, Umberto Tarantino

**Direttore Responsabile**

Patrizia Alma Pacini

**Responsabile Editoriale**

Alberto Di Martino

**Comitato di Redazione**

Stefano Campi, Barbara Rossi, Federico Sacchetti, Maria Silvia Spinelli

**Comitato dei Referee**

Fabio Bestetti, Giorgio Maria Calori, Michele D'Arienzo, Giuseppe De Giorgi, Fabio Donelli, Antonio Gigante, Ernesto Macri, Milena Mastrogiacomo, Giuseppe Mineo, Filippo Randelli, Giuseppe Solarino, Tiziano Villa

**Consiglio Direttivo S.I.O.T. biennio 2014-2016***Presidente:* Rodolfo Capanna*Vice-Presidenti:* Gabriele Falzarano, Giuseppe Sessa*Consiglieri:* Araldo Causero, Gianfranco Corina, Pietro De Biase,

Federico Grassi, Francesco Falez, Michele Lisanti,

Alfredo Schiavone Panni, Vincenzo Zottola

*Past-President:* Paolo Cherubino*Garante:* Marco d'Imporzano*Segretario:* Andrea Piccioli*Segretario Generale:* Elena Cristofari*Revisori dei Conti:* Vincenzo Guzzanti, Alessandro Masini, Federico Santolini*Presidente Nuova Ascoti:* Michele Saccomanno**Comitato Scientifico**

Paolo Adravanti, Ernesto Amelio, Stefano Astolfi, Marco Berlusconi, Dario Capitani, Giuliano Cerulli, Gian Carlo Coari, Ferdinando Da Rin, Angelo Dettoni, Marco d'Imporzano, Onofrio Donzelli, Luigi Fantasia, Piero Garosi, Franco Gherlinzoni, Giuseppe Giannicola, Sandro Giannini, Cosimo Gigante, Marco Guelfi, Vincenzo Guzzanti, Giulio Maccauro, Romano Marsano, Daniele Fabris Monterumici, Redento Mora, Francesco Munari, Roberto Padua, Giorgio Eugenio Pajardi, Ferdinando Priano, Luigi Promenzio, Michele Rampoldi, Emilio Romanini, Carlo Luca Romanò, Mario Igor Rossello, Roberto Rotini, Nicola Santori, Filippo Maria Senes, Paolo Tranquilli Leali, Donato Vittore, Gustavo Zanoli, Giovanni Zatti

**Referenti Rubriche***Linee guida:* Andrea Piccioli*Notiziario:* Elena Cristofari*Pagina sindacale:* Michele Saccomanno*Novità legali e giuridiche:* Ernesto Macri**Edizione**

Pacini Editore S.p.A.

Via Gherardesca 1 • 56121 Pisa

Tel. 050 31 30 11 • Fax 050 31 30 300

Info@pacinieditore.it • www.pacinimedica.it

**Marketing Dpt Pacini Editore Medicina***Andrea Tognelli*

Medical Project - Marketing Director

Tel. 050 31 30 255 • atognelli@pacinieditore.it

*Fabio Poponcini*

Sales Manager

Tel. 050 31 30 218 • fpoponcini@pacinieditore.it

*Manuela Mori*

Advertising Manager

Tel. 050 31 30 217 • mmori@pacinieditore.it

**Redazione**

Lisa Andreazzi

Tel. 050 31 30 285 • landreazzi@pacinieditore.it

**Segreteria scientifica**

Tel. 050 31 30 223 • giot@pacinieditore.it

**Grafica e impaginazione**

Massimo Arcidiacono

Tel. 050 31 30 231 • marcidiacono@pacinieditore.it

**Stampa**

Industrie Grafiche Pacini • Pisa

Copyright by Pacini Editore SpA

Registrato presso il Tribunale di Roma – n. 14690 del 1972

Rivista stampata su carta TCF (Total Chlorine Free) e verniciata idro. L'editore resta a disposizione degli aventi diritto con i quali non è stato possibile comunicare e per le eventuali omissioni. Le fotocopie per uso personale del lettore possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun fascicolo di periodico dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, commi 4 e 5, della legge 22 aprile 1941 n. 633. Le riproduzioni effettuate per finalità di carattere professionale, economico o commerciale o comunque per uso diverso da quello personale possono essere effettuate a seguito di specifica autorizzazione rilasciata da AIDRO, Corso di Porta Romana n. 108, Milano 20122, segreteria@aidro.org, http://www.aidro.org. I dati relativi agli abbonati sono trattati nel rispetto delle disposizioni contenute nel D.Lgs. del 30 giugno 2003 n. 196 a mezzo di elaboratori elettronici ad opera di soggetti appositamente incaricati. I dati sono utilizzati dall'editore per la spedizione della presente pubblicazione. Ai sensi dell'articolo 7 del D.Lgs. 196/2003, in qualsiasi momento è possibile consultare, modificare o cancellare i dati o opporsi al loro utilizzo scrivendo al Titolare del Trattamento: Pacini Editore S.p.A. - Via A. Gherardesca 1 - 56121 Pisa.

www.giot.it

PACINI  
EDITORE  
MEDICINA

## EDITORIALE

- 185 Smentendo falsi miti sulle orme dei Maestri  
*A. Piccioli*

## INTERVISTA DOPPIA

- 186 *N. Confalonieri - S. Romagnoli*

## FOCUS

- 191 Algodistrofia

## ARTICOLI DI AGGIORNAMENTO

- 213 Attuali standard terapeutici nel trattamento delle spondilodisciti  
*A. Di Martino, F. Russo, G. Vadalà, A. Lanotte, N. Papapietro, V. Denaro*
- 223 Artroprotesi del ginocchio:  
nuove evidenze per l'utilizzo di eperisone cloridrato nel post-chirurgico  
*G. Solarino*
- 228 Procedura one-step di resurfacing biologico – mediante microfratture,  
concentrato midollare e membrana collagenica di copertura –  
dei difetti osteocondrali della retrosuperficie della rotula: note di tecnica  
*F.V. Sciarretta, C. Ascani*

## ARTICOLO ORIGINALE

- 238 L'applicazione delle onde d'urto nelle tendinopatie  
*F. Tonelli, C. Carulli, A. Macera, B. Gambardella, F. Muncibi, M. Innocenti*

## CASE REPORT

- 243 Frattura isolata della troclea e del capitulum humeri in un paziente pediatrico: case report  
*V. Zottola, M. Cremona, A. Foti, O. Consonni*

## STORIA DELL'ORTOPEDIA

- 246 Strumenti per la trapanazione del cranio: una storia di 'lunga durata'  
*V. Gazzaniga, S. Marinozzi*

## BORSE DI STUDIO S.I.O.T.

- 252 Protesi femorale emicefalica "ibrida":  
studio pilota con risultati clinici e radiografici a lungo termine  
*G. Grappiolo, U.G. Longo, M. Loppini, V. Denaro*
- 258 Lussazione chirurgica dell'anca nel trattamento della malattia di Legg-Calvé-Perthes  
e dell'epifisiolisi moderata-severa della testa del femore  
*N. Guindani, O. Eberhardt, M.F. Surace, P. Cherubino, T. Wirth, F.F. Fernandez*

## IL PUNTO SUL DOLORE

- 267 Gestione clinica del dolore e aspetti relativi alla Legge n. 38/2010  
*U. Tarantino, L. Romano, E. Piccirilli*

## WHAT'S NEW A CURA DI SICP

- 274 "What's new" in chirurgia della caviglia e del piede  
*S. Giannini, A. Mazzotti*

## CASO CLINICO

- 279 *B. Rossi, E. Giani, A. Leli, A. Amanti, A. Farneti, G. Bruno*

## APPROFONDIMENTI

- 281 Approccio preventivo-riabilitativo non farmacologico nelle artropatie degenerative  
dell'arto superiore  
*M. Lopresti, R. Galletti*



Andrea Piccioli  
Direttore Scientifico

## Smentendo falsi miti sulle orme dei Maestri

In quest'ultimo anno valutando gli articoli inviati al GIOT sotto forma di reviews, borse di studio ed articoli originali ed approfondendo, per chiari motivi, la ricerca e la valutazione dei lavori italiani pubblicati sulle grandi riviste internazionali, sono rimasto colpito dalla qualità della ricerca clinica in Italia. Essa mostra qualità, abnegazione e molto spesso rigore scientifico.

Tutto questo mi ha fatto pensare al contributo dei Maestri nel secolo scorso, che "operavano" con scarsità di risorse ed ausilio di approfondimenti diagnostici assolutamente non comparabili a quelli di oggi; ci rendiamo conto così della loro magnifica visionarietà e lungimiranza nell'interpretare quello che sarebbe stato lo sviluppo della nostra disciplina.

Codivilla, che inquadrò i limiti dell'ortopedia come noi la conosciamo più di 100 anni fa e contemporaneamente descrisse alcuni fra i più brillanti interventi di ortopedia ancora oggi insuperati. Marino-Zuco che gettò le basi del recupero chirurgico negli esiti della poliomielite. E che dire della creatività di Scaglietti con il suo distacco degli epitrocleari nella Sindrome di Volkmann. Infine, ma potremmo parlare di tanto altro, come non ricordare il contributo di Campanacci, nel "tracciare" un nuovo modo di diagnosticare e trattare i tumori dell'osso e dei tessuti molli. Negli ultimi venti anni la comunità scientifica internazionale ha ridisegnato le regole della ricerca clinica che sono state applicate invariabilmente anche all'ortopedia e alla traumatologia. Rigorosa selezione dei pazienti, consenso informato, indicazione di un gruppo di controllo hanno portato ad un avanzamento scientificamente importante della nostra disciplina.

Grazie a tutto questo l'ortopedia, negli ultimi anni, ha rappresentato una delle discipline con maggiore investimento nella ricerca e, nel corso degli ultimi tre decenni, ha mostrato il maggiore sviluppo riguardo la scienza dei biomateriali e dei risultati funzionali ottenuti con interventi chirurgici sempre più complessi.

Se è vero che si può fare ricerca confermando e validando i risultati e le tecniche dei nostri predecessori, smentire falsi miti rappresenta la parte più innovativa e "rischiosa" della ricerca clinica.

Che cosa è un "mito" in ortopedia? Non certo sempre un "falso", ma piuttosto un concetto credibile che necessita di una continua validazione, seguendo Karl Popper: *"La scienza è ricerca della verità. Ma la verità non è verità certa"*. Due esempi banali per tutti: l'utilizzo dell'acido tranexamico è associato ad un incremento del rischio di eventi tromboembolici, oppure, gli antichi egizi avevano una importante competenza ortopedica. Ciò è stato smentito da studi pubblicati e oramai accettati dalla comunità scientifica (*Husted H et al. Traditions and myths in hip and knee arthroplasty: A narrative review. Acta Orthop 2014 - Blomstedt P. Orthopedic surgery in ancient Egypt. Acta Orthop 2014*).

La creatività è parte essenziale di un buon clinico e di un buon chirurgo, quello che serve è uno scetticismo di fondo, una criticità costruttiva che porti ad un controllo e ad una verifica di "storie" che sembrano ragionevoli, ma che è necessario siano realmente corrette, validate ed accettabili da un punto di vista scientifico.

Sulle ombre dei nostri predecessori quindi, confermando o smentendo vecchi miti, magari scrivendo e pubblicando su queste pagine.

Andrea Piccioli

**N. CONFALONIERI**

**INTERVISTA DOPPIA**

**S. ROMAGNOLI**



Norberto

*Nome*

Sergio

62

*Età*

59

Istituti clinici di perfezionamento (Presidio CTO) ospedale pubblico, di Milano.

*Dove lavori?*

Centro di Chirurgia Protesica, IRCCS Istituto Ortopedico Galeazzi, Milano.

Domanda complessa. La principale, quella che mi ha specializzato e messo il bisturi in mano è stata quella del Prof. Vincenzo Pietrogrande, con i suoi aiuti G. Peretti e A. Surace. Poi, ho cercato di rubare il mestiere, non posso dimenticare Gianfranco Penna, Alberto Diara, Max Magi, Jorge Galante, Richard Berger, Philippe Cartier, Sergio Romagnoli, Giacomo Pisani, Francesco Pipino, Attilio Di Donato, Jean Jenny, Dominique Saragaglia.

*Che "Scuola"?*

Lorenzo Spotorno, Pietra Ligure. Senza dimenticare Müller, Cartier e Samuelson.

"Il meccanismo d'azione dell'Ozono si fonda sulla scissione dei legami disolfurici, di cui sono ricchi i mucopolissaccaridi, e questo aiuta l'essiccazione dell'ernia discale".  
V. Pietrogrande.

*Le ultime parole famose del tuo Maestro?*

Famose per me:  
"Beh, ora sono un po' stanco.  
Ci vedremo domani".  
Ma non fu possibile.

Italia per cultura e innovazione.

*Meglio Italia o estero?*

Meglio una organizzazione tipo U.S.A. ma in Italia.

70%.

*Quanta parte della tua attività chirurgica è dedicata alla Protesica?*

Praticamente il 95%.

L'impianto di una protesi mono o bimon computer assistita.

*Qual è il tuo intervento "preferito"?*

Non esiste. La protesica di anca e di ginocchio, primaria e di revisione. L'intervento con il quale riesco a ricreare una cinematica articolare più simile possibile alla fisiologia.



**N. CONFALONIERI**

GIOT

**INTERVISTA DOPPIA**



**S. ROMAGNOLI**

Rispetto della biologia e dei tessuti Nobili (classificazione di Bizzozzero). La vera minor invasività chirurgica. Con il compianto prof. Pipino abbiamo fondato, nel 2006, la "Tissue Sparing Surgery".

*Qual è la tua "filosofia" chirurgica?*

Mininvasività con preservazione delle strutture articolari integre senza utilizzo del laccio pneumatico per tutta la durata dell'intervento sia nella chirurgia primaria che di revisione.

150 in prima persona 200 il gruppo.

*Quante protesi di ginocchio fai in un anno?*

Circa 900.

Dipende dalle annate, dai pazienti. Comunque, circa il 25%, più un 15/20% di bi-compartmentali (bi-mono – PFA + mono o isolata).

*Quante mono?*

Circa 500.

Sono un sostenitore della ricostruzione protesica compartmentale con piccoli impianti, se trovo un comparto indenne, dall'artrosi, non lo protesizzo. Appena posso e se c'è l'indicazione corretta.

*Entri in sala operatoria con un solo impianto o con una "scelta" di impianti?*

Con tutte le possibilità di scelta, più o meno invasive, adatte al singolo caso.

Entrambi, spesso però il planning è un sogno, un desiderio, se non c'è un controllo in sala operatoria dei gesti chirurgici. Per questo utilizzo tecnologia computerizzata, quasi sempre.

*Planning pre-operatorio, più importante nell'anca o nel ginocchio? Lo fai sistematicamente?*

Ho introdotto in Italia il planning preoperatorio dell'anca appreso da Müller a Berna nel 1982 e rielaborato per protesi non cementate (CLS). Lo ritengo ancora fondamentale. Nel ginocchio non esiste un planning radiografico come nell'anca ma sono fondamentali alcune misurazioni, in particolare l'angolo anca-ginocchio-caviglia su teleradiografia degli arti inferiori, e la proiezione di Rosenberg per la valutazione del grado di artrosi.

Due evoluzioni fondamentali: l'endoscopia e la robotica.

*Cosa è cambiato in sala operatoria per quanto riguarda la tecnologia da quando avete iniziato ad operare?*

Se rileggo la mia esperienza, dal 1980 ad oggi, in realtà in maniera sostanziale poco, sia in campo ortopedico che anestesiológico. Lavoravo già in un centro superspecializzato, con flusso laminare, utilizzo di anestesia periferica e personale di sala e di anestesia dedicato alla chirurgia protesica, tempi operatori molto contenuti sin dal 1982. È cambiata la modularità protesica, la varietà delle taglie e il disegno ora più anatomico dei componenti.

Navigata ovviamente, 140, quasi tutte.

*Protesi navigata o no? Quante protesi navigate fai in un anno?*

Giotto non usava il compasso! La navigazione è una tecnologia da me sperimentata sin dagli anni '90 con l'introduzione del Navitrack in Italia. Attualmente non eseguo nessuna protesi navigata in quanto non ne sento l'esigenza. Ritengo sia una tecnologia ancora da ottimizzare che per ora allungherebbe i miei tempi operatori senza darmi reali vantaggi.



**N. CONFALONIERI**

GIOT

**INTERVISTA DOPPIA**



**S. ROMAGNOLI**

<p>“Giotto non aveva bisogno del compasso”.</p>	<p><i>Cosa pensi abbia risposto l'altro?</i></p>	<p>Quasi tutte navigate.</p>
<p>Dipende dal caso e dal software, in linea di massima preferisco il gap balancing, tibia first, come nella mono.</p>	<p><i>“Gap Balancing”, “measured resection” o il giusto equilibrio?</i></p>	<p>Ambedue le tecniche in base alla tipologia della deformità.</p>
<p>Cementata, soprattutto nella mono. L'osso della tibia è troppo spongioso, ho visto fallire tutti gli impianti mono non cementati, così, ho paura anche nella totale.</p>	<p><i>Protesi di ginocchio cementata o non cementata?</i></p>	<p>Protesi di ginocchio cementata.</p>
<p>Dipende dai casi. Quando la deformazione artrosica è molto importante, il legamento è insufficiente e non aiuta il bilancio legamentoso, meglio sacrificarlo. Comunque preferisco conservarlo, 70 % delle totali.</p>	<p><i>In quale percentuale dei casi conservi il crociato posteriore?</i></p>	<p>Utilizzo una soluzione CR (circa il 40%) ogni qual volta sia possibile negli impianti FB. In alternativa, con il medesimo femore, un polietilene UC (Ultracongruent). Nel caso di piattaforma mobile, la preservazione del PCL è meno importante. Comunque il deficit di propriocettività e l'aumento del gap articolare dovuto al sacrificio del pivot centrale è evidente, e poco accettabile nell'uomo giovane.</p>
<p>10%. Il problema non è la rotula, è un sesamoide. Quando è molto danneggiata non riesco a protesizzarla, per mancanza di spessore. Presto maggior attenzione al movimento dell'apparato estensore (anche navigato), ma è un dibattito aperto. “La nostra non è una scienza esatta”.</p>	<p><i>In quale percentuale dei casi protesizzi la rotula?</i></p>	<p>Non protesizzo di routine la rotula negli uomini, spesso nelle donne. Seguo un mio algoritmo pubblicato: in presenza di almeno due tra dolore rotuleo, evidenza radiografica di malallineamento o artrosi, evidenza intraoperatoria di condropatia oltre il 3° grado. Oppure in presenza anche di uno solo di questi elementi, ma in concomitanza di sesso femminile e/o obesità con BMI &gt; 32.</p>
<p>Bella domanda! Complimenti. È uno dei must del computer. Senza, è impossibile, puoi solo usare la tua esperienza. Quando appoggi la gamba sul tavolo in flessione, ti sembra sempre dritta. Quando inserisci lo spaziatore, è il femore che si muove, ma non lo puoi vedere, lo senti o lo immagini. Ad un congresso, ho posto la stessa domanda a Ph. Cartier. Mi ha risposto: “with my nose...”.</p>	<p><i>Come fai a valutare la correzione o meno, dell'asse meccanico o anatomico di un ginocchio, in flessione?</i></p>	<p>Non ritengo affidabile, utile e praticabile tale valutazione e quindi ne sconsiglio l'utilizzo.</p>
<p>Stessa risposta di prima. Se non usi il computer ... esperienza. Noi studiamo il piano operatorio con la protesi in situ, acquisiamo la vecchia joint line, i landmarks possibili, il computer suggerisce l'altezza degli spessori per distalizzare il femore o prossimalizzare la tibia, la taglia della protesi, per ripristinare la corretta linea articolare e gli spazi in flessione. Per il bilancio, è ovvio che, in questi casi, molto viene affidato al vincolo centrale.</p>	<p><i>Come valuti la joint line nelle revisioni di ginocchio con perdita massiva di osso dei condili femorali?</i></p>	<p>Utilizzo la distanza dall'epicondilo mediale (in media 3 cm) e da quello laterale (2,5 cm), e dal polo inferiore di rotula.</p>



**N. CONFALONIERI**

GIOT

**INTERVISTA DOPPIA**



**S. ROMAGNOLI**

Migliorare i supporti metallici per i sensori del computer, migliorare le frese del braccio meccanico del robot, rendere la procedura navigata più semplice e veloce.

*Cosa vorreste dalla ricerca tecnologica per migliorare le vostre procedure chirurgiche?*

Un robot veramente intelligente e autonomo che possa acquisire e replicare la mia tecnica chirurgica ed esperienza senza allungare i tempi operatori. In pratica un "superaiuto".

Frequentare centri importanti per acquisire una tecnica di base solida. La navigazione aiuta, passa dopo passo, a non commettere troppi errori. Abbiamo pubblicato uno studio che dimostra la validità del computer per i principianti. Per gli esperti, è un formidabile strumento di insegnamento. Le scuole universitarie che lo usano possono testimoniare.

*Cosa suggeriresti ad un chirurgo che impianta meno di 20 protesi l'anno, per non avere troppi insuccessi?*

Comprendere bene l'anatomia e la biomeccanica del ginocchio e imparare da maestri molto esperti (oltre 500 protesi l'anno), chirurgicamente all'avanguardia e abituati al percorso Fast-Track.

Intanto, bisogna specificare che revisione non è, sempre, sinonimo di fallimento. Troppe revisioni precoci di mono! È "semplice" e remunerativo. Il dolore sottoprotetico, spesso inspiegabile, scompare dopo 12/18 mesi. E mi fermo qui. Detto ciò, la tecnica è fondamentale.

*La mono è gravata ancora da un'alta percentuale di revisioni, cosa suggerisci per migliorare questo dato?*

Affinare la learning curve.

A Milano si dice: "putost che nient, l'è mei putost". Il planning pre-op, TAC o RMN assistito, aiuta a ragionare con i numeri. Certo, in un confronto con la navigazione, le PSI sono perdenti, ma è un discorso complesso, tema di congresso.

*Maschere di taglio Custom – Made (PSI): "il futuro" o "una bufala"?*

Una soluzione alternativa (che per ora mostra scarsi risultati) utilizzata dalle aziende per portare novità in un ambito dove si stenta ad avere soluzioni migliorative.

L'infezione. Un consiglio: essere aggressivi chirurgicamente, alla minima secrezione, pulire e lavare la ferita.

*Qual'è la complicità che temi di più in chirurgia protesica del ginocchio?*

L'infezione e la rottura del tendine rotuleo.

Anche qui, dipende. In media, circa 15 di ginocchio e 10 d'anca.

*Quante revisioni fai in un anno?*

Circa 100 revisioni di ginocchio.

Ragazzo siciliano di 15 anni, protesi d'anca per artrosi post epifisiolisi, con necrosi della testa, ormai 12 anni fa. Lo vedo periodicamente e sta bene.

*Il paziente più giovane a cui hai impiantato una protesi?*

Un ragazzo di 20 anni con Morbo di Still (artrite idiopatica giovanile) e anchilosi di ginocchio. Ma anche una ragazza di 21 anni con sindrome di Larsen (lussazione congenita poliarticolare, iperlassità ligamentosa) a cui ho impiantato una protesi di ginocchio, e una ragazza di 23 anni sempre con Morbo di Still, a cui ho eseguito una protesi di anca bilaterale simultanea.



**N. CONFALONIERI**

GIOT

**INTERVISTA DOPPIA**



**S. ROMAGNOLI**

<p>Donna di 103 anni, protesi totale di ginocchio. Era autonoma, viveva da sola, voleva continuare ad essere tale, i parenti non volevano accudirla ... insomma, l'ho operata. È morta a 105 anni, autonoma, felice, nel suo letto.</p>	<p><i>Il più anziano?</i></p>	<p>Diversi pazienti over 90.</p>
<p>Ricordati che in ortopedia e traumatologia ci vuole un grammo di cervello e due chili di buon senso. "Primum non nocere".</p>	<p><i>Un consiglio ad un giovane ortopedico?</i></p>	<p>Sacrificio, impegno e dedizione.</p>
<p>Golf e sci ad un buon livello. Ma, ormai si può chiamare hobby, anche l'attività scientifica, che ruba parecchio tempo agli hobbies ed alla famiglia.</p>	<p><i>Hai un hobby?</i></p>	<p>Il golf.</p>
<p>Direttore di una Scuola di specializzazione in Ortopedia, per formare tanti bravi chirurghi ... irrealizzabile.</p>	<p><i>Sogno nel cassetto?</i></p>	<p>Più che sogni, obiettivi professionali e personali realizzati o da realizzare.</p>
<p>Sono un fautore delle "white lies" che, nella vita pratica, aiutano. Detto ciò, qui, mi sono confessato. Adesso chiedo il perdono e farò penitenza.</p>	<p><i>Quante bugie?</i></p>	<p>Nessuna.</p>



# Algodistrofia

## Relatori



## Indice

- 193 **Prefazione**  
Paolo Cherubino
- 194 **Introduzione**  
Andrea Piccioli
- 195 **Algodistrofia: una diagnosi controversa**  
Biagio Moretti, Giovanni Vicenti, Antonella Abate
- 198 **Algodistrofia: concetti di base e recenti acquisizioni**  
Giuseppe Solarino, Andrea Piazzolla, Giovanni Vicenti, Biagio Moretti
- 201 **L'algodistrofia post-traumatica**  
Michele D'Arienzo, Antonella Conti, Antonio D'Arienzo, Giuseppe Margiotta
- 204 **L'algodistrofia nella chirurgia ortopedica maggiore**  
Andrea Campi, Simone Ripanti
- 205 **Algodistrofia: manifestazioni cliniche associate**  
Federico A. Grassi, Riccardo Alberio
- 208 **Algodistrofia: l'approccio multidisciplinare**  
Giuseppe Sessa, Luciano Costarella, Francesco Roberto Evola
- 211 **Algodistrofia: trattamento**  
Umberto Tarantino, Dario Marziali, Eleonora Piccirilli

## Prefazione

Paolo Cherubino

*Past-President SIOT*

È con grande piacere che presento questa importante Consensus SIOT sull'algodistrofia, una malattia rara, ma estremamente importante e di difficile inquadramento clinico e strumentale.

Quando, Presidente SIOT, mi fu presentata l'occasione di partecipare alla seconda edizione del World Medicine Park (9-12 maggio 2015) con l'intento di portare l'esperienza della nostra Società di ortopedici ad un grande evento internazionale e multidisciplinare sul dolore, non ho esitato e, dopo aver avuto il via libera dal CD, abbiamo preparato un programma che svolgesse e sviscerasse in maniera dettagliata tutto quanto della malattia avesse pertinenza con la nostra branca specialistica.

All'interno di questa manifestazione che ha avuto un uditorio multidisciplinare di più 900 partecipanti, l'evento SIOT è stato, a detta dei più, uno dei momenti più interessanti e scientificamente vivaci dell'intero Congresso raccogliendo consensi unanimi anche da specialisti di altre branche e dando vita ad un confronto che ha dimostrato ancora una volta quanto la nostra Società scientifica sia all'avanguardia anche nel campo delle malattie rare.

Da questo sforzo di SIOT nasce quindi, in tempi brevissimi, una Consensus interessante del mondo ortopedico che ritengo estremamente utile per i nostri Soci e che quindi pubblichiamo sul GIOT, organo scientifico della SIOT e luogo principe deputato all'aggiornamento per i tanti colleghi in prima linea che sicuramente incontrano questa sindrome meno raramente di quanto si pensi.

## Introduzione

Andrea Piccioli

*Direttore Scientifico GIOT*

Le malattie rare vengono viste e vissute come una sfida impegnativa da parte della comunità medico-scientifica e del Sistema Sanitario Nazionale. Per valutare le dimensioni e la difficoltà di questa sfida è necessario avere informazioni precise sui quadri epidemiologici, sull'accesso alla diagnosi, alle terapie oltre che sull'organizzazione socio-sanitaria. Le malattie rare sono spesso accomunate da difficoltà diagnostiche e di trattamento soprattutto dovute alla scarsità di conoscenze scientifiche. Esse, in quanto rare, faticano ad essere riconosciute e comprese dai medici, che nel loro percorso professionale non incontrano un numero di casi sufficienti a formare una "esperienza" veramente valida. Proprio per questo abbiamo voluto dedicare uno spazio importante all'interno del GIOT per chiarire meglio gli aspetti peculiari di questa patologia.

L'algodistrofia è, appunto, una malattia rara che esordisce, principalmente, con un dolore spesso localizzato a livello degli arti (mano-spalla oppure piedi) in genere resistente ai comuni antidolorifici. L'esordio può essere, in alcuni casi, conseguente ad un evento traumatico, ma la gravità del dolore e l'andamento della malattia non sono in ogni caso correlati alla gravità del trauma originario. I criteri per la diagnosi di sindrome algodistrofica sono stati definiti nel 2010 da Harden RN et al. su Pain e si basano sul riscontro di segni e sintomi collocati nella sfera sensitiva, vasomotoria, sudomotoria e motorio-funzionale, associati ad assenza di una interpretazione diagnostica alternativa.

La malattia, nella sua forma più tipica è caratterizzata da dolore e tumefazione con notevole impotenza funzionale associati ad alterazioni del trofismo cutaneo e a segni d'instabilità della componente vasomotoria. Il dolore è il sintomo principe di questa insidiosa malattia ed è spesso aggravato dal carico o dalla mobilizzazione, ma è presente anche durante il riposo notturno. È in genere associato ad edema e dall'esame radiologico può comparire una osteoporosi localizzata, che in genere regredisce con il regredire della malattia. La malattia viene identificata prevalentemente con il termine di sindrome complessa da dolore regionale (CRPS) tipo 1.

Nell'inquadrare clinicamente questa sindrome si incontrano difficoltà oggettive in ragione di diversi fattori, infatti questa patologia non si colloca entro i confini di una precisa competenza specialistica tanto che molto spesso vengono chiamati in causa specialisti diversi come ortopedici, neurologi, reumatologi, internisti o terapisti del dolore e, se da una parte tale "interesse trasversale" ne assicura una multidisciplinarietà che può essere importante a livello di comprensione, dall'altra spesso ne condiziona una visione omogenea che si trasferisce poi nell'ambito del trattamento e delle cure.

L'importante rilevanza sociale di questa patologia, pur relativamente rara, e la scarsa conoscenza e difficoltà del suo inquadramento diagnostico oltre che all'aspetto negativo di una competenza spesso "frastagliata" nella sua multidisciplinarietà, impone da parte delle Società Scientifiche di riferimento una divulgazione capillare nei confronti dei propri associati che contengano raccomandazioni utili agli specialisti ed ai pazienti. È proprio questa difficoltà di inquadramento che ha portato la SIOT a programmare questa Consensus, questo Focus, che vede riportata sulle pagine della nostra rivista l'apprezzata partecipazione della nostra Società al World Medicine Park 2015 ed il cui svolgimento editoriale ricalca in maniera precisa ciò che è stato detto a questo importante Evento internazionale.

## Algodistrofia: una diagnosi controversa

Biagio Moretti<sup>1</sup>, Giovanni Vicenti<sup>1</sup>, Antonella Abate<sup>2</sup>

<sup>1</sup> UOC Ortopedia e Traumatologia - AOU Policlinico- Dipartimento di Scienze Mediche di Base, Neuroscienze ed Organi di Senso - Università degli Studi di Bari "Aldo Moro"; <sup>2</sup> UOC Ortopedia e Traumatologia a direzione Universitaria - AOU Ospedali Riuniti di Foggia

E-mail: [biagio.moretti@uniba.it](mailto:biagio.moretti@uniba.it)

La terminologia utilizzata per identificare un determinato quadro patologico è importante almeno quanto l'approccio terapeutico ad esso dedicato. Nella maggior parte dei casi, ogni patologia racchiude, nella sua denominazione, elementi facenti riferimento ai meccanismi eziopatogenetici ovvero agli aspetti clinici che la caratterizzano.

A tale proposito l'utilizzo puntuale della terminologia clinica in ambito medico appare di fondamentale importanza al fine di garantire una adeguata comunicazione tra medici.

Tali considerazioni assumono un significato ancora più importante quando le patologie in questione presentano un corredo sintomatologico ed obiettivo estremamente variegato, tale appunto da richiedere l'intervento di più specialisti del settore medico e chirurgico. Sempre più spesso infatti vengono riconosciute delle patologie meritevoli di un inquadramento diagnostico e terapeutico multidisciplinare al fine di garantire al paziente un risultato qualitativamente valido.

A partire dal XVII secolo diversi autori hanno cercato di descrivere ed attribuire un multiforme corteo di sintomi ad una sindrome storicamente difficile da inquadrare e per la prima volta presentata in maniera dettagliata da parte di S.W Mitchell nel 1864, denominata appunto "causalgia" <sup>1</sup>. Da quel momento numerosi sono stati i contributi offerti da diversi ricercatori che hanno permesso di definirla oggi, finalmente, come "sindrome dolorosa regionale complessa". Ad oggi, tuttavia, non esiste unanimità rispetto alla definizione nosologica della stessa; considerando la sola produzione scientifica italiana, si riconoscono ben 13 diversi appellativi ad essa riferiti fino ad arrivare ai 49 della sola lingua inglese <sup>2</sup>. Appare comprensibile come tutto questo renda difficoltosa la comunicazione tra specialisti nonché la stessa comprensione da parte del paziente della sua condizione.

Intorno agli anni '90 il termine "distrofia simpatica riflessa" veniva ampiamente utilizzato per enfatizzare il ruolo del sistema nervoso simpatico nella caratterizzazione dei sintomi e dei segni tipici di tale sindrome. Progressivamente, tuttavia, si comprese che tale terminologia non risultava appropriata, mancando in molte forme lo stesso contributo del sistema nervoso simpatico nonché gli aspetti di tipo distrofico <sup>3</sup>.

A tal proposito, nel 1993, l'*International Association for the Study of Pain* (IASP) riunì una consensus conference che, valutando gli aspetti eziologici, patofisiologici nonché le caratteristiche cliniche, provvide a denominarla "sindrome dolorosa regionale complessa" <sup>4</sup>. Di lì a poco si distinsero due tipi di CRPS, il tipo II in cui è possibile riconoscere un danno nervoso ed il tipo I in cui tale danno non appare riconoscibile.

Tuttavia, la diffusione della nuova terminologia per indicare tale condizione sindromica ha incontrato non pochi ostacoli e reticenza da parte degli specialisti.

Todorova et al. <sup>5</sup> hanno recentemente evidenziato un aderenza pressoché completa degli specialisti della medicina del dolore a tale definizione, seppure permanga, in diverse branche, una tendenza all'utilizzo di appellativi inadeguati che contribuisce a creare confusione e difficoltà nella comprensione nonché nel trattamento della stessa.

Nel tentativo di contribuire ulteriormente all'inquadramento e di conseguenza all'approccio terapeutico della CRPS, la IASP ha riconosciuto degli elementi specifici, riferiti al periodo anamnestico nonché alla valutazione clinica del paziente che, qualora riconosciuti, permettono di porre diagnosi di certezza. Il primo contributo in tal senso è stato quello fornito nel 1994 alla consensus conference tenutasi ad Orlando (Tab. I) <sup>6</sup>.

Tali criteri hanno tuttavia mostrato col tempo, a fronte di una elevata sensibilità, una bassa specificità. Pertanto si è resa necessaria una revisione degli stessi, integrati, più che sostituiti, dai criteri di Budapest, provvisti, infine, di maggiore specificità e comprensivi di elementi riguardanti caratteristiche motorie della sindrome <sup>7</sup> (Tab. II).

Un recente studio di coorte ha confermato la validità di tali criteri. La diagnosi basata sui criteri di Budapest fa riferimento all'identificazione di segni e sintomi appartenenti a 4 categorie distinte; ciò ha permesso, conseguentemente, di attribuire un punteggio a ciascun segno/sintomo, in modo da poter quantificare in maniera longitudinale le variazioni del quadro clinico <sup>8</sup>.

Utile ai fini diagnostici appare la necessità di conoscere le caratteristiche epidemiologiche della CRPS. Anche questo aspetto, tuttavia, non sembra di facile comprensione, viste le difficoltà oggettive riscontrate nel processo di iden-

**Tabella I.** Criteri di Orlando.

1.	Presenza di una noxa patogena iniziale riconoscibile ovvero di un periodo di immobilizzazione
2.	Dolore continuo, allodinia, iperalgesia di entità sproporzionata rispetto alla causa scatenante
3.	Evidenza occasionale di edema, alterazioni cromatiche della cute, alterazioni dell'attività sudomotoria nella regione dolente
4.	Tale diagnosi è da escludere in caso vengano riconosciute condizioni capaci di spiegare il corteo sintomatologico

**Tabella II.** Criteri di Budapest.

1.	Dolore continuo sproporzionato all'evento scatenante
2.	Il paziente deve riferire la presenza di almeno un sintomo in tre delle quattro seguenti categorie: <ul style="list-style-type: none"> <li>• alterazioni sensoriali: iperestesia e/o allodinia</li> <li>• alterazioni vasomotorie: asimmetria di temperatura e/o alterazione e/o asimmetria del colorito cutaneo</li> <li>• alterazioni sudomotorie/edema: edema e/o anomalie e/o asimmetria della sudorazione</li> <li>• alterazioni motorie/trofiche: ridotta escursione articolare e/o anomalie motorie (ipostenia, tremori, distonia) e/o alterazioni trofiche (cute, unghie, annessi piliferi)</li> </ul>
3.	Devono essere obiettivabili almeno un segno in due o più delle seguenti categorie: <ul style="list-style-type: none"> <li>• alterazioni sensoriali: iperalgesia e/o allodinia</li> <li>• alterazioni vasomotorie: evidenza di un'asimmetria al termotatto e/o alterazione e/o asimmetria del colorito cutaneo</li> <li>• alterazioni sudomotorie/edema: evidenza di edema e/o anomalie e/o asimmetria della sudorazione</li> <li>• alterazioni motorie/trofiche: evidenza di ridotta escursione articolare e/o anomalie motorie (ipostenia, tremori, distonia) e/o alterazioni trofiche (cute, unghie, annessi piliferi)</li> </ul>
4.	Assenza di una interpretazione diagnostica alternativa

tificazione della patologia. L'incidenza è particolarmente elevata in soggetti entro i 70 anni di età ed è sicuramente più tipica del sesso femminile che di quello maschile (rapporto 3-4:1). In circa il 60% dei casi interessa l'arto superiore; nel restante 40%, l'arto inferiore<sup>9-10</sup>.

A completamento della schematicità provvista dai criteri IASP, risulta necessario non tralasciare il classico approccio della medicina all'inquadramento diagnostico di tale condizione sindromica. In tale ottica, appare di fondamentale importanza procedere con una accurata indagine

anamnestica nonché un altrettanto puntuale esame obiettivo. Tramite questo approccio, sarà più semplice escludere le altre possibili cause di dolore o quelle condizioni che entrano facilmente in diagnosi differenziale con la CRPS, in genere secondarie a patologie neurologiche ovvero a carico dell'apparato muscolo-scheletrico.

La raccolta delle informazioni demografiche (età, sesso, scolarità, attività lavorativa, stato sociale, origine etnica) possono fornire una serie di elementi che permettono di prevedere la risposta alla terapia nonché il rischio di incorrere in una cronicizzazione della stessa.

Andrà successivamente indagata la modalità di insorgenza della sintomatologia, in particolare di quella dolorosa. Il paziente deve essere invitato a descrivere minuziosamente i sintomi riguardo alla loro entità ed alla evoluzione nel tempo. La definizione dell'intensità del dolore e delle sue caratteristiche (urente, intermittente, continuo, lancinante, ecc.), la presenza di tumefazione e aumento di temperatura distrettuale, i cambiamenti nell'aspetto della cute e degli annessi, la presenza di disfunzioni motorie quali distonia, debolezza e tremori costituiscono elementi di notevole importanza nel processo diagnostico-terapeutico.

In particolare, la caratterizzazione del dolore riferito dal paziente, ovvero la sua localizzazione ed eventuale distribuzione, permette al medico di distinguere un dolore centrale da uno periferico. Il ricorso ad un metodo quantitativo quale l'utilizzo della scala VAS da parte del paziente più volte al giorno può aiutare il medico a comprendere l'eventuale presenza di fattori scatenanti ed aggravanti.

Appare inoltre utile indagare come il paziente tende a gestire i sintomi con cui spesso convive da alcune settimane se non da mesi; in particolare, comprendere se l'assunzione di determinati farmaci analgesici/anti-infiammatori migliora il corteo di sintomi e segni. La valutazione di eventuali comorbidità e di precedenti interventi chirurgici permetterà di individuare eventuali interazioni esistenti tra quadro clinico e patologie coesistenti.

Vista la relazione spesso intercorrente tra patologie croniche e disturbi ansioso-depressivi, sarebbe indicato procedere con una rapida valutazione del tono dell'umore; nel caso si riscontrino problematiche psicologiche e/o psichiatriche, converrebbe proporre al paziente una adeguata assistenza complementare.

Con la necessaria prudenza andranno poi indagate tematiche quali un eventuale pregresso o attuale abuso di sostanze, la coesistenza di problematiche quali compensi medico-legali e pratiche di infortunio sul lavoro/invalidità.

La comunicazione col paziente, a questo punto, si concentrerà sulla necessità di comprendere quali sono le reali aspettative dello stesso; sarà utile illustrare il quadro patologico e rendere il soggetto partecipe del processo terapeutico e degli obiettivi da raggiungere.

È raccomandabile eseguire un esame obiettivo ortopedico e neurologico completo al fine di escludere problematiche che possono entrare in diagnosi differenziale con la CRPS; a tale scopo, sarà necessario concentrarsi sul distretto interessato dal corteo sintomatologico tipico. L'ispezione evidenzierà eventuali alterazioni del trofismo cutaneo e degli annessi, atrofia muscolare, alterazioni del turgore cutaneo, tumefazione e discromie.

Alterazioni della temperatura cutanea rispetto a distretti vicini possono mancare nelle fasi precoci della sindrome; tuttavia, alterazioni anche di un solo grado centigrado possono essere considerate diagnostiche. Per tale motivo, è indicato il ricorso a tecniche di misurazione della temperatura oggettive ovvero strumentali. L'edema locale è valutabile tramite test volumetrici e confronto tra circonferenze degli arti.

Il ROM attivo e passivo delle articolazioni limitrofe andrà valutato ed indagata l'eventuale presenza di limitazione funzionale antalgica. Contemporaneamente verranno valutati i riflessi osteotendinei, il trofismo muscolare, disestesia, contratture, distonie e tremore.

Da tale trattazione si comprende come sia necessario indagare in maniera completa il paziente prima di fare riferimento ai criteri di Budapest per formulare una diagnosi di CRPS. Qualora venga accertato un quadro clinico di tale tipo, appare dunque indicato procedere con l'approccio terapeutico previsto e condiviso dalla comunità medica, consistente nel ricorso a farmaci corticosteroidi e/o triciclici per os; il ricorso a terapia fisica e riabilitativa, blocco del sistema nervoso simpatico e farmaci analgesici oppioidi rappresentano ulteriori presidi terapeutici, nonché l'uso del bifosfonato neridronato che di recente ha avuto l'indicazione per questa patologia.

Qualora si renda necessario un programma terapeutico diverso da quello sopra indicato, appare utile completare la diagnosi derivante dalla risposta ai criteri di Budapest con almeno 2 tra le seguenti indagini strumentali:

1. radiologia tradizionale;
2. risonanza magnetica;
3. scintigrafia ossea trifasica;
4. termografia a raggi infrarossi;
5. test del riflesso assonale sudomotorio quantitativo;
6. blocco del simpatico.

La CRPS appare un'entità nosologica ancora poco conosciuta e soprattutto difficile da riconoscere visto l'ampio corredo di sintomi che la caratterizzano. L'assenza di una completa comprensione dei meccanismi eziopatogenetici alla base del suo sviluppo complica e ritarda il momento

diagnostico nonché l'approccio terapeutico; ciò si traduce spesso in una cronicizzazione del corteo sintomatologico con ripercussioni sulla psicologia del paziente e, secondariamente, sul suo ruolo sociale.

L'adeguata conoscenza del quadro clinico tipico della CRPS ed il corretto approccio da parte del medico possono sicuramente contribuire ad identificare e a risolvere precocemente tale condizione patologica. Buona parte del lavoro va tuttavia ancora compiuto nell'ambito della ricerca dei meccanismi eziopatogenetici che la innescano ed alimentano in maniera cronica; solo dalla comprensione degli stessi sarà possibile procedere in primis alla prevenzione e poi, nell'eventualità, alla cura adeguata.

### Bibliografia

- 1 Mitchell SW, Morehouse GR, Keen WW. *Gunshot wounds and other injuries of nerves*. Philadelphia: Lippincott & Co 1864 (reprinted in Clin Orthop Relat Res 2007;458:35-9).
- 2 Angelova J. *On the issue of defining the terminology of a frequently observed syndrome of the musculoskeletal system*. Collection of resumes from the Anniversary Scientific Session "75 Years Medical Faculty – Sofia". Sofia, Medical Academy, 1993, p. 5.
- 3 Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain: description of chronic pain syndrome and definitions of pain terms*. Ed 2. Seattle: IASP Press 1994.
- 4 Stanton-Hicks M, Jänig W, Hassenbusch S, et al. *Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy*. Pain 1995;63:127-33.
- 5 Todorova J, Dantchev N, Petrova G. *Complex regional pain syndrome acceptance and the alternative denominations in the medical literature*. Med Princ Pract 2013;22:295-300.
- 6 Van Rijn MA, Marianus J, Putter H, et al. *Spreading of complex regional pain syndrome: not a random process*. J Neural Transm 2011;118:1301-9.
- 7 Oaklander AL, Field HL. *Is reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I a small-fiber neuropathy?* Ann Neurol 2009;65:629-38.
- 8 Baron R, Jänig W. *Complex regional pain syndromes: taxonomy, diagnostic criteria, mechanisms of vascular abnormalities, edema, and pain*. Behav Brain Sci 1997;20:437-9.
- 9 de Mos M, de Bruijn AGJ, Huygen FJPM, et al. *The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study*. Pain 2007;129:12-20.
- 10 Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, et al. *Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study*. Pain 2003;103:199-207.

# Algodistrofia: concetti di base e recenti acquisizioni

Giuseppe Solarino, Andrea Piazzolla, Giovanni Vicenti, Biagio Moretti

*UOC Ortopedia e Traumatologia, AOU Policlinico, Dipartimento di Scienze Mediche di Base, Neuroscienze ed Organi di Senso, Università degli Studi di Bari "Aldo Moro"*

E-mail: giuseppe.solarino@uniba.it

## Introduzione

Chiamata causalgia (dal greco kausos [calore], algos [dolore]), l'algodistrofia fu inizialmente descritta nel 1864 durante la Guerra Civile Americana grazie alle osservazioni cliniche sui soldati che sviluppavano dolore cronico. Sebbene dunque se ne riconosca l'origine da ben oltre 100 anni orsono, purtroppo ancora oggi non vi è uniformità di vedute sulle sue varie manifestazioni cliniche e sulle caratteristiche anatomo-fisio-patologiche che dovrebbero contraddistinguere questa condizione, pur nella certezza che il quadro sindromico è focalizzato da un dolore intrattabile che solitamente colpisce una o più estremità. Di fatto, è per questa ragione che il più moderno termine di Sindrome Regionale Dolorosa Complessa (CRPS) appare il più appropriato, dovendosi così indicare sia l'algodistrofia, che la causalgia, che la distrofia simpatico riflessa.

## Eziologia

La causa della CRPS è al momento sconosciuta, riconoscendosi come fattori scatenanti più comuni un trauma e la chirurgia, pur se non appare esserci alcuna correlazione fra la gravità delle lesioni riportate dopo un evento traumatico, che peraltro in circa il 10% dei casi non è per nulla presente come dato anamnestico. Deve altresì essere subito chiarito che l'eventuale instaurarsi di una CRPS dopo intervento chirurgico non significa affatto che esso sia stato eseguito in maniera non ottimale.

## Patofisiologia

La patofisiologia della CRPS non è ad oggi del tutto compresa: in letteratura vi è un continuo dibattito e le attuali conoscenze portano a ritenere che siano coinvolti meccanismi vari e variabili, di tipo non soltanto periferico – sia afferente che efferente – ma anche centrale. Fra i meccanismi periferici certo si annovera l'ipossia causata dalla vasocostrizione, a sua volta indotta da una disfunzione endoteliale, che da ultimo porterebbe ad un diminuito livello di acido nitrico ed ad un aumentato livello di endotelina-1 nelle estremità affette; a ciò si sovrapporrebbe una sorta di infiammazione sterile, anch'essa dimostrabile per l'au-

mento di alcune citochine pro-infiammatorie, quali l'interleuchina-6 (IL-6) ed il fattore di necrosi tumorale alfa (TNF-alpha). Tale infiammazione è prevalentemente di carattere neurogeno, causata dall'escrezione di neuropeptidi da parte di nocicettori; tanto che l'impulso doloroso afferente sarebbe dovuto all'aumentato numero di recettori alfa 1 nell'estremità dell'arto colpito e dalla ipersensibilità dell'esagerata presenza in periferia di recettori alfa-adrenergici. A ciò concorre inoltre l'accoppiamento, su basi chimiche, fra i nocicettori presenti sulla cute ed il sistema simpatico. Di concerto, possibili meccanismi efferenti sarebbero riconosciuti in una disfunzione del surricchiato sistema simpatico, che genererebbe anomalie nella vasocostrizione, ipossia ed ipo- o iper-idrosi. Le disfunzioni nei meccanismi efferenti motori, parimenti, possono concludersi con diminuzione della funzione articolare, con movimenti involontari e con distonia. Da ultimi, ma non per ultimi, intervengono anomalie dei meccanismi di regolazione a livello centrale, quali sensibilizzazione spinale e sopra-spinale attraverso l'interazione dei recettori della neurochina-1 e dell'N-metil-D-aspartato; infine non possono essere sottaciuti i secondari risvolti di carattere psicologico, manifestati dalla paura del dolore e dall'ansietà al movimento<sup>1,2</sup>.

## Diagnosi

Certo non facile, soprattutto nelle prime fasi della malattia, appare sempre utile l'eventuale riscontro anamnestico di un evento traumatico e/o chirurgico ad un arto, con il corredo sintomatologico ed obiettivo che però tende ad allargarsi prossimalmente oltre la zona interessata: ad esempio, nel caso del distretto polso-mano estendendosi a mo' di guanto, nel distretto caviglia-piede a mo' di calza. I sintomi lamentati consistono in una combinazione di: dolore pressoché continuo, con iperalgesia ed allodinia meccanica; disfunzioni sensoriali quali la ipoestesia; segni vasomotori e sudomotori, dalla asimmetria della temperatura al cambiamento di colorito della cute, dalla iper- o ipoidrosi all'edema; disturbi motori, più tipicamente rappresentati dalla riduzione dell'escursione articolare, ma talora anche da debolezza, tremore, movimenti involontari, bradicinesia e finanche distonia; segni di alterato trofismo degli annessi piliferi, del cuoio capelluto innanzitutto, e nella crescita

e lucidezza delle unghie. Purtroppo gli usuali test ematochimici di laboratorio (emocromo con conta leucocitaria, VES, PCR) sono solitamente normali, ma potrebbero risultare di ausilio per escludere infezioni o patologie reumatologiche. Più utili gli esami strumentali: se l'ecocolordoppler dovrebbe far escludere una malattia vascolare periferica, l'elettromiografia altresì potrebbe da un lato eliminare il dubbio di neuropatie periferiche maggiori o, al contrario, confermare il coinvolgimento nervoso. Le indagini radiologiche standard del segmento scheletrico – ma ancor più la risonanza magnetica – possono dimostrare una osteoporosi distrettuale; la scintigrafia ossea con Tc99 sarà ipercaptante, svelando un aumentato metabolismo osseo. In definitiva, la CRPS richiede un'attenta ed una estesa valutazione, perché i segni e i sintomi (e le indagini strumentali) possono essere comuni ad altre malattie. La diagnosi differenziale va fatta nei confronti di sindromi neuropatiche (nevralgia post-herpetica, polineuropatia periferica, radicolopatie meccaniche), problematiche vascolari (flebite, trombosi venosa, ostruzioni linfatiche, acrocianosi, malattia di Raynaud, malattia di Burger), disturbi miofasciali (tendiniti, borsiti, fibromialgia), processi infiammatori/infezioni (eresipela, artriti), compressioni meccaniche (sindrome dell'egresso toracico, sindrome compartimentale), lesioni osteoarticolari (fratture da stress, artrosi in fase acuta)<sup>1,2</sup>. In virtù dunque della incertezza nella sua eziopatogenesi, il trattamento della CRPS non potrà che essere empirico, ponendosi quale fine ultimo quello di cercare di interrompere, e possibilmente bloccare, il cosiddetto "circolo del dolore", attraverso varie opzioni terapeutiche: la gestione farmacologica con il ricorso ad analgesici, antiinfiammatori, vasodilatatori, spasmolitici, antirassorbitivi; le procedure di riabilitazione; l'interventistica conservativa con blocchi regionali intravenosi di guanetidina, neurostimolazioni, blocchi nervosi centrali e periferici; infine con il ricorso alla chirurgia di riparazione e/o liberazione di nervi periferici e muscoli, o addirittura demolitiva di amputazione<sup>1</sup>.

Appare quindi chiaro che, per quanto finora enunciato sulle tante incertezze clinico-diagnostico-terapeutiche che accompagnano la CRPS, diventa altamente difficile proporre alla comunità scientifica medica dei nuovi concetti con cui approcciare tale sindrome, non essendo – si ribadisce – un consenso univoco; ciò è stato ampiamente dimostrato dalla letteratura recente, che dunque non potrà fornirci una *Evidence-Based-Medicine* di riferimento. O'Connell et al. hanno infatti condotto uno studio per cercare di riassumere l'efficacia delle terapie proposte, attraverso l'analisi di 19 review (sei Cochrane e 13 non Cochrane), giungendo alla conclusione che nella CRPS c'è una critica mancanza di evidenza di alta qualità circa l'efficacia della maggior parte delle terapie utilizzate, e che ulteriori studi sono necessari prima di

poter pensare di parlare di medicina basata sull'evidenza<sup>3</sup>. Nello stesso anno, Harden e coll. proposero un approccio pratico, suggerendo alcune linee guida di trattamento, ma sottolineando altresì la necessità di un'analisi specifica, caso per caso; l'anno seguente Wertli e coll. effettuarono una metanalisi sui possibili trattamenti farmacologici ed evidenziarono come il razionale di strategia terapeutica doveva prevedere il ricorso ai bifosfonati nelle fasi iniziali della sindrome e la calcitonina negli stadi più cronici, perché tale classe di farmaci (unitamente ai vasodilatatori ed agli analoghi dell'N-metil-D-aspartato) mostravano una migliore e duratura riduzione del dolore, rispetto al placebo<sup>4,5</sup>. L'efficacia dei bifosfonati, molecole di largo utilizzo nella pratica clinica ortopedica, era stata dimostrata già negli anni scorsi: Varenna e coll. avevano infatti valutato l'outcome, in termine di dolore percepito con scala VAS, fra due popolazioni di pazienti tutti affetti da CRPS, randomizzate per ricevere placebo o 300 mg/die di clodronato per via endovenosa, riscontrando differenze statisticamente significative a favore dei quindici pazienti trattati con il clodronato<sup>6</sup>. Più recentemente è stato introdotto sul mercato l'acido neridronico o neridronato, una molecola appartenente alla classe dei bifosfonati che è in grado di inibire il riassorbimento osseo senza modificare il processo di mineralizzazione. In Italia, dal 2013, per il neridronato vi è indicazione terapeutica anche per l'algodistrofia, alla dose raccomandata di 100 mg al giorno, somministrati in infusione endovenosa lenta (almeno due ore) previa diluizione in 250-500 ml di soluzione fisiologica, ogni tre giorni e per un totale di 400 mg di neridronato. Uno studio randomizzato, a doppio cieco, con gruppo di controllo con placebo, dimostra i benefici persistenti e rilevanti rinvenienti dal ricorso a tale terapia farmacologica: in 82 pazienti affetti da CRPS alla mano o al piede, i pazienti con regime terapeutico di neridronato mostravano valori di dolore, nei primi venti giorni e anche questa volta valutati con scala VAS, significativamente migliori rispetto al gruppo con placebo, con ripercussioni positive sulla qualità di vita<sup>7</sup>.

Di pari passo con la terapia farmacologica, è sovente necessario affiancare procedure riabilitative, ben consci purtuttavia che, malgrado l'impegno profuso, i pazienti affetti da CRPS sono estremamente difficili da riabilitare, anche a causa della variabilità dei sintomi e del dolore cronico, che li induce – come detto – a presentarsi con limitazioni funzionali che possono apparire esageratamente severe per la paura correlata al movimento. Ecco perché l'approccio rieducativo, che si ritiene di fondamentale importanza per il recupero funzionale, dovrà essere, per così dire, multidisciplinare e condotto da diverse figure professionali, non solo di competenza strettamente fisiatrica, ma anche psicologica/psichiatrica<sup>8-10</sup>.

Le procedure interventistiche, non chirurgiche, prevedono la possibilità di effettuare blocchi neurologici periferici. In un lavoro di recente pubblicazione, Muhl e coll. hanno riportato i risultati ottenuti in 14 pazienti che erano stati sottoposti a 17 blocchi periferici: fra questi, 10 avevano sortito una normalizzazione della funzione articolare, 3 avevano permesso un miglioramento solo parziale del movimento e 4 si erano rivelati inefficaci. Considerando anche che quasi la metà dei pazienti trattati erano ritornati alla loro precedente attività lavorativa, gli Autori concludevano che il blocco nervoso periferico può considerarsi una valida opzione diagnostica e terapeutica per la gestione della rigidità articolare conseguente alla CRPS<sup>11</sup>.

Il trattamento chirurgico si avvale in prima istanza della possibilità di intervenire sui nervi periferici, con procedure specifiche, singole e/o combinate. Dellon L e coll. hanno dimostrato l'efficacia di tale opzione terapeutica, attraverso la valutazione di 30 pazienti, affetti da CRPS all'arto inferiore; 13 di questi pazienti sono stati seguiti per oltre 4 anni in media dal trattamento chirurgico, che era consistito in neurolisi, denervazioni articolari, resezione di neuromi con trasposizioni muscolari da sole o in combinazione fra loro. I risultati sono stati misurati valutando la funzione articolare ed il diminuito ricorso all'uso di farmaci analgesici e si sono rivelati eccellenti e buoni nell'85% dei casi<sup>12</sup>.

Infine, qualora ogni tentativo di migliorare la condizione oggettiva e soggettiva con metodiche farmacologiche, riabilitative, interventistiche e chirurgiche ricostruttive non si fosse rivelato efficace, si è anche proposta la chirurgia demolitiva con amputazione dell'arto affetto da CRPS. Invero, anche il ricorso a questa chirurgia, eufemisticamente definibile "aggressiva", è a tutt'oggi controverso, non essendo stata provata la sua sicura efficacia. Marlies in una revisione della letteratura di riferimento, per cercare di fornire delle linee guida di riferimento che possano indicarci se e quando amputare, ha identificato 160 articoli scientifici, fra i quali 26 studi con livello IV di evidenza, per un totale di 107 pazienti sottoposti a 111 amputazioni per dolore cronico nell'80% dei casi e di disfunzione dell'arto nel 72% dei casi. Ebbene, l'analisi dei dati dimostra che vi è una recurrence della CRPS nel moncone di amputazione in 31 su 65 casi e che la sindrome "dell'arto fantasma" era presente in ulteriori 15 casi; che malgrado l'amputazione fosse stata considerata ben eseguita, 36 pazienti su 49 erano in grado di indossare una protesi esterna, ma che solo 14 di essi ne faceva uso routinario. Infine il grado di soddisfazione dei pazienti era riportato solo in otto studi, ma spesso era poco chiaro come esso fosse valutato; pochi pazienti, dopo l'amputazione, erano ritornati alla loro attività lavorativa. In definitiva, l'analisi della letteratura non era in grado di chiarire gli aspetti benefici e quelli avversi dell'amputazione eseguita per

CRPS, e quindi la domanda se – e quando – amputare rimaneva senza risposta<sup>13</sup>.

In conclusione, appare non certo facile soffermarsi sulle recenti acquisizioni nella diagnosi e nel trattamento della CRPS, quando – come si evince dalla lettura di questo capitolo – anche i concetti di base appaiono per nulla chiariti. L'analisi della più recente letteratura non è in grado di fornire risposte ai nostri dubbi con il criterio della medicina basata sull'evidenza, ma certo di fronte a tale sindrome bisogna che l'approccio sia multimodale e multidisciplinare, con il coinvolgimento di tutte le figure professionali in ambito sanitario le cui capacità potranno essere richieste a seconda dei casi e delle fasi della sindrome: dal medico di medicina generale al chirurgo ortopedico, dal reumatologo al dermatologo, dal neurologo al neurochirurgo, dal dermatologo all'anestesista, dal fisiatra allo psicologo, dal fisioterapista all'infermiere professionale. L'auspicio è che si possa giungere a parlare tutti lo stesso linguaggio, per poter diagnosticare la CRPS e per poter informare ed educare il paziente che dovrà – con ogni probabilità – affrontare un difficile tortuoso percorso terapeutico<sup>14</sup>.

## Bibliografia

- van Eijs F, Stanton-Hicks M, Van Zundert J, et al. *Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses. 16. Complex regional pain syndrome*. Pain Pract 2011;11:70-87.
- Turner-Stokes L, Goebel A on behalf of the Guideline Development Group. *Complex regional pain syndrome in adults: concise guidance*. Clin Med 2011;11:596-600.
- O'Connell NE, Wand BM, McAuley J, et al. *Interventions for treating pain and disability in adults with complex regional pain syndrome- an overview of systematic reviews*. Cochrane Database Syst Rev;4:CD009416.
- Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, et al. *Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition*. Pain Med 2013;14:180-229.
- Wertli MM, Kessels AGH, Perez RSGM, et al. *Rational pain management in complex regional pain syndrome 1 (CRPS 1) - a network meta-analysis*. Pain Med 2014;15:1575-89.
- Varenna M, Zucchi F, Ghiringhelli D, et al. *Intravenous clonidine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome. A randomized, double blind, placebo controlled study*. J Rheumatol 2000;27:1477-83.
- Varenna M, Adami S, Rossini M, et al. *Treatment of complex regional pain syndrome type I with neridronate: a randomized, double-blind, placebo-controlled study*. Rheumatology 2013;52:534-42.
- Nedeljković UD. *How to treat complex regional pain syndrome in rehabilitation settings?* Acta Chir Iugosl 2013;60:69-75.

- <sup>9</sup> Santamato A, Ranieri M, Panza F, et al. *Role of biphosphonates and lymphatic drainage type leduc in the complex regional pain syndrome (shoulder-hand syndrome)*. Pain Med 2009;10:179-85.
- <sup>10</sup> Veizi IE, Chelimsky TC, Janata JW. *Chronic regional pain syndrome: what specialized rehabilitation services do patients require?* Curr Pain Headache Rep 2012;16:139-46.
- <sup>11</sup> Muhl C, Isner-Horobeti ME, Laalou FZ, et al. *The value of nerve blocks in the diagnoses and treatment of complex regional pain syndrome type 1: a series of 14 cases*. Ann Phys Rehabil Med 2014;57:381-93.
- <sup>12</sup> Dellon L, Andonian E, Rosson GD. *Lower extremity complex regional pain syndrome: long-term outcome after surgical treatment of peripheral pain generators*. J Foot Ankle Surg 2010;49:33-6.
- <sup>13</sup> Marlies I. *Therapy-resistant complex regional pain syndrome type i: to amputate or not?* J Bone Joint Surg Am 2011;93:1799-805.
- <sup>14</sup> Goebel A, Barker CH, Turner-Stokes L, et al. *Complex regional pain syndrome in adults: UK guidelines for diagnosis, referral and management in primary and secondary care*. London: RCP 2012.

## L'algodistrofia post-traumatica

Michele D'Arienzo, Antonella Conti, Antonio D'Arienzo, Giuseppe Margiotta

*Clinica Ortopedica e Traumatologica, Università di Palermo*

E-mail: [michele.darienzo@unipa.it](mailto:michele.darienzo@unipa.it)

### Introduzione

L'algodistrofia post-traumatica o *Complex Regional Pain Syndrome* (CRPS) di tipo I, secondo la classificazione del 1994 <sup>1</sup> introdotta dalla IASP (*International Association Study of Pain*) allo scopo di uniformare l'eccessivo numero di eponimi utilizzati per denominare questa patologia (algodistrofia, algo-neurodistrofia, distrofia post-traumatica, reflex syndromedistrophy, atrofia di Sudek, ecc.) è una sindrome caratterizzata da dolore di tipo trafittivo presente anche di notte, impotenza funzionale, edema, alterazioni del microcircolo cutaneo, allodinia ed iperalgesia. I criteri clinici attualmente impiegati per la diagnosi di CRPS 1 sono quelli di Budapest definiti da Harden e Bruehel nel 2007 <sup>2</sup> (vedi Tabella II, pagina 196).

### Epidemiologia

L'incidenza della CRPS1 varia da 5 a 45/100.000/anno a seconda delle varie casistiche con il sesso femminile più frequentemente interessato con un rapporto femmine/maschi di 4 a 1 <sup>3</sup>. Più colpita è la mezza età anche se nessuna fascia di età sembra essere esclusa, compresa l'età pediatrica e la prima adolescenza. Eventi predisponenti all'insorgenza di tale sindrome sono i traumi, quali per esempio le fratture o gli interventi chirurgici. In Tabella I sono riportati gli eventi clinici e le patologie più frequentemente associati alla CRPS di tipo 1 <sup>4</sup>.

### Eziopatogenesi

Il trauma è un fattore scatenante nel 40-70% <sup>5</sup> dei casi e può essere rappresentato da una semplice distorsione, da una frattura specie se comminuta e/o articolare, da un trauma da schiacciamento o micro traumi ripetuti. Fattori favorenti <sup>6</sup> sono rappresentati dall'applicazione di un gesso stretto, dalla posizione anti-fisiologica in cui si immobilizza un arto, dalla prolungata immobilizzazione e dall'assenza di carico.

**Tabella I.** Eventi clinici associati alla comparsa di una sindrome algodistrofica.

• Trauma
• Immobilizzazione
• Emiplegia
• Interventi chirurgici del midollo spinale
• Affezioni pleuropolmonari
• Affezioni cardiache (infarto)
• Ipertiroidismo
• Neoplasie
• Farmaci (antitubercolari, anticonvulsivanti)
• Elettrocuzione
• Manovre intra-articolari (artrocentesi, artroscopia, infiltrazioni)

Le sedi più frequentemente interessate sono il collo del piede, il polso, il piede, la mano, il ginocchio, la spalla, il gomito e l'anca <sup>7</sup>.

Riguardo al meccanismo patogenetico si pensa che il rilascio di neuro-peptidi infiammatori e di alcune citochine sia l'evento che innesca e mantiene le prime fasi del processo <sup>8</sup>, mentre nella fase cronica prevale il disturbo del micro circolo. I fenomeni ipossici locali e la seguente acidosi potrebbero spiegare la comparsa precoce di una osteoporosi localizzata o maculata che è l'alterazione radiografica di più frequente riscontro e che viene diagnosticata precocemente con una scintigrafia con bisfosfonati marcati con tecnezio <sup>9</sup>.

## Quadro clinico e radiografico

Il quadro clinico e radiografico delle forme post-traumatiche è sovrapponibile alle altre forme ed è caratterizzato principalmente da dolore di tipo urente e continuo, che viene aggravato dal carico ed è presente anche di notte, edema con notevole impotenza funzionale, alterazioni del colorito della cute, allodinia e iperalgesia, con gli annessi piliferi che il più delle volte si diradano fino a scomparire, mentre radiograficamente il quadro che si osserva frequentemente è, come già detto precedentemente, l'osteoporosi localizzata o maculata (spotty osteoporosis) (Fig. 1).

## Terapia

Il trattamento dell'algodistrofia post-traumatica è medico e fisiochinesiterapico, anche se a nostro avviso è importante la prevenzione, evitando di eseguire ripetute manovre riduttive, di applicare apparecchi gessati troppo stretti, di immobilizzare l'arto in posizione anti-fisiologiche e somministrando a scopo preventivo Vitamina C, in ragione delle sue proprietà antiossidanti, che riduce significativamente l'incidenza della sindrome algodistrofica in pazienti andati incontro a frattura di Colles <sup>10</sup>.

Tra i farmaci più utilizzati ricordiamo gli analgesici maggiori per il controllo del dolore, i corticosteroidi, per via sistemica per ridurre l'edema alla luce delle ipotesi flogistica locale quale meccanismo fisiopatologico responsabile della CRPS di tipo 1, anche se sulla base degli studi pubblicati, non è possibile trarre conclusioni definitive circa l'efficacia di tale trattamento nè circa la posologia ottimale.

L'impiego locale di "scavengers" dei radicali liberi, quali il dimetilsulfossido ha mostrato un discreto effetto nei segni di flogosi locale senza tuttavia alcuna efficacia sulla sintomatologia dolorosa.

La classe farmacologica che sembra offrire le maggiori garanzie di efficacia è rappresentata <sup>11</sup> dal neridronato, l'unico bifosfonato indicato per il trattamento della CRPS,

somministrato per via endovenosa al dosaggio di 100 mg al giorno ogni tre giorni per un totale di quattro infusioni. Il meccanismo di azione di neridronato, nella CRPS-I, è ancora oggi oggetto di studio. Oltre alla preservazione dell'integrità dell'osso, grazie alla sua capacità di legarsi all'idrossiapatite e di prevenirne la dissoluzione è probabile che neridronato agisca inibendo il metabolismo anaerobio, la produzione di acido lattico e quindi la stimolazione nocicettiva generata dal ridotto pH locale. L'efficacia dell'azione potrebbe inoltre essere mediata dall'interferenza con la produzione di GTPasi e quindi con la genesi e la produzione dello stimolo doloroso.

La fisio-chinesiterapia ed in particolare la magnetoterapia e la mobilizzazione attiva e passiva assistita, è raccomandata dalla quasi totalità degli autori nelle fasi iniziali della malattia allo scopo di ridurre l'edema locale e di migliorare la funzionalità articolare, anche se va considerato che non esistono studi controllati in grado di dimostrarne l'efficacia.

Non trovano più indicazioni sulla base degli studi attuali i blocchi del simpatico, in quanto dall'analisi della letteratura non emerge a lungo termine un effetto terapeutico superiore al placebo.

## Conclusioni

La sindrome algodistrofica/CRPS di tipo 1 è una patologia non frequente con genesi multifattoriale: tra i fattori scatenanti, il trauma, sia esso una semplice contusione o una frattura, specie se comminuta e articolare, sia esso un trauma da schiacciamento o micro traumi ripetuti, è riscontrabile in oltre la metà dei casi, mentre tra i fattori favorevoli annoveriamo le manovre riduttive ripetute, un gesso troppo stretto, una immobilizzazione in posizione anti-fisiologica e prolungata, e l'assenza di carico. Tutti gli autori concordano per una prevalenza del sesso femminile con un rapporto di 4 a 1 nei riguardi di quello maschile e nei pazienti ansiosi o depressi e che il BMI non ha alcuna influenza nell'insorgenza della patologia. Di contro quello che tutti gli autori non riescono a spiegarsi, è perché pazienti che hanno la stesse caratteristiche e che subiscono lo stesso tipo di trauma rispondono al trattamento in maniera differente.

L'osteoporosi localizzata è dovuta non solo ad un'attività osteoclastica, ma anche ad un riassorbimento extra-osteoclastico mediato dalla dissoluzione dei cristalli di idrossiapatite dovuto all'ipossia e all'abbassamento del pH locale <sup>13</sup>.

La prognosi in questi pazienti che subiscono una frattura, con scarso interessamento delle parti molli, che hanno un buon supporto sociale e che instaurino una precoce terapia medica con neridronato e fisio-chinesiterapia è in genere favorevole con una restitutio ad integrum nel 80-90% dei casi <sup>7</sup> e questo grazie alla disponibilità di metodiche di



**Figura 1.** Quadro radiografico di osteoporosi maculata (spotty osteoporosis) a carico del polso destro.

ricerca più accurate che ha profondamente migliorato le conoscenze patogenetiche della CRPS di tipo 1. Anche se tuttora esistono aree di incertezza, la attuale interpretazione della patogenesi della sindrome algodistrofica trova conferma in approcci terapeutici che vanno ad interferire con alcune tessere del mosaico di eventi alla base della patologia ed aprono la strada a studi mirati alle alterazioni fisiopatologiche che interessano il tessuto osseo il cui ruolo fondamentale è dimostrato da dati epidemiologici che evidenziano come le lesioni ossee rappresentino gli eventi che più spesso sono comuni con l'inizio di questa patologia.

## Bibliografia

- 1 Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. Seattle: IASP Press 1994.
- 2 Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, et al. *Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome*. *Pain Med* 2007;8:326-31.
- 3 Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, et al. *Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study*. *Pain* 2003;103:199-207.
- 4 de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, et al. *The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study*. *Pain* 2007;129:12-20.
- 5 Roh YH, Lee BK, Noh JH, et al. *Factors associated with complex regional syndrome type 1 in patients with surgical treated distal radius fractures*. *Arch Orthop Trauma Surg* 2014;134:1775-81.
- 6 Field J, Protheroe DL, Atkins RM. *Algodystrophy after Colles fractures is associated with secondary tightness of casts*. *J Bone Joint Surg Br* 1994;76:901-5.
- 7 Marinus J, Van Hilten JJ. *Clinical expression profiles of complex regional pain syndrome, fibromyalgia and a-specific and repetitive strain injury: more common denominators than pain*. *Disabil Rehabil* 2006;28:3351-62.
- 8 Maihofner C, Seifert F, Markovic K. *Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies*. *Eur J Neurol* 2010;17:649-60.
- 9 Fournier RS, Holder LE. *Reflex sympathetic dystrophy: diagnostic controversies*. *Semin Nucl Med* 1998;26:116-23.
- 10 Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, et al. *Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomised trial*. *Lancet* 1999;354:2025-8.
- 11 Varenna M, Adami S, Rossini M, et al. *Treatment of complex regional pain syndrome type I with neridronate: a randomized, double-blind, placebo-controlled study*. *Rheumatol* 2013;52(3):534-42.
- 12 Varenna M. *L'inquadramento clinico della sindrome algodistrofica (CPRS 1)*. *Recenti acquisizioni*. *Giot* 2011;37:227-34.
- 13 Manicourt DH, Brasseur JP, Boutsen Y, et al. *Role of alendronate in therapy for post-traumatic complex regional pain syndrome type I of the lower extremity*. *Arthritis Rheum* 2004;50:3690-7.

# L'algodistrofia nella chirurgia ortopedica maggiore

Andrea Campi, Simone Ripanti

*U.O.C. di Ortopedia e Traumatologia, Azienda Ospedaliera San Giovanni Addolorata, Roma*

E-mail: [and.campi@gmail.com](mailto:and.campi@gmail.com)

La sindrome algodistrofica che complica più frequentemente le patologie ortopediche è la CRPS I (secondo la classificazione IASP del 1994), forma non associata a lesioni neurogene e conseguente ad una frattura o ad un trauma chirurgico; il complesso sintomatico che la contraddistingue è: iperalgesia con anomala percezione del dolore ed allodinia, disfunzione vasomotoria e sudorazione, osteoporosi, alterazione del sistema simpatico. Viene descritta una fase precoce caratterizzata da instabilità vasomotoria (alternanza tra vasocostrizione e vasodilatazione), da edema e da limitazione articolare con evolutività; la fase tardiva è contraddistinta da atrofia cutanea e degli annessi e contratture muscolo-tendinee e capsulari con conseguente limitazione articolare. Un segno frequente e spesso dirimente ai fini diagnostici è l'alterazione ossea più evidente: l'osteoporosi.

L'incidenza è estremamente variabile e si attesta tra il 30 e 40% dopo una frattura ed un trauma chirurgico<sup>1,2</sup>.

La sindrome algodistrofica nelle grandi articolazioni e soprattutto come complicanza di una protesi di anca o di ginocchio è un'evenienza estremamente rara. In letteratura è descritto un solo caso di sindrome algodistrofica dopo una protesi di anca in un paziente diabetico<sup>3</sup>; la vera incidenza dopo una protesi di ginocchio è sconosciuta, con scarsa letteratura a riguardo, e si attesta<sup>4</sup> intorno al 0,2%-13%. Un recente studio<sup>5</sup> riportava che il 21% di protesi di ginocchio manifestava il corredo sintomatico che poneva diagnosi di algodistrofia a un mese dall'intervento, il 13% dopo tre mesi, il 21% dopo sei mesi e nel 50% dei casi l'algodistrofia si cronicizzava; da tali dati sembra evidente come possa esserci un'ampia discrepanza per l'interpretazione dei sintomi e dei segni necessari per una corretta diagnosi di algodistrofia, e una notevole variabilità nell'incidenza di tale patologia. Sono inoltre limitati i lavori che riportano i risultati a lungo termine.

Una diagnosi precoce e un trattamento immediato possono essere estremamente efficaci nel controllo del corso della sindrome, ma risulta comunque difficile fare una corretta diagnosi, anche perché non esistono esami diagnostici specifici per tale sindrome. I criteri diagnostici più evidenti sono legati al quadro dei sintomi descritti (dolore, edema, instabilità vasomotoria ed osteoporosi) che sono quindi i criteri più corretti per identificare tale sindrome. È spesso

associata ad una sindrome ansioso depressiva nel preoperatorio così come spesso legata all'intensità del dolore preoperatorio; il quadro clinico descritto dal paziente è di un dolore esagerato, che porta inevitabilmente ad una riduzione dell'articolazione con una pericolosa evoluzione verso la rigidità, in assenza di altre specifiche cause o segni che indichino problematiche particolari della protesi quali infezione, malallineamento, mal posizionamento od instabilità. Per il chirurgo è inoltre arduo interpretare sintomi quali il dolore e l'alterazione vasomotoria soprattutto dopo poco tempo dall'intervento; i pazienti raramente presentano il completo corredo sintomatico dell'algodistrofia, che può confondersi con i sintomi spesso presenti nel postoperatorio.

Non possiamo avvalerci per la diagnosi di test di laboratorio specifici, in quanto nessuno è risultato specifico per la diagnosi di una sindrome algodistrofica. Tra le indagini strumentali tuttavia possiamo considerare la risonanza magnetica come tecnica diagnostica di riferimento, da associare ad almeno un ulteriore test come radiologia tradizionale, scintigrafia ossea trifasica, termografia a raggi infrarossi, test del riflesso assonale sudomotorio quantitativo, blocco del simpatico.

Molti chirurghi considerano il risultato di una protesi di ginocchio con una sindrome algodistrofica non buono, per il dolore persistente che comporta molto spesso un'evoluzione verso la rigidità, con importante insoddisfazione del paziente per il risultato ottenuto. Nella nostra esperienza, al trattamento farmacologico associamo il trattamento della rigidità in tempi precoci (non oltre i due mesi dall'insorgenza della sintomatologia e della riduzione articolare) con una mobilizzazione in anestesia; i risultati sono buoni per il recupero dell'articolazione, ma con una percentuale di pazienti nei quali la sindrome dolorosa persiste, con chiara insoddisfazione.

In conclusione in una protesi dolorosa spesso il dolore è definito "inspiegabile", perché non è correlato a tutte quelle cause che possono rendere la protesi dolorosa tra le quali le cause intrinseche come infezione, instabilità, mal allineamento, malposizionamento, usura del polietilene con mobilizzazione, problematiche a carico dell'apparato estensore, ipersensibilità ai metalli, o cause estrinseche come le problematiche sovra e sottosegmentarie, patologie vascolari o neurologiche; in questi casi, una

volta escluse tutte queste cause, ci si deve indirizzare verso la possibile sindrome algodistrofica. Il trattamento suggerisce un lavoro di equipe con anestesisti, fisiatristi, neurologi, per impostare una terapia corretta (terapia del dolore con difosfonati [neridronato], gabapentin) e impostare un trattamento adeguato e precoce per l'eventuale rigidità.

La valutazione di una protesi dolorosa è un compito complesso che richiede impegno e pazienza da parte del chirurgo e del paziente stesso e la strada che porta alla revisione può essere breve ma deve essere limitata a pazienti con chiara evidenza di mobilizzazione, infezione e/o altre cause. Se l'eziologia del dolore non è stata determinata, il reintervento è imprudente e raramente utile (associato a risultati inferiori). Il trattamento conservativo e l'osservazione (periodiche valutazioni) sono il principale supporto al trattamento fino al raggiungimento di una diagnosi definitiva.

## Bibliografia

- 1 Sarangi PP, Ward AJ, Smith EJ, et al. *Algodystrophy and osteoporosis after tibial fractures*. J Bone Joint Surg Br 1993;75B:450-2.
- 2 Stanos SP, Harden RN, Wagner-Raphael L, et al. *A prospective clinical model for investigating the development of CRPS*. In: Harden RN, Baron R, Janig W, eds. *Complex regional pain syndrome*. Seattle, WA: IASP Press 2001, pp. 151-164.
- 3 Munier H, Andrew JG. *Complex regional pain syndrome after hip replacement in a diabetic patient*. Eur J Orthop Surg Traumatol 2010;20:501-50.
- 4 Burns AW, Parker DA, Coolican MR, et al. *Complex regional pain syndrome complicating total knee arthroplasty*. J Orthop Surg (Hong Kong) 2006;14:280-3.
- 5 Norman Hardena R, et al. *Prospective examination of pain-related and psychological predictors of CRPS-like phenomena following total knee arthroplasty: a preliminary study*. Pain 2003;106:393-400.

## Algodistrofia: manifestazioni cliniche associate

Federico A. Grassi<sup>1,2</sup>, Riccardo Alberio<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Università degli Studi del Piemonte Orientale "A. Avogadro"; <sup>2</sup> S.C. di Ortopedia e Traumatologia, A.O.U "Maggiore della Carità", Novara

E-mail: federico.grassi@med.unipmn.it

L'algodistrofia è una sindrome dolorosa, più spesso conseguente ad eventi traumatici o interventi chirurgici, le cui caratteristiche cliniche presentano un'ampia variabilità individuale in termini di comparsa, tipologia, gravità ed evolutività. Oggi viene identificata con la cosiddetta *Complex Regional Pain Syndrome* (CRPS) di tipo I al fine di distinguere da quella di tipo II, prima conosciuta come *causalgia*, sindrome analoga che però si associa alla lesione macroscopica di un tronco nervoso.

Esiste un'obiettiva difficoltà nel descrivere il profilo clinico dell'algodistrofia e, in termini generali, è possibile solo dire che i pazienti che ne sono affetti lamentano dolore, sproporzionato rispetto a quanto atteso in base all'evento scatenante e associato in modo variabile a disturbi sensitivi, autonomici, trofici e motori.

La diagnosi di CRPS-I si basa sui cosiddetti criteri di Budapest (vedi Tabella II, pagina 196), frutto di un lavoro pluriennale portato avanti dall'*International Association for the Study of Pain* (IASP), che ha avuto il merito di migliorare la specificità dei parametri identificativi e quindi di correggere possibili errori di sovrastima diagnostica<sup>1</sup>.

Per meglio comprendere le manifestazioni cliniche dell'algodistrofia, è necessario comprenderne la fisiopatologia, che può essere riassunta in quattro meccanismi principali:

- fenomeni infiammatori aberranti;
- disfunzione vasomotoria;
- sensibilizzazione nocicettiva;
- neuroplasticità maladattativa.

Va ricordato che le basi fisiopatologiche di alcune manifestazioni cliniche dell'algodistrofia sono state in larga parte studiate su modelli animali in anni recenti: ciò ha consentito di ottenere preziose informazioni biochimiche e istologiche, che hanno poi trovato corrispondenza negli studi sui pazienti.

## Fenomeni infiammatori aberranti

L'evento scatenante, che dà il via al processo flogistico locale, è alla base del rilascio di citochine e neuropeptidi proinfiammatori: l'amplificazione patologica del segnale trasmesso da alcuni di essi (in particolare *nerve growth factor*, sostanza P e *calcitonin gene-related peptide*) si

traduce nell'eccitazione dei nocicettori e nell'induzione di una sensibilizzazione periferica a lungo termine, oltre che in disturbi del microcircolo<sup>2</sup>. Questi fenomeni identificano la cosiddetta "neuroflogosi", che viene riconosciuta come la causa più frequente dei disturbi che caratterizzano le prime fasi dell'algodistrofia. Disturbi sensitivi quali iperalgesia (aumento della sensibilità dolorosa) e allodinia (dolore scatenato da stimoli non dolorosi) si associano ad aumento della temperatura locale per vasodilatazione ed edema per aumentata permeabilità vasale.

Nell'ambito dei fenomeni infiammatori devono essere ricordate le reazioni immunitarie, che entrano in gioco con meccanismi ancora non del tutto chiari e che si ritiene abbiano rilevanza nell'insorgenza della sensibilizzazione sia periferica che centrale<sup>3</sup>.

## Disfunzione vasomotoria

L'arto affetto è di solito più caldo nelle fasi precoci per poi diventare più freddo rispetto al controlaterale: questo andamento nel tempo fa ipotizzare che l'attività dei neuroni vasocostrittori si modifichi durante il decorso della CRPS-I. Va peraltro ricordato che circa il 20% dei pazienti affetti da algodistrofia presenta una fase "fredda" fin dall'inizio e che tale presentazione ha un significato prognostico sfavorevole<sup>4</sup>.

Dati sperimentali fanno supporre che, in associazione alla neuroflogosi, la vasodilatazione periferica possa essere causata dall'inibizione di neuroni vasocostrittori simpatici per effetto di disfunzioni a livello del sistema nervoso centrale. Altre osservazioni suggeriscono che l'attività vasocostrittrice simpatica possa tornare normale nel corso dell'algodistrofia e che la comparsa della fase fredda dipenda da un'aumentata densità o responsività di recettori  $\alpha$ -adrenergici nella cute. Vi sarebbe cioè un prevalente disturbo centrale nelle efferenze simpatiche in fase acuta, per poi passare ad un meccanismo periferico di iper-reattività vascolare alle catecolamine circolanti in fase cronica<sup>5</sup>.

Un altro fattore ritenuto responsabile dei disturbi vasomotori nella CRPS-I è rappresentato dalla compromissione funzionale dell'endotelio, con un'alterata produzione di sostanze che in condizioni normali controllano il flusso ematico a tale livello. In particolare, in pazienti affetti da CRPS-I in fase fredda è stato rilevato un aumento della concentrazione locale di endotelina-1, ad azione vasocostrittrice, e una diminuzione dei livelli di ossido nitrico, ad azione vasodilatatrice<sup>6</sup>. Tuttavia non è ancora chiaro se tale disfunzione sia la causa o la conseguenza delle alterazioni trofiche tissutali che caratterizzano la fase cronica dell'algodistrofia.

## Sensibilizzazione nocicettiva

Come già precedentemente scritto, la neuroflogosi è alla base di una sensibilizzazione a lungo termine dei nocicettori periferici. Tuttavia la genesi del dolore non è da ricondurre in modo esclusivo ai fenomeni infiammatori aberranti, che predominano nella fase d'esordio dell'algodistrofia, ma anche a fattori di esclusiva pertinenza neurologica.

Il sistema nervoso simpatico, oltre ad entrare in gioco nei disturbi vasomotori, contribuirebbe al mantenimento della sintomatologia dolorosa attraverso una sensibilizzazione dei nocicettori alle catecolamine. Si verrebbe a creare un cortocircuito (accoppiamento simpato-afferente) in cui uno stimolo nocicettivo fa seguito a un'attivazione adrenergica<sup>7</sup>. Questo accoppiamento potrebbe instaurarsi non solo a livello cutaneo, ma anche in tessuti e strutture più profonde, quali ossa, muscoli e articolazioni.

## Neuroplasticità maladattativa

In presenza di dolore cronico, il sistema nervoso centrale va incontro a modificazioni funzionali e strutturali, che si ritiene possano avere particolare importanza nell'algodistrofia.

I neuroni nocicettivi midollari diverrebbero più sensibili agli stimoli provenienti dalla periferia e potrebbero addirittura eccitarsi in modo spontaneo, trasmettendo impulsi alla corteccia che clinicamente si traducono in sintomi quali l'iper-algesia, l'allodinia, l'iperpatia (sensazione dolorosa che tende ad aumentare al ripetersi della stimolazione e che persiste dopo la cessazione dello stimolo stesso) o l'irradiazione del dolore. Per spiegare questa "sensibilizzazione centrale" è stata avanzata la teoria del *priming iperalgesico*, in base alla quale uno stimolo doloroso transitorio innesca alterazioni durature nei nocicettori afferenti, preparandoli (*priming*) ad una condizione di ipersensibilità<sup>8</sup>. Tale teoria potrebbe spiegare l'insorgenza di altre sindromi dolorose croniche, quali la fibromialgia o alcune neuropatie periferiche.

La direzionalità della disfunzione a livello del SNC non è solo in senso caudo-craniale, poiché anche l'encefalo svolge un ruolo nella patogenesi della CRPS-I, influenzandone le manifestazioni cliniche. Si osserva infatti una riduzione dell'attività inibitoria discendente, con una minore capacità adattativa agli stimoli dolorosi, e un aumento della facilitazione, con comparsa di aree più estese di iperalgesia a seguito degli stessi<sup>9</sup>.

Alterazioni maladattative sono state riscontrate anche nelle rappresentazioni cognitive di più alto livello: nell'algodistrofia di lunga durata i pazienti talvolta hanno una percezione alterata delle dimensioni dell'arto affetto o una distorsione della sua immagine mentale o addirittura lo

sentono come un corpo estraneo che desidererebbero amputare <sup>10</sup>.

Studi con RM funzionale hanno dimostrato una riorganizzazione della mappa somatotopica (*homunculus* corticale) sia a livello della corteccia somatosensoriale che di quella motoria. Tali modificazioni sono apparse reversibili, con un ritorno alla normalità al momento della regressione clinica dell'algodistrofia <sup>11</sup>.

I diminuiti meccanismi inibitori e l'aumentata eccitabilità della corteccia motoria potrebbero in parte concorrere ai disturbi motori osservati nella CRPS-I, quali distonia, tremore e debolezza.

Questo complessa fisiopatologia, sconosciuta fino a pochi anni fa e con molti aspetti ancora da chiarire, si traduce in una varietà di quadri clinici che per scopi didattici vengono tradizionalmente distinti in tre stadi successivi, in cui l'unica costante caratteristica è rappresentata dal dolore.

**Stadio 1 - Acuto**  
**(durata: fino al 3° mese)**

Questa fase è caratterizzata da tumefazione edematosa locale, modificazioni di colore e temperatura della

cute (più spesso calda e arrossata), alterata sudorazione, spasmi muscolari e perdita di movimento articolare senza contratture fisse, disturbi sensitivi (iperestesia, allodinia, etc.), crescita più rapida degli annessi cutanei (unghie, peli).

**Stadio 2 - Distrofico**  
**(durata: dal 3° al 6° mese)**

Si osservano persistenti alterazioni cutanee (cute più spesso fredda e cianotica) con rallentamento della crescita dei peli e maggiore fragilità ungueale, ipotrofia muscolare e retrazioni capsulo-legamentose, aggravamento del dolore.

**Stadio 3 - Atrofico**  
**(dopo 6 mesi e potenzialmente irreversibile)**

La cute e i muscoli appaiono atrofici, la rigidità articolare strutturata e il dolore tende a diffondersi in senso disto-proximale all'intero arto o addirittura si estende ad un altro arto.

Uno schema volto a collegare gli aspetti fisiopatologici dell'algodistrofia alle sue manifestazioni cliniche è riportato nella Figura 1.

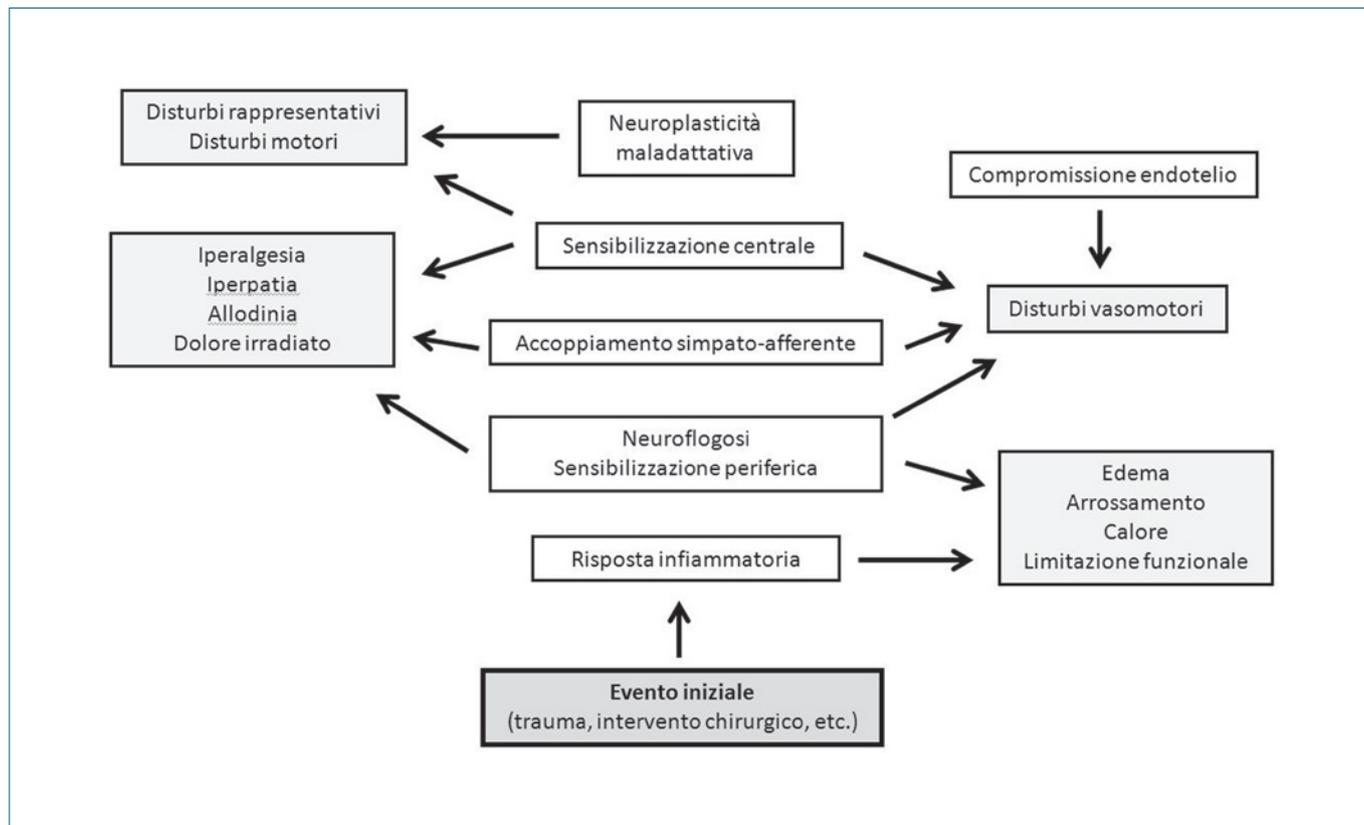


Figura 1. Schema che illustra i meccanismi fisiopatologici implicati nelle manifestazioni cliniche dell'algodistrofia.

La rilevazione clinica dei sintomi e dei segni è lo strumento diagnostico ad oggi riconosciuto come il più attendibile per la diagnosi di CRPS-I. Per questo motivo i criteri di Budapest<sup>1</sup> vanno sempre tenuti presenti quando si valuta un paziente che, di solito dopo un trauma, un intervento chirurgico o un periodo di immobilizzazione, lamenta una sintomatologia dolorosa troppo intensa per essere giustificata dall'evento iniziale.

Va inoltre tenuto presente che l'algodistrofia appare molto eterogenea nella sue manifestazioni cliniche e che le stesse tendono a modificarsi con il perdurare del dolore.

Enfatizzare questi aspetti nella conclusione di questo lavoro appare necessario, perché una diagnosi precoce e l'adozione tempestiva di una terapia adeguata sono fattori determinanti nel migliorare la prognosi di questa grave condizione morbosa.

### Bibliografia

- 1 Harden RN, Bruhl S, Perez RSG, et al. *Validation of proposed diagnostic criteria (the "Budapest Criteria") for Complex Regional Pain Syndrome*. Pain 2010;150:268-74.
- 2 Sommer C, Kress M. *Recent findings on how proinflammatory cytokines cause pain: peripheral mechanisms in inflammatory and neuropathic hyperalgesia*. Neurosci Lett 2004;361:184-7.
- 3 Blaes F, Schmitz K, Tschernatsch M, et al. *Autoimmune etiology of complex regional pain syndrome (M. Sudeck)*. Neurology 2004;63:1734-6.
- 4 Eberle T, Doganci B, Kramer HH, et al. *Warm and cold complex regional pain syndromes: differences beyond skin temperature?* Neurology 2009;72:505-12.
- 5 Arnold JM, Teasell RW, MacLeod AP, et al. *Increased venous alpha-adrenoceptor responsiveness in patients with reflex sympathetic dystrophy*. Ann Intern Med 1993;118:619-21.
- 6 Groeneweg JG, Huygen FJ, Heijmans-Antonissen C, et al. *Increased endothelin-1 and diminished nitric oxide levels in blister fluids of patients with intermediate cold type complex regional pain syndrome type 1*. BMC Musculoskelet Disord 2006;7:91.
- 7 Gibbs GF, Drummond PD, Finch PM, et al. *Unravelling the pathophysiology of complex regional pain syndrome: focus on sympathetically maintained pain*. Clin Exp Pharmacol Physiol 2008;35:717-24.
- 8 Reichling DB, Levine JD. *Critical role of nociceptor plasticity in chronic pain*. Trends Neurosci 2009;32:611-8.
- 9 Seifert F, Kiefer G, DeCol R, et al. *Differential endogenous pain modulation in complex-regional pain syndrome*. Brain 2009;132:788-800.
- 10 Lewis JS, Kersten P, McCabe CS, et al. *Body perception disturbance: a contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS)*. Pain 2007;133:111-9.
- 11 Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, et al. *Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome*. Neurology 2004;63:693-701.

## Algodistrofia: l'approccio multidisciplinare

Giuseppe Sessa, Luciano Costarella, Francesco Roberto Evola

*Clinica Ortopedica dell'Università di Catania*

E-mail: giusessa@unict.it

### Introduzione

L'algodistrofia ha un'eziologia ancora sconosciuta, della quale sono stati individuati fattori di rischio che possono scatenarne l'insorgenza. Nella metà dei casi (40-60%) riconosce come evento scatenante un trauma di entità variabile (frattura, distorsione, contusione, interventi chirurgici, microtraumi ripetuti), mentre in una percentuale variabile dal 10% al 25% non è identificabile alcun evento causale. Infatti si è riscontrato che l'incidenza dell'algodistrofia passa dal 5,5/100.000 nella popolazione generale al 1-35% nei pazienti con frattura<sup>4</sup>. Alcune situazioni

cliniche possono predisporre all'algodistrofia: infarto del miocardio, diabete, polmoniti, emiplegie, terapie anticonvulsivanti, l'ischemia cerebrale e l'immobilizzazione prolungata. Alla base della malattie si suppone la presenza di un disturbo del microcircolo associato ad uno stimolo nocicettivo, quest'ultimo non sempre presente. Sono state proposte diverse teorie per spiegare il meccanismo patogenetico della malattia, anche se nessuna di queste è stata universalmente accettata. Le teorie più accreditate sono: un alterazione dell'attivazione del Sistema Nervoso Simpatico, un'esagerata risposta flogistica-nervosa (sostanza P e CGRP), un deficit di ossigeno nei tessuti

(prostaglandine, TNF $\alpha$ , IL-6), un'ipofunzionalità del centro di inibizione del dolore (flogosi neurogena). Teorie eziopatogenetiche minori sono: la predisposizione genetica alla malattia, l'alterazione del sistema immunitario, e fattori psicologici (ansietà, depressione, stress psichico).

## Approccio multidisciplinare

L'algodistrofia è una malattia che non si colloca entro i confini di una precisa competenza specialistica, quale la figura dell'ortopedico, ma richiede un approccio multidisciplinare con il coinvolgimento di diversi specialisti del campo medico. Tale approccio multi specialistico si estrinseca sia nell'ambito diagnostico della malattia sia in quello terapeutico.

La diagnosi della malattia è di esclusione, non fatta mediante esami di laboratorio o strumentali, ma basata su criteri clinici. Nel corso degli anni sono stati pubblicati criteri diagnostici dell'algodistrofia che hanno però subito modifiche, facendo sì che le diverse casistiche presenti in letteratura non permettessero un confronto univoco a causa della non omogenea inclusione dei pazienti al loro interno. Inoltre, la presenza di criteri diagnostici "ampi" ha sortito due effetti: da un lato il loro scarso utilizzo nella pratica clinica da parte delle diverse figure specialistiche, dall'altro l'inclusione di diverse situazioni cliniche non assimilabili all'algodistrofia nel senso stretto, rendendo più difficoltosa l'interpretazione dei risultati presenti nei diversi studi clinici. Sono stati pubblicati nel corso degli anni diversi criteri diagnostici: Associazione Internazionale dello Studio sul Dolore (1994); criteri di Veldman (1995); criteri di Harden, Bruehl (1999); Budapest Research Criteria (criteri di Harden Bruehl modificati - 2007) (vedi Tabella II, pagina 196). Quest'ultimi, attualmente, sono quelli più utilizzati dai vari specialisti, e si basano su quattro categorie di segni e sintomi: sensoriale, vasomotorie, sudomotorie, e motorie-trofiche<sup>15</sup>.

L'interessamento di diverse tipologie di specialisti, quale il reumatologo, il cardiologo, il pediatra, il fisiatra, il neurologo, il medico di famiglia, lo psichiatra, l'angiologo, l'internista, è dettato dal fatto che la patologia insorge con una estrema variabilità di sintomi e segni, che possono portare il paziente a rivolgersi a diverse figure professionali. Infatti la malattia può presentarsi con i seguenti segni e sintomi: dolore urente spontaneo e progressivo (anche a riposo), sproporzionato per entità all'evento lesivo, tumefazione/edema, alterata temperatura e colore della cute, alterazione degli annessi cutanei (unghia a vetro d'orologio), iperidrosi, allodinia (percezione dolorosa di stimoli normalmente non algogeni), iperpatia (percezione dolorosa che persiste al cessare dello stimolo algogeno), iperalgesia, ridotta sensibilità tattile, rigidità articolare, iperflessia

tendinea, tremori, spasmi muscolari, pseudo paralisi<sup>1</sup>. I sintomi iniziano in un solo arto, ma possono interessare più estremità, insorgono distalmente allo stimolo lesivo, possono propagarsi prossimalmente e controlateralmente. L'algodistrofia può presentarsi in una forma "classica o completa", caratterizzata da un corteo di manifestazioni locali così imponenti da essere definite "pseudo flemmose", ed una "incompleta", caratterizzata da pochi segni e sintomi, dove molto spesso il dolore rappresenta l'unico manifestazione clinica, facendo sì che l'inquadramento diagnostico si avvalga molto spesso di metodiche strumentali, quali la radiografia, la scintigrafia e la RMN. Le diverse manifestazioni cliniche possono presentarsi con variabile evidenza e con una dinamica temporale che modifica sostanzialmente il quadro clinico a secondo del periodo di osservazione. Le manifestazioni cliniche possono presentarsi in tre fasi temporali. Nella prima fase, detta acuta, della durata di circa 3-6 mesi, si caratterizza per dolore intenso, tumefazione, iperidrosi, instabilità vasomotoria (pallore, eritrosi, subcianosi); la seconda fase, detta distrofica, si caratterizza per regressione delle manifestazioni precedentemente elencate e presenza di dolore moderato, alterazione dismorfiche della cute, che si presenta fredda e lucida con perdita elasticità, ipotrofia muscolare; la terza fase, detta atrofica, si caratterizza per la presenza di lieve dolore o assenza dello stesso, atrofia della cute ed annessi, rigidità articolare. Un terzo dei casi di algodistrofia si presenterebbero con un esordio "freddo", contraddistinto dalla mancanza del primo stadio delle manifestazioni, e tali pazienti presenterebbero una prognosi peggiore in termini di durata della malattia e disabilità.

Le diverse figure professionali devono differenziare l'algodistrofia con altre patologie simili presenti nel loro ambito specialistico. L'algodistrofia va diversificata da lesioni ossee (fratture da stress), disturbi metabolico-vascolari dell'osso (edema transitorio dell'anca, sindrome da edema midollare post-traumatica) neuropatie (sindrome di Guillain Barre, Malattia di Lyme, lesioni spinali), disordini vascolari (malattia di Raynaud o Burgher), malattie autoimmunitarie (artrite reumatoide, sclerosi multipla), malattie rare (sindrome di Garder-Diamond), intossicazioni da sostanze nocive (metalli pesanti), disturbi psicologici e infezioni.

Per quanto riguarda l'aspetto terapeutico, l'approccio multidisciplinare risulta essere limitato ad alcune categorie specialistiche: L'ortopedico, il radiologo, il fisiatra, l'anestesista, e, in alcuni casi, lo psichiatra. Le linee guida internazionali prevedono una gestione multi specialistica della malattia, con l'obiettivo di ridurre la sintomatologia dolorosa; contrastare l'evoluzione della malattia; favorire il recupero dell'articolari; diminuire la rigidità articolare, le contratture muscolari e le retrazioni tendinee; limitare l'osteoporosi.

Il radiologo svolge un ruolo sia diagnostico, prevalentemente nelle forme incomplete, mediante l'utilizzo della radiografia tradizionale (osteoporosi "maculata"), dell'esame DEXA (riduzione del 30% della densità minerale ossea), della scintigrafia con tecnezio (incremento captazione), e dalla RMN (edema osseo), sia terapeutico, effettuando simpaticotomie mediante radiofrequenze <sup>4</sup>.

Il ruolo dell'ortopedico si esplica a due livelli: nel primo, con finalità di prevenzione, lo specialista dovrebbe cercare di ridurre i tempi chirurgici e l'utilizzo del tourniquet in sala operatoria, in modo da limitare l'attivazione della stimolazione nocicettiva indotta dalla riperfusione post-ischemica <sup>6</sup>; nel secondo, con finalità prevalentemente terapeutiche, dovrebbe ridurre la sintomatologia dolorosa nel paziente mediante l'utilizzo di farmaci, quali analgesici (FANS), oppioidi (morfina), corticosteroidi, anestetici, anti-convulsivanti (Gabapentin), calcitonina, bifosfonati (azione antidolorifica e rimodellante sull'osso). Sono presenti in letteratura studi clinici che valorizzano i bifosfonati nel trattamento dell'algodistrofia, risultando più efficaci soprattutto nelle fase iniziale della malattia (< 12 mesi), mentre nella fase tardiva (> 12 mesi), la calcitonina dimostra una migliore efficienza <sup>7</sup>. Tra i bifosfonati, al momento è neridronato la molecola che recentemente ha offerto le più convincenti dimostrazioni di efficacia ed è l'unica ad avere indicazione per il trattamento dell'algodistrofia. L'ortopedico interviene nelle fasi tardive della malattia mediante una decompressione chirurgica dei nervi periferici, una neurolisi in seguito a fibrosi e alterazioni vascolari, l'asportazione di neurinomi, e, in casi selezionati, con l'amputazione del segmento scheletrico interessato (forme croniche/resistenti) <sup>8</sup>.

Nel trattamento dell'algodistrofia il fisiatra, attraverso specifici trattamenti riabilitativi individuali, è deputato a ridurre il dolore mio-fasciale, migliorare l'edema degli arti interessati, aumentare il ROM, eliminare le contratture muscolari, ridurre il grado di atrofia muscolare, correggere le anomalie posturali, migliorare la funzionalità dell'arto coinvolto, ridurre la disabilità allo svolgimento delle attività quotidiane <sup>9</sup>.

L'anestesista aiuta a ridurre il dolore mediante blocchi regionali del simpatico (via endovenosa), la simpaticotomia (farmaci neurolitici) o l'utilizzo di stimolatori midollari, facendo sì che il paziente possa intraprendere il ciclo fisiokinesiterapico; inoltre, previene l'insorgenza dell'algodistrofia attraverso l'utilizzo di anestesie loco-regionali rispetto a quelle generali e terapie con antiossidanti (dimetilsulfossido) e Vitamina C <sup>7</sup>.

Il ruolo dello psichiatra è quello di fornire un supporto psicologico alle patologie mentali del paziente (ansia, depressione), e di intraprendere una terapia relazionale

e comportamentale, anche mediante un coinvolgimento dell'ambiente familiare <sup>10</sup>.

## Conclusioni

L'algodistrofia rappresenta oggi una patologia difficile da diagnosticare, la cui identificazione si è basata fondamentalmente su criteri clinici che hanno subito variazioni nel corso degli anni, rendendo così difficoltosa la valutazione dei risultati terapeutici a causa di una non omogenea inclusione dei pazienti negli studi clinici. La malattia, che si caratterizza per una guarigione lenta con facile cronicizzazione, richiede una terapia complessa ed un supporto multispecialistico. Ad oggi, la multidisciplinarietà rappresenta la "conditio sine qua non" per ottenere un corretto inquadramento diagnostico, un rapido ed efficace trattamento, una limitazione degli effetti debilitanti e degli esiti invalidanti della malattia.

## Bibliografia

- 1 Turner-Stokes L, Goebel A. *Complex regional pain syndrome in adults: concise guidance*. Clin Med 2011;11:596-600.
- 2 Pavone V, Lionetti E. *Growing pains: a study of 30 cases and a review of the literature*. J Pediatr Orthop 2011;31:606-9.
- 3 Zyluk A. *Algodystrophy in children and adolescents: a review*. Pol Orthop Traumatol 2013;78:265-71.
- 4 Wertli MM, Kessels AG. *Rational pain management in complex regional pain syndrome 1 (CRPS 1) a network meta-analysis*. Pain Med 2014;15:1575-89.
- 5 Bean DJ, Johnson MH. *The outcome of complex regional pain syndrome type 1: a systematic review*. J Pain 2014;15:677-90.
- 6 Sumitani M, Yasunaga H. *Perioperative factors affecting the occurrence of acute complex regional pain syndrome following limb bone fracture surgery: data from the Japanese Diagnosis Procedure Combination database*. Rheumatology (Oxford) 2014;53:1186-93.
- 7 Harden RN, Oaklander AL. *Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition*. Pain Med 2013;14:180-229.
- 8 Bodde MI, Dijkstra PU. *Therapy-resistant complex regional pain syndrome type I: to amputate or not?* J Bone Joint Surg Am 2011;93:1799-805.
- 9 Daly AE, Bialocerkowski AE. *Does evidence support physiotherapy management of adult complex regional pain syndrome type one? A systematic review*. Eur J Pain 2009;13:339-53.
- 10 Borchers AT, Gershwin ME. *Complex regional pain syndrome: a comprehensive and critical review*. Autoimmun Rev 2014;13:242-65.

## Algodistrofia: trattamento

Umberto Tarantino, Dario Marziali, Eleonora Piccirilli

Unità Operativa Complessa di Ortopedia e Traumatologia, Policlinico Tor Vergata, Roma

E-mail: [umberto.tarantino@uniroma2.it](mailto:umberto.tarantino@uniroma2.it)

Nel paziente con diagnosi di algodistrofia è essenziale l'integrazione di differenti approcci terapeutici al fine di ottenere un buon recupero funzionale<sup>1-4</sup>. La precocità della terapia è fondamentale. Il trattamento sarà più efficace se iniziato non appena posta la diagnosi, senza attendere le modificazioni radiografiche tardive, con lo scopo di ridurre il dolore, evitare contratture e retrazioni capsulari e controllare lo stato ansioso-depressivo in cui potrebbe incorrere il paziente a causa della sintomatologia dolorosa<sup>5</sup>.

La mobilitazione precoce è fondamentale e deve essere incoraggiata, nel rispetto della sintomatologia dolorosa del paziente. In particolare, esercizi attivi e passivi consentono di mantenere l'escursione articolare evitando rigidità e perdita del trofismo muscolare.

Attualmente non esistono linee guida che definiscano in maniera univoca la terapia farmacologica da adottare. Le classi di farmaci disponibili<sup>6</sup> sono in grado di agire su tre diversi aspetti dell'algodistrofia (Tab. I). Gli antidepressivi triciclici inibiscono il re-uptake di 5-idrossitriptamina e noradrenalina facilitando le vie discendenti antinocicettive. I farmaci anticonvulsivanti inibiscono la funzionalità dei canali cellulari del sodio e del calcio e potenziano l'azione del neurotrasmettitore inibitorio GABA. I farmaci anti-infiammatori non steroidei (FANS) inibiscono la ciclo-ossigenasi a livello periferico riducendo la concentrazione locale di molecole algogene. Gli oppioidi sono in genere utilizzati in pazienti che non rispondono a terapia con farmaci anti-infiammatori e possono dare effetti collaterali come tolleranza e dipendenza. L'azione del paracetamolo si esplica attraverso l'inibizione dell'enzima ciclossigenasi a livello neuronale centrale con importante effetto analgesico e antipiretico. I glucocorticoidi svolgono la loro funzione riducendo l'espressione di citochine proinfiammatorie soprattutto nelle prime fasi di malattia.

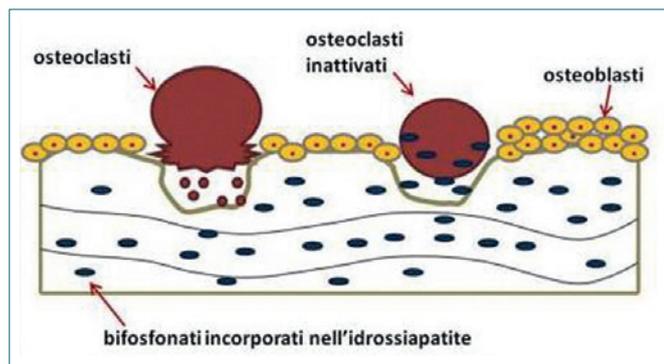
Nello scenario della terapia farmacologica dell'algodistrofia la letteratura ha recentemente definito il ruolo dei bifosfonati<sup>7</sup>. Questi farmaci classicamente antiosteoporotici possiedono un buon profilo di sicurezza e possono portare ad una significativa riduzione del dolore spontaneo ed evocato, migliorando l'outcome funzionale dei pazienti nelle fasi precoci di malattia (meno di 6 mesi). A livello molecolare è infatti noto come l'aumentata concentrazioni di bifosfonati nella matrice ossea conduca ad una ridotta attivazione degli osteoclasti e ad una diminuita degradazione del tessuto osseo (Fig. 1). In aggiunta con il loro utilizzo si assiste ad un calo delle concentrazioni di citochine pro-infiammatorie, prostaglandine, enzimi proteolitici ed acido lattico.

Fra i bifosfonati, il clodronato ha suscitato un grande interesse scientifico per il trattamento dell'algodistrofia<sup>8</sup>. Studi effettuati su modelli murini somministrando clodronato a dosi crescenti hanno dimostrato come questo farmaco agisca in maniera sinergica sul dolore e sul riassorbimento osseo. Il clodronato, rispetto ad altri bifosfonati, ha interessanti proprietà antinfiammatorie e un buon effetto sul dolore: il suo effetto analgesico compare a dosi uguali o inferiori a quelle prescritte nei protocolli terapeutici antiosteoporotici.

Recenti ricerche<sup>10</sup> hanno rivelato l'azione promettente di nuove molecole appartenenti alla classe dei bifosfonati, come il neridronato. Neridronato è un amino-bifosfonato strutturalmente correlato ad alendronato e precedentemente registrato per il trattamento della malattia ossea di Paget e l'osteogenesi imperfetta. Questo farmaco possiede un ottimo profilo di efficacia. Il protocollo di somministrazione prevede l'infusione endovenosa lenta (in almeno 2 ore) di 100 mg nell'arco di 10 giorni per un totale di 400mg di farmaco, somministrato al I, IV, VII e

**Tabella I.** Classi farmacologiche coinvolte nel trattamento dell'algodistrofia.

Dolore neuropatico	Dolore centrale e periferico	Infiammazione
Antidepressivi triciclici	FANS	FANS
Anticonvulsivanti	Oppioidi	Glucocorticoidi
	Paracetamolo	



**Figura 1.** Azione dei bifosfonati.

X giorno. È noto come l'assunzione di questo farmaco si accompagni ad una riduzione di allodinia e iperalgesia e ad un miglioramento della qualità della vita legato allo stato funzionale. L'esperienza clinica ha dimostrato come 40 giorni dopo l'inizio del trattamento si assista ad una significativa riduzione della sintomatologia già dolorosa senza remissione di segni e sintomi anche a lungo termine.

In conclusione l'approccio terapeutico maggiormente condiviso per il trattamento dell'algodistrofia è multimodale e si fonda sull'impiego di diverse classi di farmaci, associato ad una precoce fisioterapia. I bifosfonati, in particolare il neridronato, hanno dimostrato una provata efficacia nel trattamento dell'algodistrofia agendo sia sulla modulazione del dolore che sulla qualità dell'osso coinvolto, grazie alle proprietà pleiotropiche di questa classe farmacologica. Tale efficacia ha fatto sì che l'AIFA autorizzasse l'impiego nella pratica clinica di neridronato negli adulti per il trattamento dell'algodistrofia.

## Bibliografia

- 1 Harden RN, Bruehl S, Perez RS, et al. *Validation of proposed diagnostic criteria (the "Budapest Criteria") for Complex Regional Pain Syndrome*. Pain 2010;150:268-74.
- 2 Harden RN1, Oaklander AL, Burton AW, et al. *Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition*. Pain Med 2013;14:180-229.
- 3 Mailis-Gagnon A, Lakha SF, Allen MD, et al. *Characteristics of complex regional pain syndrome in patients referred to a tertiary pain clinic by community physicians, assessed by the budapest clinical diagnostic criteria*. Pain Med 2014;15:1965-74.
- 4 Sebastin SJ. *Complex regional pain syndrome*. Indian J Plast Surg 2011;44:298-307.
- 5 Rockett M. *Diagnosis, mechanisms and treatment of complex regional pain syndrome*. Curr Opin Anaesthesiol 2014;27:494-500.
- 6 Freedman M, Greis AC, Marino L, et al. *Complex regional pain syndrome: diagnosis and treatment*. Phys Med Rehabil Clin N Am 2014;25:291-303.
- 7 Varenna M, Adami S, Sinigaglia L. *Bisphosphonates in Complex Regional Pain syndrome type I: how do they work?* Clin Exp Rheumatol 2014;32:451-4.
- 8 Kim S, Seiryu M, Okada S. *Analgesic effects of the non-nitrogen-containing bisphosphonates etidronate and clodronate, independent of anti-resorptive effects on bone*. Eur J Pharmacol 2013;699:14-22.
- 9 Varenna M, Zucchi F, Ghiringhelli D, et al. *Intravenous clodronate in the treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome. A randomized, double blind, placebo controlled study*. J Rheumatol 2000;27:1477-83.
- 10 Varenna M, Adami S, Rossini M. *Treatment of complex regional pain syndrome type I with neridronate: a randomized, double-blind, placebo-controlled study*. Rheumatology (Oxford) 2013;52:534-42.



Alberto Di Martino (foto)

Fabrizio Russo  
Gianluca Vadalà  
Angela Lanotte  
Nicola Papapietro  
Vincenzo Denaro

UOC di Ortopedia e Traumatologia,  
Università Campus Bio-Medico di Roma

## Attuali standard terapeutici nel trattamento delle spondilodisciti

*Current management standards of spondylodiscitis*

### Riassunto

Obiettivo di questo articolo di aggiornamento è la descrizione degli standard attuali di terapia nel trattamento delle spondilodisciti (SD), sottolineando il trattamento farmacologico, i principi e le indicazioni per il trattamento ortesico e per la chirurgia. Ad oggi, il trattamento conservativo delle SD si basa sulla terapia antibiotica mirata assieme al trattamento ortesico, ed è la base del trattamento delle spondilodisciti. Una diagnosi adeguata ed un trattamento personalizzato possono migliorare i quadri clinici e diminuire le probabilità di fallimento del trattamento. Il trattamento chirurgico dovrebbe essere una opzione riservata solo per i pazienti che presentano complicanze delle SD: deformità e compressione mieloradicolare, con deterioramento neurologico. Contribuiscono ad un migliore trattamento delle SD i recenti sviluppi nel campo della diagnostica radiologica, e l'uso di fattori di crescita e terapie cellulari per promuovere l'eradicazione delle infezioni e migliorare l'artrodesi post-chirurgica

**Parole chiave:** spondilodisciti, trattamento chirurgico, trattamento conservativo

### Summary

*Spondylodiscitis (SD) are a severe clinical condition that often require aggressive medical therapy, and sometimes surgery. The aim of the current paper is to describe current standards of therapy in the management of SD by emphasizing pharmacological therapy and principles and indications for bracing and surgery. We performed a review on the topic of spinal infections to address the highlights of spondylodiscitis by discussing established, putative, and emerging diagnostic and therapeutic standards, either conservative or surgical. To date, conservative therapy is based on targeted antibiotic therapy plus bracing, and represents the mainstay in the management of SD. Proper diagnosis and tailored therapy can improve clinical results and decrease the chance of failure. Surgery should be an option only for patients who experience complications of SD: deformity, neural compression and neurological compromise. Current research in the field of SD regards the recent advances in the field of radiological diagnostics, and the use of growth factors and cell-therapy strategies to promote infection eradication and bone healing after surgery.*

**Key words:** spondylodiscitis, surgical treatment, conservative treatment

### Indirizzo per la corrispondenza:

**Alberto Di Martino**

UOC di Ortopedia e Traumatologia,  
Università Campus Bio-Medico di Roma  
via Alvaro del Portillo, 200  
00128 Roma

**E-mail:** dimartino.cbm@gmail.com

## Introduzione

Le infezioni della colonna vertebrale costituiscono un importante problema clinico che spesso richiede una terapia medica aggressiva e a volte un intervento chirurgico. In letteratura, sono utilizzati diversi termini per indicare le infezioni della colonna vertebrale quali disciti, spondilodisciti, spondiliti, osteomielite vertebrale piogenica e infezione spinale piogenica, con conseguente confusione nella nomenclatura. I dati attuali mostrano che nella maggior parte dei casi, l'infezione coinvolge il disco intervertebrale (discite) e il corpo vertebrale adiacente (spondilite), lasciando intendere che questi reperti radiografici costituiscono stadi diversi della stessa patologia. Pertanto, le infezioni vertebrali sono oggi considerate uno spettro di patologie che includono spondiliti, disciti, spondilodisciti e ascessi epidurali, genericamente raggruppate sotto la nomenclatura di spondilodisciti (SD)<sup>1</sup>.

Esistono tre principali vie di diffusione: ematogena, per inoculazione esterna o per continuità dai tessuti adiacenti<sup>2</sup>. La presentazione clinica è varia, rendendo la diagnosi non sempre così ovvia. In generale, un dolore localizzato alla parte posteriore del collo o della schiena in un paziente piretico, dovrebbe essere sempre approfondito e studiato per sospetto di SD. Il dolore è tipicamente meccanico: aumenta in ortostatismo e si riduce in clinostatismo, ha caratteristiche di evolutività e, negli stadi avanzati, può persistere anche a riposo. Il dolore può essere associato a sintomi neurologici per compressione diretta da parte del materiale suppurativo, o per frattura della vertebra con dislocazione posteriore di un frammento osseo nel canale vertebrale che comprime il midollo spinale e/o le radici nervose. I fattori di rischio noti per SD sono età avanzata, diabete mellito, artrite reumatoide, immunosoppressione, alcolismo, utilizzo di corticosteroidi per lungo tempo, infezioni concomitanti, politraumi, tumori maligni e precedenti interventi chirurgici o procedure invasive al rachide (discografia, chemonucleolisi e procedure chirurgiche che coinvolgono o vicine al disco intervertebrale)<sup>3,4</sup>.

La presenza di infezioni concomitanti in altre sedi dovrebbe essere approfondita tramite emocolture ed esami strumentali; inoltre, di routine dovrebbe essere effettuata una ecocardiografia per escludere la presenza di endocarditi<sup>5</sup>. L'incidenza di SD da piogeni si aggira intorno ai 5-5.3 milioni di pazienti per anno con una predominanza nel sesso maschile; tuttavia, molti studi suggeriscono che l'incidenza stia aumentando a causa dell'aumento dell'utilizzo di sostanze stupefacenti per via endovenosa e delle infezioni nosocomiali associate all'utilizzo di dispositivi vascolari o di altri impianti<sup>6,7</sup>. In un recente studio di D'Agostino et al. su 81 pazienti, l'incidenza di SD acquisite in ospedale (secondarie a procedure invasive e non) era superiore al 50% dei casi<sup>8</sup>, col sesso maschile colpito più frequentemente

del femminile, con un rapporto di 2:1. L'età media alla presentazione clinica si aggirava attorno alla 4<sup>a</sup> e 5<sup>a</sup> decade. La colonna lombare era la più colpita, seguita da quelle toracica, cervicale e sacrale. Il coinvolgimento della colonna toracica tuttavia determina più di frequente deficit neurologici.

Obiettivo di questa revisione della letteratura è di descrivere gli attuali standard terapeutici nel trattamento delle SD, con particolare attenzione alla terapia farmacologica ed alle indicazioni conservative e chirurgiche.

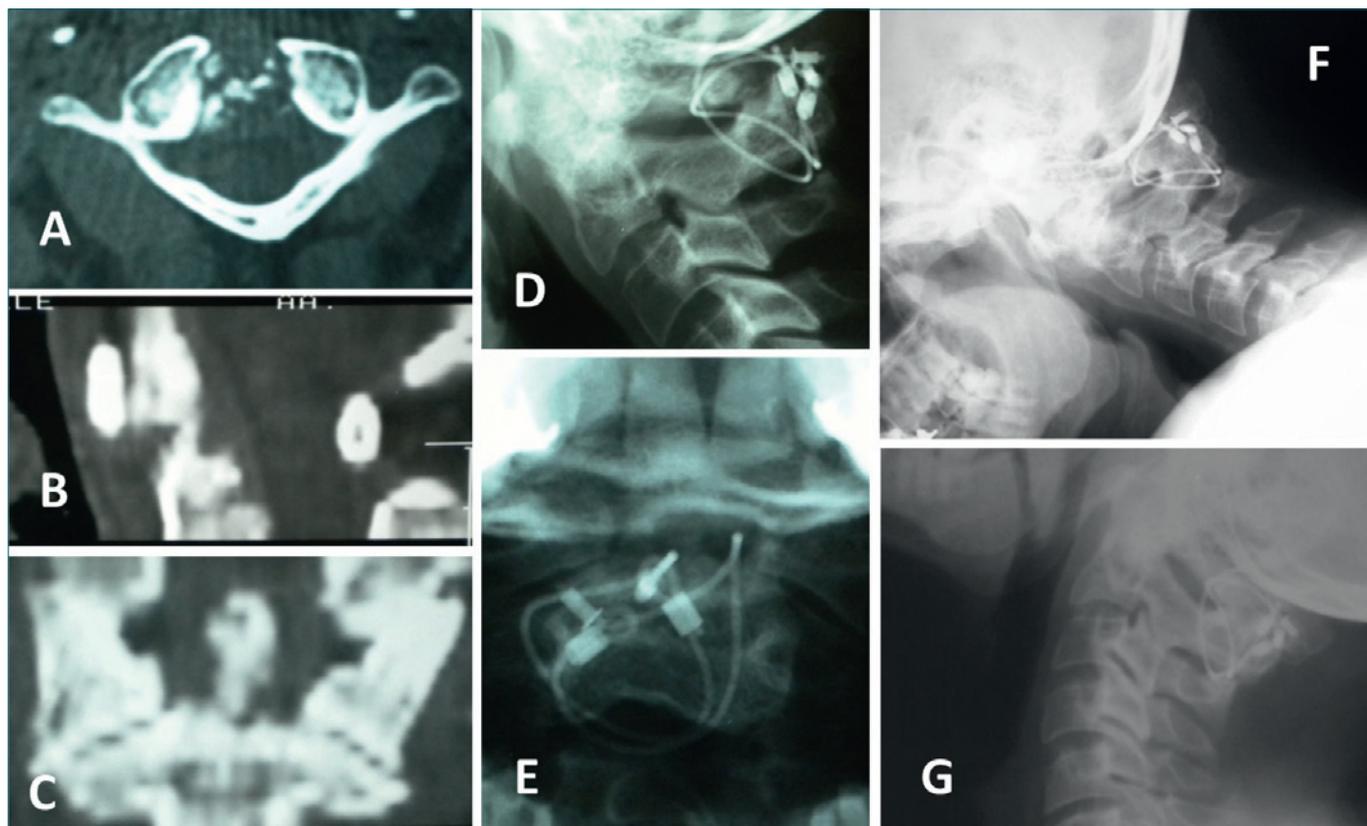
## Eziologia

La SD può essere classificata in piogenica e granulomata in base alla risposta immune dell'ospite.

Nella SD piogenica, lo *Staphylococcus aureus* rappresenta l'agente eziologico più comune, essendo stato isolato in più del 50% dei casi<sup>9</sup>, seguito poi dai Gram- come l'*Escherichia coli*<sup>10</sup>, più frequentemente isolato nei soggetti immunocompromessi. In soggetti che fanno uso di sostanze stupefacenti per via endovenosa *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* e *S. epidermidis* sono più frequenti. Lo *Streptococcus viridans* deve essere sospettato in pazienti affetti da endocarditi infettive. Stafilococchi coagulasi negativi e *Propionibacterium acnes* sono i microrganismi più comuni nelle osteomieliti dopo chirurgia vertebrale, soprattutto nei casi con strumentazione spinale<sup>11,12</sup>. Nei casi di batteriemie prolungate (come ad esempio nel caso di infezioni su elettrodi di pacemaker) sono state descritte osteomieliti vertebrali per via ematogena causate da microrganismi a bassa virulenza (stafilococchi coagulasi-negativi)<sup>13</sup>.

In uno studio condotto su 253 pazienti con osteomielite vertebrale, i siti d'infezione primaria sono stati identificati nel 51% dei pazienti, ed includono tratto urinario, cute, accessi vascolari, endocarditi, bursiti o artriti settiche<sup>14</sup>. La maggior parte dei pazienti con osteomieliti vertebrali piogeniche ematogene presenta diverse comorbidità: diabete, malattia coronarica acuta, tumori, insufficienza renale che richiede l'emodialisi, o utilizzano sostanze stupefacenti per via endovenosa<sup>11,15-17</sup>.

Le SD granulomatose sono principalmente causate da brucellosi e tubercolosi (TBC). La brucellosi è trasmessa agli uomini attraverso contatto diretto con animali infetti oppure attraverso ingestione di prodotti caseari contaminati; ha una tipica distribuzione geografica e rimane endemica nel Mediterraneo e nei paesi del Medio Oriente<sup>18</sup>. La frequenza di spondiliti in pazienti affetti da brucellosi varia dal 2% al 53%, ed è più frequente tra i 50 e 60 anni di età<sup>19</sup>. Sebbene la brucellosi possa coinvolgere qualsiasi livello vertebrale (Fig. 1), colpisce più frequentemente la colonna lombare e le articolazioni sacro-iliache<sup>20</sup>.



**Figura 1.** Spondilodiscite brucellare localizzata al dente dell'epistrofeo con distruzione ossea (A-C). Il paziente è stato sottoposto a odontoidectomia transorale ed artrodesi C1-C2 per via posteriore con cerchiaggi metallici secondo Gallie (D-E). Il controllo a 4 anni mostra l'avvenuta artrodesi e stabilità alle prove dinamiche in massima flessione ed estensione (F-G).

La spondilodiscite tubercolare interessa circa il 50% dei pazienti affetti da TBC muscoloscheletrica.

La sua incidenza è recentemente aumentata nei paesi occidentali in seguito all'aumento dell'immigrazione da paesi in via di sviluppo, dove la malnutrizione e l'incidenza di TBC sono più frequenti, e per l'immunodepressione legata a malattie virali e terapie immunosoppressive<sup>21</sup>.

La TBC coinvolge spesso il disco intervertebrale e i piatti vertebrali delle vertebre adiacenti con successiva deformità in cifosi, a causa della grave distruzione ossea<sup>22</sup>. Negli Stati Uniti, la comparsa di un *M. tuberculosis* multi-resistente è stata responsabile di un'aumentata incidenza dell'infezione<sup>23</sup>. Sono state, inoltre, descritte altre specie di *Mycobacterium* (*M. avium*-intracellulare e micobatteri atipici) quali causa di osteomieliti vertebrali in pazienti immunocompromessi come coloro affetti da HIV<sup>17 24</sup>.

Le infezioni fungine che possono causare infezioni vertebrali sono la Coccidiomicosi, la Blastomicosi, l'Istoplasmosi, la Criptococcosi, e la Sporotricosi. Fra queste, le infezioni da criptococco e la sporotricosi sono comuni nei pazienti immunocompromessi. Nelle infezioni fungi-

ne il sito primario si trova più frequentemente nel tratto respiratorio, con successiva diffusione alla colonna vertebrale per via ematogena. Le infezioni da parassiti sono molto rare, fatta eccezione nei paesi in via di sviluppo, e sono caratterizzate nella maggior parte dei casi da un decorso molto lento. Fra questa, la *Bartonella henselae* causa un granuloma intramidollare e rappresenta una complicanza della malattia da graffio del gatto, e pertanto dovrebbe essere sospettata nei pazienti con storia di esposizione a felini<sup>25</sup>.

## Dati di laboratorio

I reperti di laboratorio in associazione con le immagini radiologiche costituiscono i punti cardine per la diagnosi delle infezioni della colonna vertebrale. La velocità di sedimentazione eritrocitaria (VES) ed i livelli di proteina C reattiva (PCR) sono fondamentali per la valutazione iniziale e per seguire la risposta del paziente dopo terapia.

La VES è spesso aumentata oltre 40 mm/h, mentre i valori di PCR sono comunemente aumentati in corso d'infezio-

ne<sup>26</sup>. La principale diagnosi differenziale in questo caso è rappresentata da tumori maligni che possono far aumentare VES e PCR in modo significativo<sup>27</sup>. I valori di PCR e VES sono utilizzati anche per diagnosticare disciti postoperatorie. Queste, infatti, dovrebbero essere sospettate quando la VES è maggiore di 45 mm/h e quando la PCR è superiore a 2.5 mg/dl in 5<sup>a</sup>-6<sup>a</sup> giornata postoperatoria, o nel caso in cui gli stessi valori non si riducano rispetto ai valori preoperatori<sup>28</sup>. I valori di PCR raggiungono il picco in 1<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> giornata postoperatoria e diminuiscono rapidamente in 3<sup>a</sup>-5<sup>a</sup> giornata postoperatoria<sup>29-30</sup>. I valori di VES raggiungono il picco in 5<sup>a</sup> giornata postoperatoria, rimanendo elevati per settimane o mesi dopo l'intervento chirurgico: pertanto la VES è meno attendibile nelle fasi precoci dell'infezione. Un test per la PCR positivo in 5<sup>a</sup> giornata postoperatoria richiede un esame più attento per potenziali complicanze infettive in atto, e giustifica la ripresa di terapia antibiotica una volta prese in considerazione infezioni intercorrenti e altre risposte infiammatorie.

Un'emocultura dovrebbe essere eseguita in concomitanza di un picco febbrile, ed è fondamentale nella diagnosi eziologica dei pazienti con SD, tuttavia, è positiva solo nel 50% dei casi<sup>10-31</sup>. La diagnosi di tubercolosi è più difficile, poiché il test intradermico di reazione alla tubercolina è positivo nel 95% dei casi, ma, la maggior parte dei pazienti sopra i 60 anni risulta positivo<sup>32</sup>. Viceversa in soggetti immunocompromessi si hanno dei falsi negativi. L'amplificazione del genoma microbico mediante *polymerase chain reaction* permette l'identificazione precoce del batterio da un prelievo nel caso in cui le colture standard non siano diagnostiche; tuttavia, questa metodica non è disponibile in tutti gli ospedali<sup>33-35</sup>.

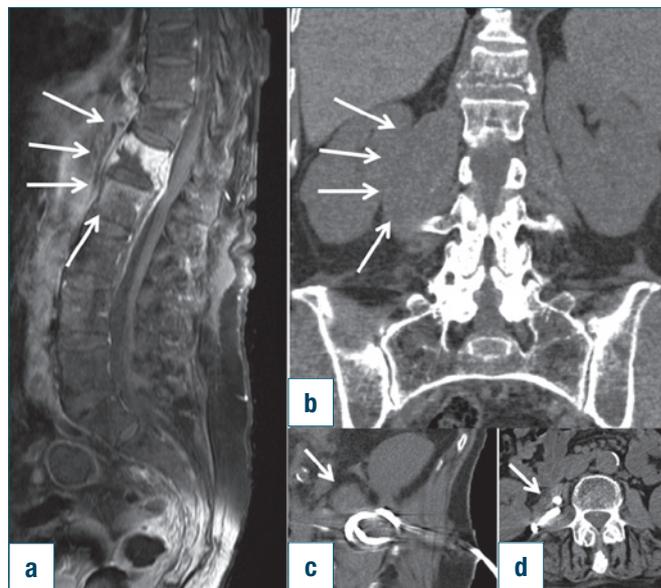
Il liquido cefalorachidiano nelle SD mostra di solito un'irritazione meningea più che una meningite franca, con pleiocitosi, aumento delle proteine, e con livelli di glucosio normali<sup>36</sup>. La puntura lombare, tuttavia, non è eseguita di routine perché è positiva solo in un quarto dei pazienti<sup>37</sup>, mentre ha il rischio di peggiorare il deficit neurologico abbassando la pressione del liquido cefalorachidiano al di sotto di una potenziale compressione midollare.

## Diagnostica per immagini

Anche se la radiografia convenzionale rappresenta di frequente l'esame di primo livello nella diagnosi di pazienti con deficit neurologici, la risonanza magnetica (RMN) dovrebbe essere eseguita di routine quando si sospettano ascessi epidurali e/o coinvolgimenti vertebrali, poiché raggiunge una accuratezza del 90% per la diagnosi di SD<sup>38</sup>. La RMN tipicamente mostra un'iperintensità di segnale all'interno del disco nelle sequenze T2-pesate, con una rapida distruzione dei piatti vertebrali con edema del mi-

dollo osseo<sup>38-39</sup>. Né la tomografia computerizzata (TC) né la RMN ha specificità pari al 100%<sup>40</sup>. Comunque, la RMN è più sensibile della TC nella diagnosi precoce di SD. La TC è generalmente indicata nei casi in cui il paziente abbia una controindicazione all'esecuzione della RMN, o si esegue nel caso in cui il paziente debba essere compiuta contestualmente una biopsia TC guidata<sup>41</sup>. La biopsia sotto guida TC è una tecnica sicura e precisa con un tasso di accuratezza diagnostica che varia dal 70 al 100%, mentre le biopsie aperte sono diagnostiche in oltre l'80% dei pazienti<sup>41-42</sup>. Inoltre, la biopsia transpeduncolare percutanea, sotto guida TC o fluoroscopica permette di accedere anche al disco intervertebrale<sup>42</sup>. La TC può essere anche utilizzata per guidare il drenaggio di ascessi dello psoas sintomatici che richiedano una decompressione (Fig. 2)<sup>43</sup>. La scintigrafia trifasica con Tecnezio-99m, è tipicamente positiva entro pochi giorni dalla comparsa dei sintomi, ma l'accuratezza in caso di osteomielite vertebrale è del 67%<sup>44</sup>. L'accuratezza della TC-scintigrafia a singola emissione di positroni con Ga-67 (SPECT) è del 92%<sup>44</sup> per le SD, ma è tuttavia inferiore alla RMN nel caso di ascessi epidurali.

La scintigrafia con leucociti marcati con Indio-111 e la scintigrafia anti-granulociti sono più specifiche per la diagnosi degli ascessi peridurali, ma hanno una sensibilità per le osteomieliti vertebrali inferiore al 20%<sup>38-45</sup>. L'accuratezza



**Figura 2.** Spondilodiscite dorso-lombare con ascesso epidurale (A) e raccolta ascessuale nel contesto dello psoas (B). La paziente è stata sottoposta a posizionamento di drenaggio TC guidato e svuotamento della cavità ascessuale, terapia antibiotica e immobilizzazione in busto tipo Chenau (C-D).

che si ottiene combinando scansioni sequenziali con Tecnezio e Gallio raggiunge invece valori fino al 94%<sup>46</sup>. Hadji-pavlou et al.<sup>47</sup> ha suggerito l'utilizzo di scintigrafia ossea con tecnezio e gallio nei casi di sospette infezioni vertebrali, seguite da ulteriori esami strumentali e biopsia nel caso in cui le scansioni risultino positive.

La tomografia a emissione di positroni (PET) con 18F-fluorodesossiglucosio (FDG), ha un'accuratezza simile alla RMN e potrebbe essere una scelta migliore nel caso in cui il paziente abbia impianti metallici<sup>38 48-50</sup>. Il FDG è avidamente metabolizzato ed attivato dai macrofagi che predominano nella fase cronica dell'infezione, e questo può aumentare la capacità diagnostica della PET, soprattutto nel caso di lesioni dello scheletro assiale<sup>51</sup>: infatti la PET-FDG ha mostrato una sensibilità fino al 100% ed una specificità in un range fra l'88 ed il 93% nella diagnosi di infezioni muscoloscheletriche croniche, a prescindere dalla presenza di mezzi di sintesi o protesi<sup>52-54</sup>. Tuttavia, il limite della PET con FDG è che fornisce limitate informazioni anatomiche. Per superare questo problema può essere integrata da scansioni PET-TC (Fig. 5)<sup>53 54</sup>; Nanni et al. hanno confermato un possibile ruolo della PET/TC con Ga (68)-Citrato nella diagnosi di infezioni dell'osso<sup>55</sup>, che può essere utile anche nel differenziare lesioni maligne da infezioni tramite protocolli dedicati<sup>56</sup>.

## Trattamento

### Terapia antibiotica

Quando possibile, la terapia antibiotica delle SD dovrebbe essere mirata su un microorganismo ben identificato, nonostante la maggior parte delle informazioni oggi disponibili derivi da studi osservazionali su pazienti con osteomieliti che coinvolgono diversi distretti ossei.

Considerata la molteplicità di microrganismi, è fondamentale identificare lo specifico agente causale per una terapia di successo. Se il paziente è neurologicamente integro e presenta lesioni strutturalmente stabili, la terapia antibiotica dovrebbe essere posticipata fino a quando il microorganismo non sia stato identificato. Una volta eseguita la diagnosi eziologica, la terapia antibiotica mirata richiede una valutazione di uno specialista infettivologo. In caso di Morbo di Pott, il trattamento dura in media 12 mesi, con variabilità in durata e tipo di farmaci in base alla resistenza locale ed allo stato immunologico dei pazienti<sup>57</sup>.

Il trattamento medico fallisce quando i sintomi persistono o peggiorano, i livelli di PCR e RSE rimangono elevati, gli esami strumentali dimostrano un'evoluitività del danno osseo dopo un mese di terapia antibiotica specifica in corso di infezioni piogeniche o 3 mesi in caso di Morbo di Pott. In uno studio retrospettivo che coinvolge 120 pazienti affetti

da SD da diversi microrganismi e trattati tramite diversa terapia antibiotica intravenosa per una durata media di 32 giorni, il tasso di guarigione a 6 mesi era del 91%<sup>58</sup>. In una metanalisi di 22 trial randomizzati che trattano di terapia antibiotica per diversi tipi di infezioni osteoarticolari, il tasso di eradicazione con un follow-up di 1 anno era pari al 79%<sup>59</sup>. Ad eccezione fatta per le infezioni associate a impianti ortopedici (per le quali regimi con rifampicina sembrano essere più efficaci) non esistono differenze significative nel risultato in base alla singola terapia antibiotica utilizzata<sup>59-63</sup>. Non esistono al momento dati da trial controllati che definiscano la durata ottimale della terapia. La durata raccomandata varia dalle 4 alle 6 settimane<sup>58</sup> fino ai 3 mesi<sup>64</sup>. La terapia antibiotica prolungata è raccomandata nel caso di pazienti che abbiano ascessi che non siano stati drenati e nel caso di pazienti portatori di impianti spinali<sup>12 65</sup>.

### Ortesi

Non ci sono linee guida nel trattamento con busti per la SD. Nessun tutore è in grado di per sé di essere un sostituto per una colonna stabile<sup>66</sup>. Tuttavia è raccomandato l'uso di busti nel trattamento conservativo dei pazienti affetti da SD (se non allettati), anche ai fini medico-legali. Il tipo di tutore è diverso secondo il sito ed estensione della malattia, soprattutto per quanto riguarda l'entità della distruzione ossea e del rischio d'instabilità segmentaria<sup>67</sup>. Per la SD alla colonna cervicale superiore (C0 fino a C2-C3), un SOMI-Brace è indicato per stabilizzare il segmento interessato, poiché fornisce un supporto per il mento e l'occipite, fino al torace, riducendo la capacità di compiere rotazioni. Per quanto riguarda la colonna cervicale inferiore le ortesi possono essere sia morbide sia rigide. Il collare morbido ha scarso effetto sulla limitazione del movimento in qualsiasi regione della colonna cervicale<sup>68</sup>: questo collare è quindi controindicato in caso d'instabilità potenziale o effettiva, come nelle SD. I collari rigidi sono più stabili e comprendono prevalentemente modelli tipo Philadelphia, Miami J e Aspen, che possono essere modificati con stabilizzatori toracici per immobilizzare la giunzione cervico-toracica caudalmente fino a D5. I collari cervicali rigidi sono efficaci nel ridurre il movimento sul piano sagittale, ma sono meno efficaci nel ridurre la rotazione e la flessione laterale perché il controllo non può essere raggiunto senza un solido appiglio della testa o del torace<sup>69</sup>. In caso d'instabilità gravi, un Halo-jacket può essere utilizzato per stabilizzare saldamente i segmenti interessati<sup>70 71</sup>.

Le ortesi toraco-lombari (TLSO) possono anche essere morbide o rigide, ma come nel rachide cervicale, le ortesi più rigide sono necessarie per prevenire il collasso vertebrale. Il TLSO può essere eseguito su misura in materiali termoplastici come un tutore tipo Cheneau, che può aiuta-

re a prevenire crolli vertebrali, spingendo sopra le clavicole e correggendo deformità di medio grado<sup>70 71</sup>. Tuttavia, nonostante il corretto utilizzo delle ortesi spinali, alcune delle lesioni delle SD possono essere stabili solo temporaneamente e poi evolvono verso una frattura patologica.

### **Tattamento chirurgico**

Il trattamento conservativo è certamente possibile finché la distruzione ossea è minima e non sono presenti ascessi epidurali significativi. Controindicazioni alla chirurgia sono: condizioni cliniche ad alto rischio, e pazienti neurologicamente intatti con colonne stabili<sup>72</sup>. D'altra parte, il trattamento chirurgico della SD è indicato in caso di una o più delle seguenti condizioni: fratture patologiche o impending fractures, presenza di deficit neurologici significativi, ascesso paravertebrale o epidurale sintomatico, setticemia persistente nonostante il trattamento antibiotico, dolore intrattabile e deformità sul piano sagittale o coronale inaccettabili<sup>73 74</sup>.

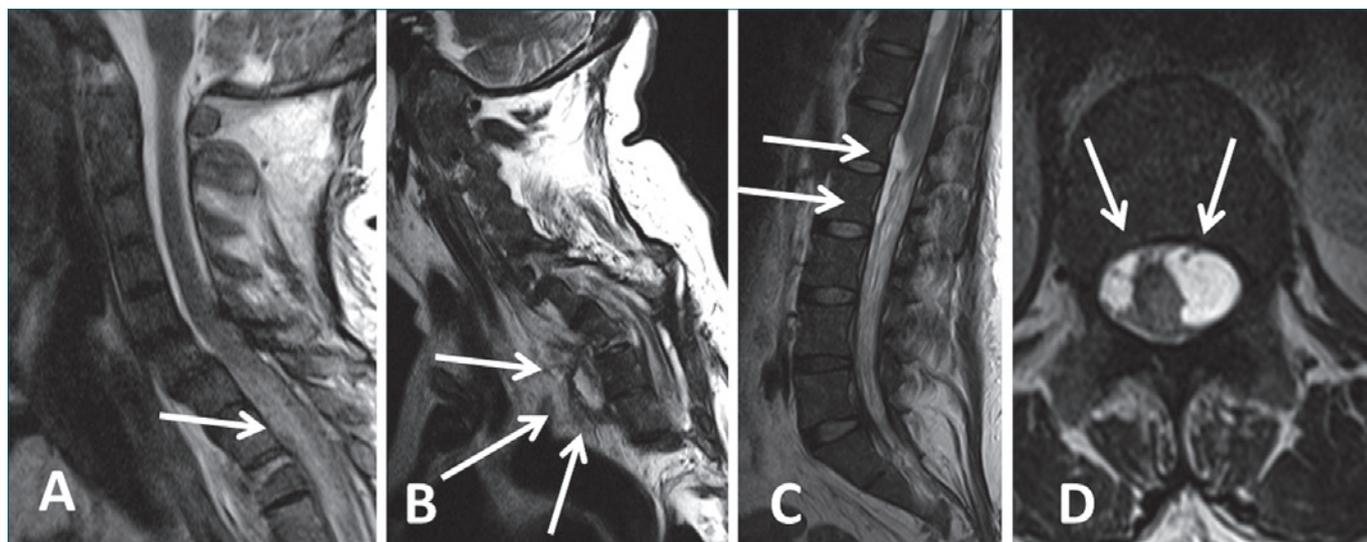
In pazienti con ascessi epidurali, la classica laminectomia decompressiva estesa multilivello con stabilizzazione, a volte, non può essere eseguita per le condizioni generali del paziente, ed in tal caso può essere eseguito un intervento chirurgico meno invasivo, come una laminectomia selettiva multilivello (Fig. 3) o una laminotomia con inserimento craniale e caudale di cateteri epidurali per il drenaggio e l'irrigazione<sup>75</sup>.

I principi del trattamento chirurgico nelle SD della colonna vertebrale sono la rimozione del tessuto infetto, il ripristino

dell'allineamento della colonna vertebrale, la decompressione delle strutture neurologiche e la stabilizzazione della colonna vertebrale, ed il trattamento del dolore. La forma tradizionale del trattamento chirurgico è rappresentata dal debridement con artrodesi intervertebrale anteriore<sup>76</sup>. L'utilizzo di mezzi di sintesi anteriori o posteriori permette una maggiore stabilità, il mantenimento dell'allineamento evitando la deformità segmentaria in cifosi<sup>77</sup>.

Il trattamento deve essere individualizzato al singolo paziente e deve prevedere una valutazione attenta del grado di compromissione ossea segmentaria, la necessità e l'entità del debridement, e l'estensione intraspinale della malattia, che a volte richiedono interventi chirurgici multipli con diverse revisioni in sequenza per sbrigliamento e stabilizzazione<sup>26 74 78</sup>. Mentre l'approccio anteriore è il cardine per trattare la malattia a livello della colonna cervicale, alla colonna vertebrale toracica e lombare maggior parte dei pazienti possono beneficiare maggiormente di un approccio posteriore isolato con laminectomia dorsale seguita da stabilizzazione per ottenere una decompressione neurologica con stabilizzazione segmentaria<sup>26 74</sup>.

Il timing dell'intervento chirurgico rappresenta una questione cruciale in questa popolazione di pazienti<sup>79</sup>. La corretta tempistica dell'intervento chirurgico in questa popolazione di pazienti potrebbe essere suggerita dalla traslazione dei risultati di fratture vertebrali traumatiche con lesioni del midollo spinale: secondo i dati più recenti, la compromissione neurologica acuta dovrebbe essere trattata solo in quei pazienti con deficit di durata inferiore a 24 h<sup>80</sup>, e in ogni



**Figura 3.** Spondilodiscite cervicale con ascesso epidurale (A) e prevertebrale (B). L'ascesso si estende nello spazio epidurale anteriore dal rachide cervicale prossimalmente, fino al rachide lombare distalmente (C, D). La paziente è stata sottoposta a laminectomie parziali multilivello a tutto il rachide.

caso entro e non oltre le 72 h<sup>72</sup>. Alcuni autori<sup>81</sup> propongono l'esecuzione di una chirurgia decompressiva tardiva nei pazienti neurologicamente compromessi, riportando risultati positivi. In generale, tale decompressione differita può ancora essere necessaria per curare un'infezione epidurale resistente e per prevenire la migrazione della paralisi ai segmenti più prossimali controllando la sepsi<sup>82</sup>.

La ricostruzione dei grandi difetti ossei dopo chirurgia per la SD rappresenta una sfida importante in chirurgia vertebrale. L'alta vascolarizzazione del muscolo adiacente, e del ricco osso spugnoso fornisce una base ottimale per la guarigione delle infezioni vertebrali dopo debridement chirurgico, ma le complicanze a causa dell'accesso, della dimensione dei difetti, dello stato generale del paziente, della compromissione neurologica e le deformità residue della colonna vertebrale sono frequenti<sup>83-84</sup>. A seconda della dimensione dei difetti, vengono utilizzati innesti ossei tricorticali, innesti vascolarizzati di fibula e mesh in titanio riempite di osso<sup>85</sup>. Prerequisiti per una guarigione ottimale includono un debridement radicale, la stabilità segmentaria, un innesto osseo adeguato, e la correzione delle deformità<sup>85-87</sup>.

L'impiego di mesh di titanio in questi pazienti è ancora un problema dibattuto tra i chirurghi. Per decenni è stata evitata la stabilizzazione della colonna vertebrale con protesi metalliche in pazienti osteomielitici, a causa dell'adesività batterica alle superfici metalliche. Gli esperimenti in vitro di Ha et al.<sup>88</sup> hanno dimostrato una adesività batterica diversa in funzione della superficie metallica utilizzata, dalla formazione del biofilm e dalla specie batterica. Nonostante i problemi storici con le infezioni degli impianti, la disponibilità di impianti in titanio per la stabilizzazione anteriore e/o posteriore ne ha visto l'utilizzo nella chirurgia delle SD<sup>85-87-89-90</sup>. Infatti, le superfici in titanio mostrano ridotta adesività del biofilm batterico<sup>83-91</sup>.

L'efficacia degli ortobiologici (come le proteine morfogenetiche dell'osso – BMPs), con la finalità di migliorare la vascolarizzazione e l'integrazione del tessuto osseo nelle infezioni spinali non è stata ancora completamente esplorata. La BMP-2 ricombinante umana (rh) è una terapia osteoinduttiva che è sempre più utilizzata per promuovere la fusione in condizioni peculiari come la pseudoartrosi della tibia<sup>92</sup> e l'artrosi lombare intersomatica anteriore (ALIF) con cage troncoconiche o trapianto osseo omologo<sup>93-94</sup>; tuttavia, potrebbe promuovere l'artrosi spinale in casi selezionati di osteomielite vertebrale, magari in associazione con antibiotici<sup>95-96</sup>. Analogamente, si è posto in studio l'uso di rhOP-1 (BMP-7) con antibiotici in questo contesto.

In uno studio sperimentale, l'uso concomitante di rhOP-1 più antibiotici, rispetto rhOP-1 da solo, ha portato ad una guarigione più rapida e simili proprietà biomeccaniche.

Infine, l'uso di centrifugato di cellule mononucleate dalla cresta iliaca è stato considerato promettente nel promuovere la guarigione ossea anche in pazienti con comorbidità multiple<sup>97</sup>, e potrebbe quindi avere un ruolo nella chirurgia per SD.

La combinazione di queste strategie biologiche potrebbe migliorare l'ambiente locale per combattere l'infezione migliorando l'apporto vascolare, il reclutamento di cellule e stimolando la fusione ossea con meno tessuti necrotici residui.

## Conclusioni

Gli standard attuali in un quadro di SD sono in continua evoluzione. In particolare, nei prossimi anni, si prevede che ci sarà un cambiamento nella gestione di questi pazienti. I campi che cambieranno più nel prossimo futuro sono la diagnostica radiologica, l'uso di fattori di crescita e le strategie di terapia cellulare per promuovere l'eradicazione dell'infezione e la guarigione ossea dopo l'intervento chirurgico.

In conclusione, il trattamento conservativo, basato su terapia antibiotica mirata più ortesi, rappresenta il cardine nella gestione di SD. La corretta diagnosi e la terapia su misura può di migliorare i risultati clinici e diminuire la probabilità di fallimento. La chirurgia dovrebbe essere una scelta solo per i pazienti con complicanze, cioè deformità, compressione neurale e compromissione neurologica.

## Bibliografia

- 1 Di Martino A, Papapietro N, Lanotte A, et al. *Spondylodiscitis: standards of current treatment*. *Curr Med Res Opin* 2012;28:689-99.
- 2 Guerado E, Cervan AM. *Surgical treatment of spondylodiscitis. An update*. *Int Orthop* 2012;36:413-20.
- 3 Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. *Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients*. *Neurosurg Rev* 2000;23:175-204, discussion 205.
- 4 Soehle M, Wallenfang T. *Spinal epidural abscesses: clinical manifestations, prognostic factors, and outcomes*. *Neurosurgery* 2002;51:79-85; discussion 86-7.
- 5 Morelli S, Carmenini E, Caporossi AP, et al. *Spondylodiscitis and infective endocarditis: case studies and review of the literature*. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001;26:499-500.
- 6 Torda AJ, Gottlieb T, Bradbury R. *Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review*. *Clin Infect Dis* 1995;20:320-8.
- 7 Lafont A, Olive A, Gelman M, et al. *Candida albicans spondylodiscitis and vertebral osteomyelitis in patients with intravenous heroin drug addiction. Report of 3 new cases*. *J Rheumatol* 1994;21:953-6.

- <sup>8</sup> D'Agostino C, Scorzoloni L, Massetti AP, et al. *A seven-year prospective study on spondylodiscitis: epidemiological and microbiological features*. Infection 2010;38:102-7.
- <sup>9</sup> Maiuri F, Iaconetta G, Gallicchio B, et al. *Spondylodiscitis. Clinical and magnetic resonance diagnosis*. Spine (Phila Pa 1976) 1997;22:1741-6.
- <sup>10</sup> Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ, et al. *Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases*. Ann Rheum Dis 1997;56:709-15.
- <sup>11</sup> Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, et al. *Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics*. Semin Arthritis Rheum 2009;39:10-17.
- <sup>12</sup> Kowalski TJ, Berbari EF, Huddleston PM, et al. *The management and outcome of spinal implant infections: contemporary retrospective cohort study*. Clin Infect Dis 2007;44:913-20.
- <sup>13</sup> Bucher E, Trampuz A, Donati L, et al. *Spondylodiscitis associated with bacteremia due to coagulase-negative staphylococci*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000;19:118-20.
- <sup>14</sup> McHenry MC, Easley KA, Locker GA. *Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals*. Clin Infect Dis 2002;34:1342-50.
- <sup>15</sup> Priest DH, Peacock Jr JE. *Hematogenous vertebral osteomyelitis due to Staphylococcus aureus in the adult: clinical features and therapeutic outcomes*. South Med J 2005;98:854-62.
- <sup>16</sup> Stoeckle M, Kaech C, Trampuz A, et al. *The role of diabetes mellitus in patients with bloodstream infections*. Swiss Med Wkly 2008;138:512-19.
- <sup>17</sup> Sobottke R, Zarghooni K, Krengel M, et al. *Treatment of spondylodiscitis in human immunodeficiency virus-infected patients: a comparison of conservative and operative therapy*. Spine (Phila Pa 1976) 2009;34:E452-8.
- <sup>18</sup> Geyik MF, Gur A, Nas K, et al. *Musculoskeletal involvement of brucellosis in different age groups: a study of 195 cases*. Swiss Med Wkly 2002;132:98-105.
- <sup>19</sup> Raptopoulou A, Karantanas AH, Pouboulidis K, et al. *Brucellar spondylodiscitis: noncontiguous multifocal involvement of the cervical, thoracic, and lumbar spine*. Clin Imaging 2006;30:214-17.
- <sup>20</sup> Guzey FK, Emel E, Sel B, et al. *Cervical spinal brucellosis causing epidural and prevertebral abscesses and spinal cord compression: a case report*. Spine J 2007;7:240-4.
- <sup>21</sup> Beronius M, Bergman B, Andersson R. *Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990-95*. Scand J Infect Dis 2001;33:527-32.
- <sup>22</sup> Tuli SM. *Severe kyphotic deformity in tuberculosis of the spine*. Int Orthop 1995;19:327-31.
- <sup>23</sup> Bloch AB, Cauthen GM, Onorato IM, et al. *Nationwide survey of drug-resistant tuberculosis in the United States*. JAMA 1994;271:665-71.
- <sup>24</sup> Pirofsky JG, Huang CT, Waites KB. *Spinal osteomyelitis due to Mycobacterium avium-intracellulare in an elderly man with steroid-induced osteoporosis*. Spine (Phila Pa 1976) 1993;18:1926-9.
- <sup>25</sup> Robson JM, Harte GJ, Osborne DR, et al. *Cat-scratch disease with paravertebral mass and osteomyelitis*. Clin Infect Dis 1999;28:274-8.
- <sup>26</sup> Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, et al. *Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management*. Spine (Phila Pa 1976) 2000;25:1668-79.
- <sup>27</sup> Meyer B, Schaller K, Rohde V, et al. *The C-reactive protein for detection of early infections after lumbar microdiscectomy*. Acta Neurochir (Wien) 1995;136:145-50.
- <sup>28</sup> Rohde V, Meyer B, Schaller C, et al. *Spondylodiscitis after lumbar discectomy. Incidence and a proposal for prophylaxis*. Spine (Phila Pa 1976) 1998;23:615-20.
- <sup>29</sup> Mok JM, Pekmezci M, Piper SL, et al. *Use of C-reactive protein after spinal surgery: comparison with erythrocyte sedimentation rate as predictor of early postoperative infectious complications*. Spine (Phila Pa 1976) 2008;33:415-21.
- <sup>30</sup> Takahashi J, Ebara S, Kamimura M, et al. *Early-phase enhanced inflammatory reaction after spinal instrumentation surgery*. Spine (Phila Pa 1976) 2001;26:1698-704.
- <sup>31</sup> Patzakis MJ, Rao S, Wilkins J, et al. *Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis*. Clin Orthop Relat Res 1991;264:178-83.
- <sup>32</sup> Rezai AR, Lee M, Cooper PR, et al. *Modern management of spinal tuberculosis*. Neurosurgery 1995;36:87-97, discussion 97-8.
- <sup>33</sup> Kaul KL. *Molecular detection of Mycobacterium tuberculosis: impact on patient care*. Clin Chem 2001;47:1553-8.
- <sup>34</sup> La Scola B, Michel G, Raoult D. *Use of amplification and sequencing of the 16S rRNA gene to diagnose Mycoplasma pneumoniae osteomyelitis in a patient with hypogammaglobulinemia*. Clin Infect Dis 1997;24:1161-3.
- <sup>35</sup> Weigl JA, Haas WH. *Postoperative Mycobacterium avium osteomyelitis confirmed by polymerase chain reaction*. Eur J Pediatr 2000;159:64-9.
- <sup>36</sup> Martin RJ, Yuan HA. *Neurosurgical care of spinal epidural, subdural, and intramedullary abscesses and arachnoiditis*. Orthop Clin North Am 1996;27:125-36.
- <sup>37</sup> Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, et al. *Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey*. Medicine (Baltimore) 1992;71:369-85.
- <sup>38</sup> Palestro CJ, Love C, Miller TT. *Infection and musculoskeletal conditions: imaging of musculoskeletal infections*. Best Pract Res Clin Rheumatol 2006;20:1197-218.
- <sup>39</sup> Kopecky KK, Gilmore RL, Scott JA, et al. *Pitfalls of computed tomography in diagnosis of discitis*. Neuroradiology 1985;27:57-66.
- <sup>40</sup> Champsaur P, Parlier-Cuau C, Juhan V, et al. *[Differential diagnosis of infective spondylodiscitis and erosive degenerative disk disease]*. J Radiol 2000;81:516-22.

- 41 An HS, Masuda K, Inoue N. *Intervertebral disc degeneration: biological and biomechanical factors*. J Orthop Sci 2006;11:541-52.
- 42 Razak M, Kamari ZH, Roohi S. *Spinal infection – an overview and the results of treatment*. Med J Malaysia 2000;55(Suppl C):18-28.
- 43 Muckley T, Schutz T, Kirschner M, et al. *Psoas abscess: the spine as a primary source of infection*. Spine (Phila Pa 1976) 2003;28:E106-13.
- 44 Love C, Patel M, Lonner BS, et al. *Diagnosing spinal osteomyelitis: a comparison of bone and Ga-67 scintigraphy and magnetic resonance imaging*. Clin Nucl Med 2000;25:963-77.
- 45 An HS, Seldomridge JA. *Spinal infections: diagnostic tests and imaging studies*. Clin Orthop Relat Res 2006;444:27-33.
- 46 Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, et al. *Vertebral osteomyelitis: assessment using MR*. Radiology 1985;157:157-66.
- 47 Hadjipavlou AG, Cesani-Vazquez F, Villaneuva-Meyer J, et al. *The effectiveness of gallium citrate Ga 67 radionuclide imaging in vertebral osteomyelitis revisited*. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 1998;27:179-83.
- 48 Strobel K, Stumpe KD. *PET/CT in musculoskeletal infection*. Semin Musculoskelet Radiol 2007;11:353-64.
- 49 Vanninen E, Laitinen T, Partanen K, et al. *Late correlative imaging findings of previous acute infective spondylitis*. Clin Nucl Med 2000;25:779-84.
- 50 Gasbarrini A, Boriani L, Nanni C, et al. *Spinal infection multidisciplinary management project (SIMP): from diagnosis to treatment guideline*. Int J Immunopathol Pharmacol 2011;24(1 Suppl 2):95-100.
- 51 Termaat MF, Raijmakers PG, Scholten HJ, et al. *The accuracy of diagnostic imaging for the assessment of chronic osteomyelitis: a systematic review and meta-analysis*. J Bone Joint Surg Am 2005;87:2464-71.
- 52 de Winter F, van de Wiele C, Vogelaers D, et al. *Fluorine-18 fluorodeoxyglucose-position emission tomography: a highly accurate imaging modality for the diagnosis of chronic musculoskeletal infections*. J Bone Joint Surg Am 2001;83:651-60.
- 53 Schiesser M, Stumpe KD, Trentz O, et al. *Detection of metallic implant-associated infections with FDG PET in patients with trauma: correlation with microbiologic results*. Radiology 2003;226:391-8.
- 54 Kalicke T, Schmitz A, Risse JH, et al. *Fluorine-18 fluorodeoxyglucose PET in infectious bone diseases: results of histologically confirmed cases*. Eur J Nucl Med 2000;27:524-8.
- 55 Nanni C, Errani C, Boriani L, et al. *68Ga-citrate PET/CT for evaluating patients with infections of the bone: preliminary results*. J Nucl Med 2010;51:1932-6.
- 56 Abdul H, Abdul N, Nordin A. *Dual time point imaging of FDG PET/CT in a tuberculous spondylodiscitis*. Biomed Imaging Interv J 2010;6:e18.
- 57 Ryppy S, Jaaskelainen J, Rapola J, et al. *Nonspecific diskitis in children. A nonmicrobial disease?* Clin Orthop Relat Res 1993;297:95-9.
- 58 Roblot F, Besnier JM, Juhel L, et al. *Optimal duration of antibiotic therapy in vertebral osteomyelitis*. Semin Arthritis Rheum 2007;36:269-77.
- 59 Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, et al. *Systematic review and meta-analysis of antibiotic therapy for bone and joint infections*. Lancet Infect Dis 2001;1:175-88.
- 60 Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, et al. *Systematic review and meta-analysis of emergency ultrasonography for blunt abdominal trauma*. Br J Surg 2001;88:901-12.
- 61 Coskun-Ari FF, Bosgelmez-Tinaz G. *griA and gyrA mutations and antimicrobial susceptibility in clinical isolates of ciprofloxacin-methicillin-resistant Staphylococcus aureus*. Eur J Med Res 2008;13:366-70.
- 62 Schrenzel J, Harbarth S, Schockmel G, et al. *A randomized clinical trial to compare fleroxacin-rifampicin with flucloxacillin or vancomycin for the treatment of staphylococcal infection*. Clin Infect Dis 2004;39:1285-92.
- 63 Perlroth J, Kuo M, Tan J, et al. *Adjunctive use of rifampin for the treatment of Staphylococcus aureus infections: a systematic review of the literature*. Arch Intern Med 2008;168:805-19.
- 64 Livorsi DJ, Daver NG, Atmar RL, et al. *Outcomes of treatment for hematogenous Staphylococcus aureus vertebral osteomyelitis in the MRSA ERA*. J Infect 2008;57:128-31.
- 65 Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. *Prosthetic-joint infections*. N Engl J Med 2004;351:1645-54.
- 66 Steven S. *Agabegi FAA, Harry N. Spinal orthoses*. J Am Acad Orthop Surg 2010;18:657-67.
- 67 White AA, Panjabi MM, Posner I, Edwards WT, et al. *Spinal stability: evaluation and treatment*. Instr Course Lect 1981;30:457-83.
- 68 Johnson RM HD, Simmons EF, Ramsby GR, et al. *Cervical orthoses: a study comparing their effectiveness in restricting cervical motion in normal subjects*. J Bone Joint Surg Am 1977;59:332-9.
- 69 Gravin TM CG, Havey R, Flanagan P, et al. *Biomechanical analysis of cervical orthoses in flexion and extension: a comparison of cervical collars and cervical thoracic orthoses*. J Rehabil Res Dev 2003;40:6527-37.
- 70 Denaro V, Di Martino A. *The role of orthopaedic surgery in bone metastases*. In: Santini D. *Treatment of Bone Metastases. Guidelines, Italian Society of Medical Oncology (AIOM)*. Como: Tecnografica Edizioni Lomazzo 2009.
- 71 Denaro V. *Stenosis of the cervical spine*. Berlin: Ed. Springer-Verlag 1991.
- 72 Leys D, Lesoin F, Viaud C, et al. *Decreased morbidity from acute bacterial spinal epidural abscesses using computed tomography and nonsurgical treatment in selected patients*. Ann Neurol 1985;17:350-5.

- <sup>73</sup> Jeanneret B, Magerl F. *Treatment of osteomyelitis of the spine using percutaneous suction/irrigation and percutaneous external spinal fixation*. J Spinal Disord 1994;7:185-205.
- <sup>74</sup> Zarghooni K, Rollinghoff M, Sobottke R, et al. *Treatment of spondylodiscitis*. Int Orthop 2012;36:405-11.
- <sup>75</sup> Hollis PH, Malis LI, Zappulla RA. *Neurological deterioration after lumbar puncture below complete spinal subarachnoid block*. J Neurosurg 1986;64:253-6.
- <sup>76</sup> Denaro V, Di Martino A. *Cervical spine surgery: an historical perspective*. Clin Orthop Relat Res 2011;469:639-48.
- <sup>77</sup> Moon MS, Woo YK, Lee KS, et al. *Posterior instrumentation and anterior interbody fusion for tuberculous kyphosis of dorsal and lumbar spines*. Spine (Phila Pa 1976) 1995;20:1910-16.
- <sup>78</sup> Schimmer RC, Jeanneret C, Nunley PD, et al. *Osteomyelitis of the cervical spine: a potentially dramatic disease*. J Spinal Disord Tech 2002;15:110-17.
- <sup>79</sup> Denaro V, Di Martino A, Papalia R, et al. *Patients with cervical metastasis and neoplastic pachymeningitis are less likely to improve neurologically after surgery*. Clin Orthop Relat Res 2011;469:708-14.
- <sup>80</sup> Cadotte DW FM. *Spinal cord injury. A systematic review of current treatment options*. Clin Orthop Relat Res 2011;469:732-41.
- <sup>81</sup> Liebergall M, Chaimsky G, Lowe J, et al. *Pyogenic vertebral osteomyelitis with paralysis. Prognosis and treatment*. Clin Orthop Relat Res 1991;269:142-50.
- <sup>82</sup> Darouiche RO. *Spinal epidural abscess*. N Engl J Med 2006;355:2012-20.
- <sup>83</sup> Heyde CE, Boehm H, El Saghir H, et al. *Surgical treatment of spondylodiscitis in the cervical spine: a minimum 2-year follow-up*. Eur Spine J 2006;15:1380-7.
- <sup>84</sup> Robinson Y, Reinke M, Kayser R, et al. *Postoperative multi-segmental lumbar discitis treated by staged ventrodorsoventral intervention*. Surg Infect (Larchmt) 2007;8:529-34.
- <sup>85</sup> Kuklo TR, Potter BK, Bell RS, et al. *Single-stage treatment of pyogenic spinal infection with titanium mesh cages*. J Spinal Disord Tech 2006;19:376-82.
- <sup>86</sup> Ruf M, Stoltze D, Merk HR, et al. *Treatment of vertebral osteomyelitis by radical debridement and stabilization using titanium mesh cages*. Spine (Phila Pa 1976) 2007;32:E275-80.
- <sup>87</sup> Korovessis P, Petsinis G, Koureas G, et al. *Anterior surgery with insertion of titanium mesh cage and posterior instrumented fusion performed sequentially on the same day under one anesthesia for septic spondylitis of thoracolumbar spine: is the use of titanium mesh cages safe?* Spine (Phila Pa 1976) 2006;31:1014-19.
- <sup>88</sup> Ha KY, Chung YG, Ryoo SJ. *Adherence and biofilm formation of Staphylococcus epidermidis and Mycobacterium tuberculosis on various spinal implants*. Spine (Phila Pa 1976) 2005;30:38-43.
- <sup>89</sup> Klockner C, Valencia R. *Sagittal alignment after anterior debridement and fusion with or without additional posterior instrumentation in the treatment of pyogenic and tuberculous spondylodiscitis*. Spine (Phila Pa 1976) 2003;28:1036-42.
- <sup>90</sup> Ha KY, Shin JH, Kim KW, et al. *The fate of anterior autogenous bone graft after anterior radical surgery with or without posterior instrumentation in the treatment of pyogenic lumbar spondylodiscitis*. Spine (Phila Pa 1976) 2007;32:1856-64.
- <sup>91</sup> Korovessis P, Repantis T, Iliopoulos P, et al. *Beneficial influence of titanium mesh cage on infection healing and spinal reconstruction in hematogenous septic spondylitis: a retrospective analysis of surgical outcome of twenty-five consecutive cases and review of literature*. Spine (Phila Pa 1976) 2008;33:E759-67.
- <sup>92</sup> Govender S, Csimma C, Genant HK, et al. *Recombinant human bone morphogenetic protein-2 for treatment of open tibial fractures: a prospective, controlled, randomized study of four hundred and fifty patients*. J Bone Joint Surg Am 2002;84:2123-34.
- <sup>93</sup> Burkus JK, Sandhu HS, Gornet MF, et al. *Use of rhBMP-2 in combination with structural cortical allografts: clinical and radiographic outcomes in anterior lumbar spinal surgery*. J Bone Joint Surg Am 2005;87:1205-12.
- <sup>94</sup> Burkus JK. *Bone morphogenetic proteins in anterior lumbar interbody fusion: old techniques and new technologies*. J Neurosurg Spine 2004;1:254-60.
- <sup>95</sup> Allen RT, Lee YP, Stimson E, et al. *Bone morphogenetic protein-2 (BMP-2) in the treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis*. Spine (Phila Pa 1976) 2007;32:2996-3006.
- <sup>96</sup> Aryan HE, Acosta FL, Ames CP. *Corpectomy followed by the placement of instrumentation with titanium cages and recombinant human bone morphogenetic protein-2 for vertebral osteomyelitis*. J Neurosurg Spine 2007;6:23-30.
- <sup>97</sup> Vadala G, Di Martino A, Tirindelli MC, et al. *Use of autologous bone marrow cells concentrate enriched with platelet-rich fibrin on corticocancellous bone allograft for posterolateral multilevel cervical fusion*. J Tissue Eng Regen Med 2008;2:515-20.

Gli Autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interesse con l'argomento trattato nell'articolo.



Giuseppe Solarino

A.O.U. Policlinico, U.O. Ortopedia e Traumatologia, Dipartimento di Scienze Mediche di Base, Neuroscienze ed Organi di Senso, Università degli Studi di Bari "Aldo Moro"

Comment on:

Gong L, Dong JY, Li ZR.

*Effects of combined application of muscle relaxants and celecoxib administration after total knee arthroplasty (TKA) on early recovery: a randomized, double-blind, controlled study.* J Arthroplasty 2013;28:1301-5.

**Indirizzo per corrispondenza:**

Giuseppe Solarino

via G. di Vagno, 19

70126 Bari

E-mail: giuseppe.solarino@uniba.it

## Artroprotesi del ginocchio: nuove evidenze per l'utilizzo di eperisone cloridrato nel post-chirurgico

*Knee arthroplasty: new evidences in the use of eperisone in the post-surgical setting*

### Riassunto

Il presente studio prospettico, randomizzato e controllato con placebo ha valutato l'efficacia della somministrazione di miorelassanti e antinfiammatori non steroidei selettivi per la Cox 2 (celecoxib) nel post-operatorio di pazienti sottoposti ad artroprotesi di ginocchio. I 150 pazienti arruolati sono stati randomizzati con criterio 1.1:1 a ricevere sia miorelassanti (eperisone) e celecoxib o celecoxib da solo o placebo per un periodo di 2 settimane (50 pazienti in ogni gruppo). Nel post-operatorio sono stati valutati i seguenti parametri: scala analogia visuale (VAS) del dolore come end point di efficacia primario; articolari del ginocchio protesizzato; necessità di assunzione di morfina; perdita di sangue e complicanze incluse la nausea e il vomito post-operatori (PONV), la miastenia periferica e la trombosi venosa profonda. I pazienti del gruppo A (eperisone + celecoxib) hanno mostrato un più marcato miglioramento dei punteggi alla VAS rispetto agli altri due gruppi. Questi risultati dimostrano che nei pazienti sottoposti ad artroprotesi di ginocchio la somministrazione di miorelassanti e antinfiammatori non steroidei selettivi per la Cox2 per un periodo di 2 settimane dopo l'intervento migliora la convalescenza.

**Parole chiave:** artroprotesi di ginocchio, miorelassante, dolore postoperatorio, recupero funzionale

### Summary

*The purpose of this prospective randomized placebo controlled trial was to evaluate the effectiveness of application of muscle relaxants and the selective non steroidal antiinflammatory Cox2-inhibitor celecoxib in early recovery after total knee arthroplasty (TKA). One hundred and fifty patients were randomized 1:1:1 to receive either both of muscle relaxants (eperisone) and celecoxib or celecoxib alone or placebo for 2 weeks (50 patients in each group). VAS pain scores as primary efficacy, active range of motion, morphine consumption, blood loss, and postoperative complications including postoperative nausea and vomiting (PONV), extremities myasthenia and deep vein thrombosis (DVT) were determined postoperatively. Group A (eperisone + celecoxib) improved better with reduced VAS pain scores compared with the other two groups. These results demonstrated that in patients undergoing TKA, application of muscle relaxants and celecoxib for 2 weeks postoperative consequently improved their convalescence.*

**Key words:** total knee arthroplasty, muscle relaxants, pain scores, postoperative range of motion

L'artroprotesi totale è l'intervento risolutivo per i gradi avanzati delle patologie croniche articolari, prime fra tutte l'osteoartrosi; i risultati della sostituzione protesica sono generalmente oltremodo soddisfacenti, sia per il paziente che per il chirurgo. Ciononostante, un certo numero di pazienti, di proporzioni significative nella protesica soprattutto di ginocchio, continuano a lamentare dolore nelle fasi immediatamente dopo la procedura chirurgica, o anche a distanza di tempo, pur in presen-

za di impianti tecnicamente accettabili. Considerato che sempre più pazienti vengono sottoposti ad intervento di artroprotesi di ginocchio – nei soli Stati Uniti d’America sono stati oltre 700.000 nel 2010 <sup>1</sup> – ben si comprende come il trattamento del dolore acuto post-operatorio sia una sfida per chiunque debba confrontarsi con chi affronta questo tipo di chirurgia, dall’ortopedico all’anestesista, dall’infermiere di reparto al terapista riabilitatore; infatti il dolore è secondo solo al gonfiore di gamba fra i problemi che la maggior parte dei pazienti – più di 8 su 10 – potrà riferire dopo tale chirurgia <sup>2</sup>.

Numerose strategie si sono sviluppate e sono evolute nel tempo, per il benessere del paziente innanzitutto ma anche per ottimizzare la gestione delle risorse, diminuire i giorni di degenza ospedaliera, ridurre i costi: le infiltrazioni intra- e periarticolari di anestetici locali durante l’atto chirurgico – anche con preparazioni che potessero consentire un rilascio del principio attivo prolungato nelle prime giornate <sup>3</sup> – le procedure anestesologiche combinate – sovente con il ricorso ai cosiddetti “blocchi nervosi periferici” – e sempre più indirizzate a controllare l’analgesia intra- e post-operatoria così da promuovere una precoce rieducazione funzionale del ginocchio operato <sup>4,5</sup>, le terapie topiche con l’utilizzo di cerotti a rilascio transdermico di analgesico <sup>6</sup>, gli esercizi di fisioterapia che hanno dimostrato miglioramenti della funzione articolare nel breve- medio termine <sup>7</sup>, e finanche il ricorso a terapie, quali l’agopuntura, non propriamente convenzionali <sup>8</sup>.

In questo scenario, per così dire “multimodale”, a pieno diritto si inserisce la classica terapia con analgesici puri e/o con antiinfiammatori (per lo più non steroidei) per formulazione orale; viceversa poco o nulla si sa, in questo tipo di chirurgia protesica articolare sostitutiva, sul possibile ruolo di altre classe di farmaci, quali i miorilassanti, che da sempre fanno parte del bagaglio culturale del professionista medico, specialista nelle malattie dell’apparato locomotore <sup>9-15</sup>.

In questo lavoro, gli Autori presentano su *The Journal of Arthroplasty* uno studio prospettico, randomizzato ed in doppio cieco su 150 pazienti sottoposti ad intervento di artroprotesi di ginocchio, che nel periodo post-operatorio sono stati sottoposti ad un differente regime terapeutico per il controllo del dolore e del movimento articolare. I pazienti nel gruppo A hanno ricevuto antiinfiammatori non steroidei – inibitori di COX-2 (celecoxib) e miorilassanti (eperisone), quelli nel gruppo B solo antiinfiammatori non steroidei – inibitori di COX-2 (celecoxib), quelli nel gruppo C placebo. Tutti i pazienti potevano assumere morfina al bisogno tramite PCA (*patient controller analgesia*).

Merita sottolineare che *The Journal of Arthroplasty* è la rivista ufficiale dell’*American Association of Hip and Knee Surgeons* (AAHKS). La rivista *peer-reviewed* pubblica arti-

coli originali e manoscritti della più elevate qualità in merito ai diversi aspetti inerenti la sostituzione protesica e il trattamento delle sue complicanze, incluse valutazioni sulla biomeccanica, sui biomateriali, sulle risposte biologiche ai diversi materiali utilizzati in vivo e in vitro. Una rivista che quindi rappresenta un punto di riferimento per il chirurgo ortopedico.

Per quanto a conoscenza degli Autori, si tratta del primo lavoro del genere, su pazienti sottoposti ad intervento di sostituzione protesica.

In effetti pur potendo considerare inconsuetol’impiego di un miorilassante nel periodo post-chirurgico, purtuttavia, non bisogna dimenticare che uno degli obiettivi in questa fase è favorire nel modo più efficace possibile il recupero funzionale. D’altronde anche l’impiego del Cox-2 inibitore celecoxib nel dolore post-chirurgico risulta essere off-label in Italia, dove l’indicazione approvata del farmaco riguarda il trattamento di artrosi e artriti.

Scopo del lavoro era dunque valutare eventuali differenze – statisticamente significative – fra i tre gruppi, per quanto concerne il dolore a riposo e al cammino (valutato con scala VAS), l’articolarià del ginocchio protesizzato e la necessità di assunzione di morfina, oltre che eventuali complicanze e/o effetti collaterali di rilievo.

Dei 150 pazienti inizialmente arruolati, che come criterio di inclusione dovevano presentare una forza muscolare pari o superiore al III grado, tre (due nel gruppo B ed uno nel gruppo C) sono stati esclusi perché non hanno portato a termine lo studio.

I risultati dimostrano nel gruppo A (antiinfiammatorio e miorilassante) un miglior punteggio relativo al dolore a riposo nelle prime due settimane post-operatorie; tale dato si conferma anche per la valutazione sul dolore alla deambulazione (Tabb. I, II).

I pazienti nel gruppo A hanno inoltre avuto una riduzione del 20 per cento circa rispetto a quelli nel gruppo B della necessità di assunzione di morfina e hanno evidenziato un maggior *range* articolare. Non sono stati rilevati effetti avversi ai farmaci, né aumento delle perdite ematiche (Fig. 1, Tab. III).

Il razionale dello studio e la valutazione dei risultati riportati, migliori nei pazienti nei quali si era associato un farmaco miorilassante all’antiinfiammatorio, sono spiegabili sulla base del fatto che la contrattura muscolare riconosce come *primum movens* uno stimolo traumatico endogeno e/o esogeno (in questo caso l’intervento chirurgico) a seguito del quale vengono liberati nel muscolo i mediatori della flogosi la cui attività biologica implica la stimolazione dei nocicettori; queste strutture, a loro volta, inviano impulsi eccitatori al tronco encefalico, che stimola i motoneuroni gamma innervanti i fusi neuromuscolari, così da produrre, infine, la contrattura muscolare.

**Tabella I.** Scala di VAS relativo al dolore a riposo.

Gruppo di trattamento	Eperisone e Celecoxib	Celecoxib	Placebo	Significatività*
Primo giorno	4,1 (1,93)	4,3 (1,84)	4,3 (1,98)	P = 0,85
Terzo giorno	3,44 (1,41)	3,69 (1,76)	4,24 (1,61)	P = 0,06
Settimo giorno	2,01 (1,61)	2,72 (1,83)	3,44 (1,58)	P = 0,0005*
Undicesimo giorno	1,16 (1,67)	1,86 (1,58)	2,59(1,70)	P = 0,0004*
Quattordicesimo giorno	0,90 (1,73)	1,64 (1,71)	1,78 (1,62)	P = 0,03*

I valori tra parentesi sono DS.

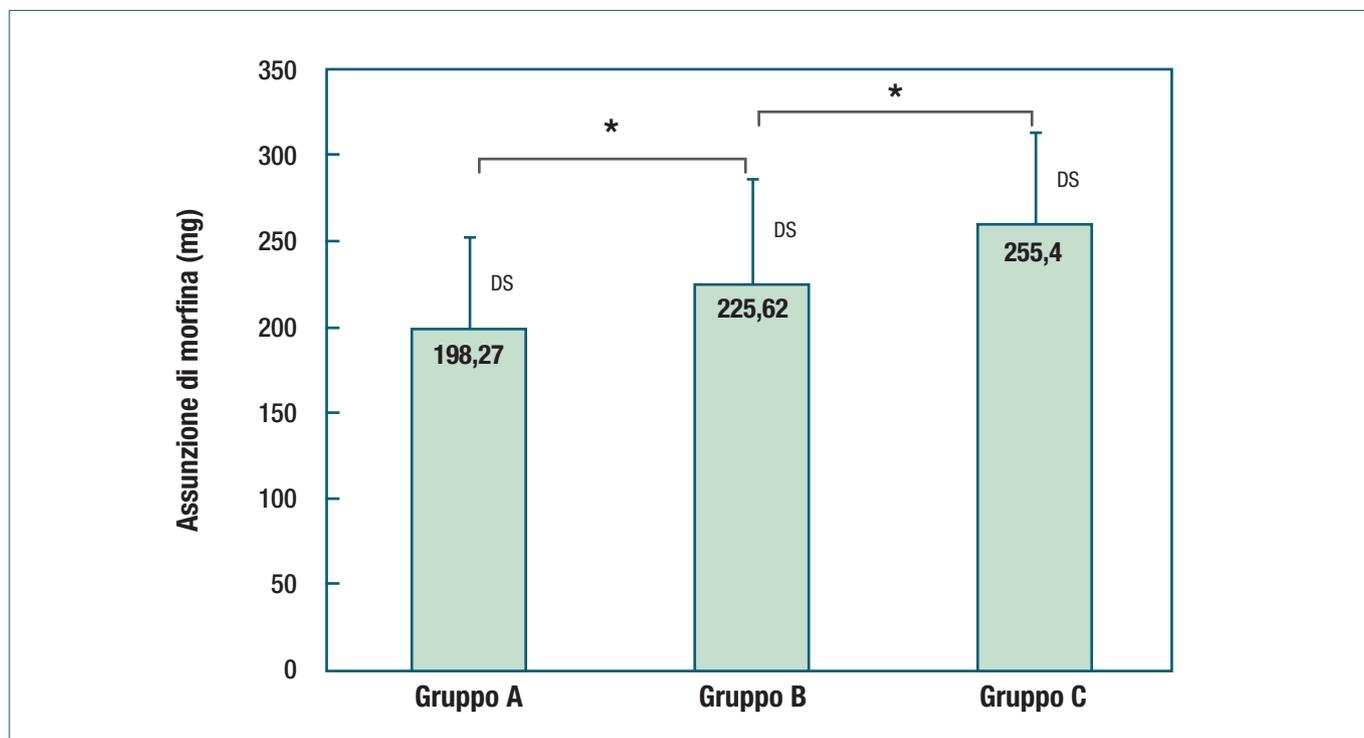
\* One-way ANOVA usato per l'analisi statistica della scala del dolore di VAS. Valore p significativo a 0,05. Vi era una differenza statisticamente significativa tra i gruppi al settimo, undicesimo e quattordicesimo giorno dopo l'intervento.

**Tabella II.** Punteggio VAS relativo al dolore alla deambulazione.

Gruppo di trattamento	Eperisone e Celecoxib	Celecoxib	Placebo	Significatività*
Primo giorno	6,65 (1,4)	6,7 (1,45)	6,67 (1,35)	P = 0,9859
Terzo giorno	5,67 (1,23)	6,32 (1,36)	6,46 (1,43)	P = 0,0142*
Settimo giorno	5,0 (1,36)	5,62 (1,41)	5,74 (1,32)	P = 0,0254*
Undicesimo giorno	3,04 (1,27)	3,56 (1,24)	3,60 (1,32)	P = 0,0138*
Quattordicesimo giorno	2,24 (1,34)	2,94 (1,42)	3,0 (1,3)	P = 0,0150

I valori tra parentesi sono DS.

\* One-way ANOVA usato per l'analisi statistica della scala del dolore di VAS. Valore p significativo a 0,05. Vi era una differenza statisticamente significativa tra i gruppi al terzo, settimo, undicesimo e quattordicesimo giorno dopo l'intervento.

**Figura 1.** Assunzione di morfina. L'assunzione totale di morfina nel gruppo A era significativamente inferiore. \* P < 0,05

**Tabella III.** Outcome funzionale: Active Range of Motion (ROM).

Gruppo di trattamento	Eperisone e Celecoxib	Celecoxib	Placebo	Significatività*
Primo giorno	40,5 (2,4)	39,8 (2,25)	39,2 (2,35)	P= 0,0345*
Terzo giorno	64,26 (2,63)	60,32 (2,36)	56,36 (2,56)	P < 0,001*
Settimo giorno	84,25 (2,66)	80,92 (2,21)	76,26 (2,32)	P < 0,001*
Undicesimo giorno	94,24 (2,27)	90,56 (2,64)	86,60 (2,32)	P < 0,001*
Quattordicesimo giorno	101,24 (2,34)	97,94 (2,42)	93,0 (2,3)	P < 0,001*

I valori tra parentesi sono DS. \* One-way ANOVA usato per active range of motion. Valore *p* significativo a 0,05. Vi era una differenza statisticamente significativa tra i gruppi al primo, terzo, settimo, undicesimo e quattordicesimo giorno dopo l'intervento.

Sono definiti miorilassanti quei principi attivi che – rilasciando le fibrocellule – esplicano la loro azione sulla muscolatura scheletrica; ampiamente utilizzati da tempo per la loro efficacia e la cui frequenza di impiego sta aumentando negli ultimi anni grazie ad un migliore inquadramento delle patologie che coinvolgono il sistema muscolo scheletrico. I miorilassanti vengono classificati in base al sito d'azione: farmaci ad azione centrale, ad azione periferica o ad azione diretta (vale a dire direttamente sulle fibre muscolari stesse). Eperisone, principio attivo scelto non casualmente in questo studio, è un farmaco miorilassante ad azione centrale (a livello del midollo spinale o dell'encefalo), come la maggior parte di quelli in commercio in Italia, dai quali tuttavia si differenzia per l'attività terapeutica polivalente conseguente ad un triplice meccanismo d'azione sinergico che consente al tempo stesso un effetto miorilassante, vasodilatatore e analgesico.

L'effetto miorilassante è dovuto alla soppressione dei riflessi spinali e all'inibizione dei motoneuroni gamma, l'effetto vasodilatatore è dovuto all'attività antagonista sui recettori del calcio presenti nei vasi sanguigni periferici – con il vantaggio di consentire un maggiore afflusso di sangue e di contrastare quindi le condizioni ischemiche favorite dalla contrattura muscolare – e non da ultimo l'effetto analgesico è dovuto all'attività antagonista sulla sostanza P a livello del midollo spinale (ed all'azione sui canali del sodio). L'efficacia del farmaco si sposa con una elevata tollerabilità, legata all'azione diretta di eperisone sul motoneurone gamma, decisamente più “periferico”, essendo anatomicamente situato nel distretto muscolare, rispetto al motoneurone alfa “spinale”. La migliore tollerabilità rispetto ai miorilassanti tradizionali (tizanidina, pridinolo, tiocolchicoside) si manifesta clinicamente in una ridotta incidenza di sonnolenza, capogiri o gastralgie, condizioni che influiscono negativamente sulla qualità di vita del paziente e possono compromettere l'adesione al trattamento.

Per quanto riportato dagli Autori, la triplice e sinergica azione farmacologica non si tradurrebbe peraltro in un

maggiore sanguinamento post-operatorio, né in aumento degli eventi avversi e/o delle complicanze (i tre *drop-out* riportati erano nei gruppi dei pazienti senza miorilassante in terapia); non va comunque dimenticato che l'emivita plasmatica dell'eperisone – di poco superiore a 1,5 ore – è decisamente più lunga nei pazienti con epatopatia o nefropatia gravi, dato che il farmaco viene metabolizzato a livello del fegato ed eliminato prevalentemente attraverso l'emuntorio renale. Tali patologie infatti, se presenti, erano considerate criteri di esclusione dei pazienti per l'arruolamento nello studio.

In conclusione, i risultati di questo studio prospettico, randomizzato e in doppio cieco dimostrerebbero che l'associazione di un miorilassante come eperisone ad un antiinfiammatorio migliora il recupero funzionale di pazienti sottoposti ad intervento di artroprotesi di ginocchio nelle prime due settimane post-operatorie, senza un aumento degli eventi avversi.

L'applicazione di questo regime terapeutico potrebbe altresì – se convalidata da ulteriori studi di settore – estendersi anche ad altri campi della chirurgia di elezione, protesica (di anca e di spalla, innanzitutto) e del rachide.

## Bibliografia

- 1 National Hospital Discharge Survey. *Public data file documentation*. Atlanta, US: U.S Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics 2010.
- 2 Szöts K, Pedersen PU, Hørdam B, et al. *Physical health problems experienced in the early postoperative recovery period following total knee replacement*. Int J Orthop Trauma Nurs 2015;19:36-44.
- 3 Joshi GP, Cushner FD, Barrington JW, et al. *Techniques for periarticular infiltration with liposomal bupivacaine for the management of pain after hip and knee arthroplasty: a consensus recommendation*. J Surg Orthop Adv 2015;24:27-35.

- 4 Duggal S, Flics S, Cornell CN. *Intra-articular analgesia and discharge to home enhance recovery following total knee replacement*. HSS J 2015;11:56-64.
- 5 Xu J, Chen XM, Ma CK, et al. *Peripheral nerve blocks for postoperative pain after major knee surgery*. Cochrane Database Syst Rev 2014;12:CD010937.
- 6 Hall MJ, Dixon SM, Bracey M, et al. *A randomized controlled trial of postoperative analgesia following total knee replacement: transdermal Fentanyl patches versus patient controlled analgesia (PCA)*. Eur J Orthop Surg Traumatol 2015 Mar 11 [Epub ahead of print].
- 7 Artz N, Elvers KT, Lowe CM, et al. *Effectiveness of physiotherapy exercise following total knee replacement: systematic review and meta-analysis*. BMC Musculoskelet Disord 2015;16:15.
- 8 Crespín DJ, Griffin KH, Johnson JR, et al. *Acupuncture provides short-term pain relief for patients in a total joint replacement program*. Pain Med 2015;16:1195-203.
- 9 Beltrame A, Grangiè S, et al. *Clinical experience with eperisone in the treatment of acute low back pain*. Minerva Med 2008;99:347-52.
- 10 Bevoni L, Gelsomini R, D'Apote G, et al. *Uso dei miorilassanti nei traumi tendinei e muscolari dello sportivo*. Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia 2011;37:257-61.
- 11 Cabitza P, Randelli P. *Efficacy and safety of eperisone in patients with low back pain: a double blind randomized study*. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2008;12:229-35.
- 12 Ghini M, Mattana P. *Razionale d'uso di eperisone cloridrato nel dolore muscolare cronico*. Reumatol Pratica 2011;6:35-43.
- 13 Rossi M, Ianigro G, Liberatoscioli G, et al. *Eperisone versus tizanidine for treatment of chronic low back pain*. Minerva Med 2012;103:143-9.
- 14 Sartini S, Guerra L. *Open experience with a new myorelaxant agent for low back pain*. Adv Ther 2008;25:1010-8.
- 15 Viladot Pericé R, Rodríguez Boronat E, et al. *Myorelaxant effects of eperisone and diazepam in the treatment of acute spinal muscle contracture: a comparative study*. J Anaesth Clin Pharmacol 2008;24:285-90.

L'Autore dichiara di non avere alcun conflitto di interesse con l'argomento trattato nell'articolo.



Fabio Valerio Sciarretta<sup>1</sup> (foto)  
Claudio Ascani<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Clinica Nostra Signora della Mercede,  
Roma; <sup>2</sup> UOC I Traumatologia I.P.  
Chirurgia della Spalla e del Gomito,  
Ospedale CTO, Roma

## Procedura one-step di resurfacing biologico – mediante microfratture, concentrato midollare e membrana collagenica di copertura – dei difetti osteocondrali della retrosuperficie della rotula: note di tecnica

*One-step biological resurfacing procedure – by microfractures, autologous bone marrow concentrate and collagen membrane coverage – of osteochondral defects of the patella: technical notes*

### Riassunto

L'incidenza delle lesioni cartilaginee riscontrate occasionalmente durante un'artroscoopia del ginocchio, secondo i dati riportati in letteratura, è compresa tra il 57,3 ed il 66%. La prevalenza delle lesioni cartilaginee a tutto spessore dell'articolazione femoro-rotulea è pari ad una percentuale compresa tra il 30% ed il 40% del totale, con una incidenza del 22-37,5% a livello della rotula e del 6-8% a livello della troclea femorale. Nel tentativo di rallentare od impedire la progressione di tali lesioni sono stati proposti numerosi trattamenti chirurgici, ma nessuno di essi è stato elevato a ruolo di "gold standard" che consenta di riprodurre la normale cartilagine ialina articolare. Negli ultimi anni, hanno preso sempre più piede le procedure di medicina rigenerativa che mirano a ripristinare la biologia articolare. In questo lavoro, presentiamo la tecnica chirurgica di riparazione "one step" dei difetti cartilaginei a tutto spessore della retrosuperficie della rotula mediante microfratture ed apposizione di membrana collagenica di copertura del difetto cartilagineo imbevuta di concentrato midollare ottenuto da prelievo di midollo osseo dalla cresta iliaca.

**Parole chiave:** difetto cartilagineo, rotula, troclea femorale, medicina rigenerativa, tecnica AMIC

### Summary

The incidence of cartilage lesions observed occasionally during an arthroscopy of the knee, according to data reported in the literature, is between 57.3 and 66%. The prevalence of full thickness cartilage lesions of the patellofemoral joint is between 30% and 40% of the total, with an incidence of 22 to 37.5% at the level of the patella and of 6- 8% at the level of the femoral trochlea. In an attempt to slow down or prevent the progression of these lesions numerous surgical treatments have been proposed, but none of them was elevated to role of "gold standard" that allows to reproduce the normal hyaline articular cartilage. In recent years, regenerative medicine procedures that aim to restore the articular biology have become always more popular. In this paper, we present the surgical "one step" technique for repair of full-thickness cartilage defects of the patella by microfractures and implantation of a collagen membrane, soaked in concentrated bone marrow obtained through bone marrow harvest from the iliac crest, in order to cover the cartilage defect.

**Key words:** cartilage defect, patella, femoral throclea, regenerative medicine, AMIC technique

### Indirizzo per la corrispondenza:

**Fabio Valerio Sciarretta**  
Clinica Nostra Signora della Mercede  
via Tagliamento, 25  
00198 Roma  
E-mail: [fabio.sciarretta@tin.it](mailto:fabio.sciarretta@tin.it)

## Introduzione

Durante l'esecuzione di un'artroscopia del ginocchio, le lesioni cartilaginee, di ogni grado, si presentano complessivamente con una frequenza riportata tra il 57,3% ed il 66% dei casi <sup>1-4</sup>. Tali dati si evincono da quattro studi citati in letteratura su più di 58.000 artroscopie del ginocchio: le "lesioni o difetti a tutto spessore della cartilagine articolare" sono state definite come lesioni di IV grado secondo Outerbridge da Curl et al. e Widuchosky et al. (6051 lesioni / 31516 soggetti, 19% <sup>1</sup>; 3014 lesioni / 25.124 soggetti, 12% <sup>4</sup>), lesione condrale od osteocondrale a tutto spessore da Hjelle et al. (116 lesioni / 1000 soggetti, 12%) <sup>3</sup>, e lesione localizzata a tutto spessore, senza osteoartrosi da Aroen et al. (203 lesioni / 993 soggetti, 20%) <sup>2</sup>. Così, la prevalenza dei "difetti a tutto spessore della cartilagine articolare" rilevati durante un'artroscopia in questi ultimi studi nella popolazione generale è del 16% (9.384 / 58.633 soggetti). Nei pazienti di età inferiore ai 40 anni senza alcun altro riscontro patologico concomitante nel ginocchio ed una dimensione della lesione superiore a 1-2 cm<sup>2</sup>, la prevalenza è del 5%. In particolare, poi, tra le sedi maggiormente colpite da tali lesioni è stata riscontrata la rotula, con una incidenza riportata tra il 22,5% ed il 37,5%. Infine, se si prendono in esame gli atleti, Flanigan et al. nel 2010 <sup>5</sup>, sono giunti alla conclusione che la prevalenza dei difetti condrali focali del ginocchio è, addirittura, pari al 37% tra tutti gli atleti e fino al 59% tra i corridori ed i giocatori di basket dell'NBA asintomatici; in particolare, questi ultimi presentavano una maggior incidenza di difetti rotulei.

Le lesioni cartilaginee a tutto spessore possono progredire in base alla combinazione di diversi fattori: concentrazione della tensione lungo il bordo di un difetto <sup>6</sup>, cambiamenti strutturali dell'osso subcondrale <sup>7</sup>, ed elevazione della concentrazione della citochina infiammatoria intra-articolare <sup>8</sup>. I numeri precedentemente descritti fanno capire come, sempre di più, i giovani adulti, di età inferiore ai 65 anni, si presentino sempre più spesso dai propri medici con una patologia già avanzata a carico della cartilagine articolare. Ed al di là delle terapie conservative e chirurgiche più conosciute, al fine di diminuire il dolore del paziente e migliorare la funzione dell'articolazione colpita, negli ultimi anni si sono sempre più fatte strada le terapie introdotte dalla medicina rigenerativa, che consentono di correggere le alterazioni biologiche alla base del processo patologico, piuttosto che affrontare solo i sintomi. I pazienti non vogliono ridurre i propri sintomi solo temporaneamente con una procedura chirurgica che sostituisce il tessuto danneggiato, ma richiedono la correzione e la riparazione della biologia sottostante per rigenerare il tessuto danneggiato ed alleviare i propri sintomi del tutto. Tale campo d'azione è stato denominato Ortobiologia proprio per

sottolineare il fatto che si tratta di soluzioni terapeutiche a cielo aperto, artroscopiche o semplicemente iniettive che mirano a ripristinare l'ambiente biologico e/o le componenti strutturali del tessuto muscolo-scheletrico malato o danneggiato. Tra queste ultime va ricordato il concentrato di midollo osseo (BMC = *Bone Marrow Concentrate*). Il midollo osseo concentrato contiene, oltre alle cellule staminali ematopoietiche, cellule staminali mesenchimali (MSC), piastrine (che contengono fattori di crescita) e citochine. Le proprietà anti-infiammatorie e immunomodulatorie delle cellule staminali del midollo osseo (BMSCs) possono facilitare la rigenerazione del tessuto.

Per la riparazione dei difetti a tutto spessore della cartilagine sono stati, negli anni, proposti diversi trattamenti, ma ancora non è stato possibile identificare un gold standard che consenta di riprodurre la normale cartilagine ialina articolare. Un primo trattamento è la semplice condroplastica di abrasione in cui il difetto cartilagineo viene rasato e sottoposto ad esteso debridement. Nel 1994, Brittberg e Peterson <sup>9</sup> hanno introdotto la tecnica ACI o Autologous Chondrocyte Implantation: tecnica chirurgica in due tempi ove, al primo tempo di prelievo di un campione di cartilagine in un'area non sottoposta al carico, segue un secondo tempo chirurgico circa un mese dopo, ad avvenuta processazione in laboratorio del tessuto, di impianto dei condrociti nel difetto protetto da un flap periostale. Questa tecnica ha poi vissuto una seconda ed una terza generazione di impianti in cui al lembo periostale è stato preferito l'utilizzo di diversi scaffold sotto forma di membrane in modo da sostenere la crescita iniziale del tessuto ripartivo e fornire un letto di coltura per le cellule. Un'altra tecnica di cura prevede il trapianto di un cilindro osteocondrale prelevato da una zona fuori carico all'interno del difetto in una unica seduta operatoria ("OATS": *Osteochondral Autologous Transplantation*).

Nel 2001, il gruppo di Steadman et al. <sup>10</sup> ha introdotto le microfratture: nel difetto vengono creati dei fori di 3-4 mm di profondità ogni 4-5 mm al fine di stimolare il sanguinamento all'interno del difetto stesso e la sua riparazione con un tessuto fibrocartilagineo, senza copertura della lesione. Nel 2004 <sup>11</sup>, Behrens et al. hanno introdotto la tecnica *Autologous Matrix Induced Chondrogenesis* (AMIC), in cui, in solo tempo chirurgico, vengono combinate le microfratture alla copertura del difetto con una membrana collagenica che ha il compito di fermare le cellule staminali mesenchimali migrate verso il basso lungo il tramite delle microfratture dall'osso subcondrale, proteggere il coagulo ematico e mantenere in sede le cellule staminali in esso contenute al fine di promuovere il processo di differenziazione del tessuto di riparazione.

Sebbene la tecnica AMIC sia ben consolidata nella terapia dei difetti della cartilagine, solo pochi lavori sono stati

pubblicati in letteratura. In uno studio di follow-up su 27 pazienti trattati con la tecnica AMIC nella sua forma originale, Gille et al.<sup>12</sup> hanno riportato un significativo miglioramento di tutti gli scores clinici e l'87% dei pazienti sono stati molto soddisfatti dei risultati dopo l'intervento. La risonanza magnetica ha, tuttavia, mostrato un riempimento solamente da moderato a completo del difetto con un segnale normale – talvolta iperintenso, nella maggior parte dei casi. Nel 2012, Kusano et al.<sup>13</sup> hanno riportato retrospettivamente sulla tecnica AMIC ad un follow-up medio di 28,8 mesi (range 13-51) ed hanno descritto un significativo miglioramento dei risultati clinici, soprattutto nei difetti osteocondrali, ma correlato sulla RM ad un riempimento non completo né omogeneo del difetto. Nel 2013 Gille et al.<sup>14</sup>, riportando i risultati del registro AMIC, hanno concluso affermando che la tecnica AMIC sia sicura ed efficace, ma che siano ancora necessari studi a lungo termine per determinare se l'area trattata manterrà nel tempo la sua integrità strutturale e funzionale.

Ciò ha condotto ad apportare alcune modifiche della tecnica originale. In particolare nel 2011, Dhollander et al.<sup>15</sup> hanno descritto i dettagli della tecnica "AMIC plus", cioè combinata con il gel di plasma ricco di piastrine per il trattamento dei difetti della cartilagine rotulea del ginocchio ed hanno concluso che essa risulti indicata per il trattamento dei difetti rotulei sintomatici ed abbia permesso di ottenere un miglioramento clinico, ma non di RM, in tutti i pazienti. Il midollo osseo, oltre a contenere cellule staminali ematopoietiche contiene un numero significativo, ma relativamente piccolo, di cellule staminali mesenchimali ed è anche una ricca fonte di fattori di crescita, tra cui il PDGF (*Platelet-derived growth factor*), il TGF- $\beta$  (*Transforming growth factor- $\beta$* ) ed il VEGF (*Vascular endothelial growth factor*), contenuti nelle piastrine e secreti dalle cellule staminali mesenchimali. L'utilizzo del concentrato midollare è stato dimostrato migliorare il trattamento con microfratture dei difetti a tutto spessore sia nei cavalli che nelle capre<sup>16 17</sup>. Nel primo caso, lo studio comparativo del gruppo di cavalli trattati con microfratture più concentrato midollare rispetto al gruppo trattato solo con microfratture, ha mostrato nel primo gruppo un tessuto di riparazione significativamente meglio integrato con la cartilagine sana normale, più spesso e con superficie più liscia a dispetto della presenza costante, nel gruppo trattato con sole microfratture, di una significativa mancanza del tessuto ripartivo nel versante prossimale-mediale dei difetti. Nel lavoro di Saw<sup>17</sup> sulle capre, il gruppo di animali trattato con iniezioni post-operatorie successive a perforazioni subcondrali di acido ialuronico + concentrato midollare ha mostrato una copertura quasi completa dei difetti osteocondrali con rigenerazione di cartilagine ialina.

In questo articolo presentiamo la tecnica di riparazione

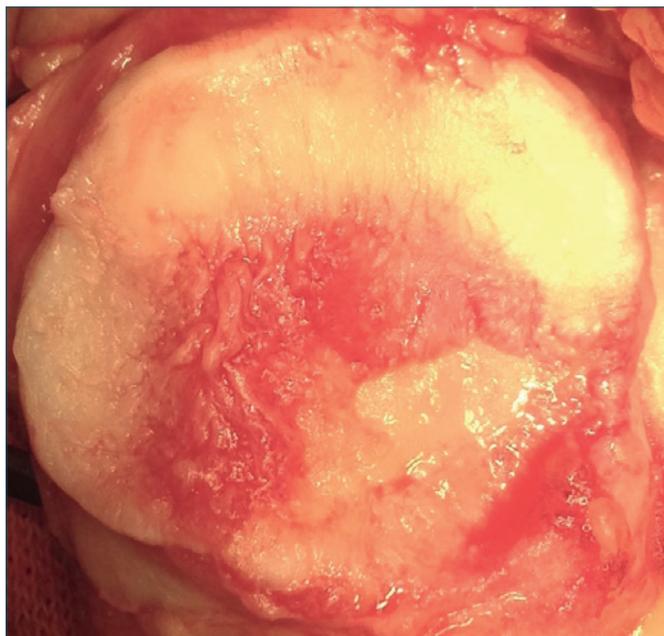
dei difetti a tutto spessore della retrosuperficie della rotula mediante microfratture ricoperte da membrana collagenica imbevuta di concentrato midollare autologo prelevato mediante tecnica mini-invasiva con strumentario dedicato dalla cresta iliaca.

## Procedura chirurgica

Il paziente viene sottoposto alla procedura one-step di resurfacing biologico mediante microfratture, concentrato midollare e membrana collagenica di copertura del difetto a tutto spessore della retrosuperficie della rotula una volta confermata la presenza di un difetto idoneo a tale trattamento per via artroscopica. Il tracking rotuleo deve sempre essere ripristinato alla normalità. Controindicazioni alla procedura sono i malallineamenti in varismo o valgismo o le instabilità articolari che devono essere affrontate e corrette prima della procedura.

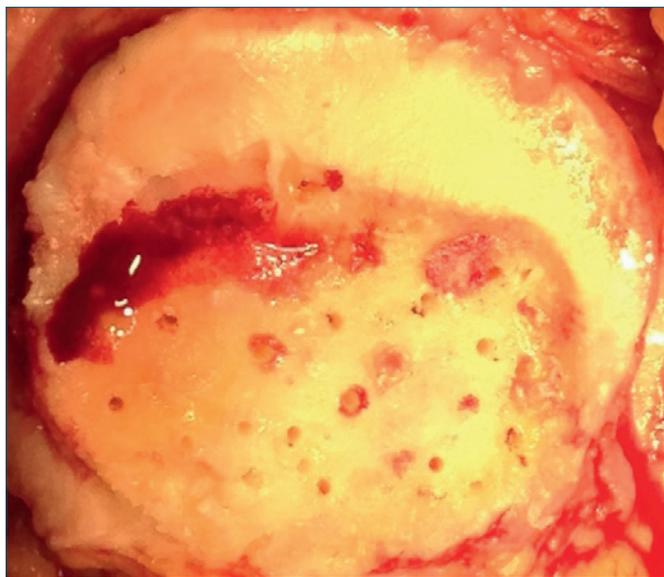
Il primo tempo della procedura prevede l'esecuzione di un normale esame diagnostico artroscopico attraverso i due portali antero-mediale ed antero-laterale standard. Durante tale fase, vengono ispezionati tutti i compartimenti del ginocchio, tra cui lo sfondato sovrarotuleo, la guancia mediale e quella laterale, l'articolazione femoro-rotulea, la gola intercondiloidea ed il pivot centrale, i compartimenti mediale e laterale, con particolare valutazione con palpatore dello stato del rivestimento cartilagineo dei condili femorali ed i corni posteriori dei menischi mediale e laterale. Viene, inoltre, posta particolare attenzione nella valutazione del tracking rotuleo, osservando l'eventuale presenza di patologie a carico dei legamenti alari laterali e la presenza di eventuali pliche sinoviali, che possono essere causa di aumentate ed alterate forze di compressione tra le superfici articolari, femorale e rotulea. In genere, sia durante l'effettuazione delle microfratture che durante il prelievo del midollo osseo, il tourniquet non viene utilizzato; viene, invece, modificata la pressione della pompa artroscopica in modo da controllare il sanguinamento. Terminato il tempo diagnostico, in cui si accerta anche la sede, l'estensione e la profondità del difetto condrale, si affrontano, durante il tempo chirurgico artroscopico, eventuali patologie associate meniscali o sinoviali.

Si esegue, quindi, una mini artrotomia anteromediale od anterolaterale, esponendo a cielo aperto il difetto (Fig. 1). Identificato il difetto cartilagineo a tutto spessore, si procede ad un accurato ed esteso debridement del difetto stesso. In questa fase, è estremamente importante porre l'attenzione nell'asportare tutto il tessuto cartilagineo danneggiato e/o instabile fino a raggiungere il tessuto cartilagineo sano circostante, creando dei solidi margini e netti. Per tale manovra, in genere, si utilizzano delle curettes curve o rette ed una fresa artroscopica full radius per



**Figura 1.** Ampio difetto osteocondrale a tutto spessore della retro-superficie della rotula.

rimuovere la cartilagine degenerata o solo parzialmente ancora connessa ai margini (Fig. 2). Bisogna aver cura di rimuovere lo strato della cartilagine calcificata sempre con una curette, ponendo peraltro la massima attenzione nel non superare mai il piatto subcondrale.



**Figura 2.** Aspetto del difetto a tutto spessore dopo accurato debridement e microfratture.

Una volta completato il debridement e l'accurata toilette della lesione cartilaginea, si misura il difetto e se ne crea una sagoma esatta mediante il template sterile in alluminio fornito nel kit della membrana collagenica che sarà utilizzata per la riparazione ed il rivestimento del difetto cartilagineo a tutto spessore (Fig. 3). Ricordarsi sempre di identificare il lato del template, e quindi della membrana, che verrà posto a contatto con il difetto, in modo da evitare di ottenere una membrana da applicare della forma sbagliata. Questo stesso template verrà poi impiegato per preparare lo scaffold utilizzato per il resurfacing biologico. Terminata tale fase, si procede al prelievo del midollo osseo. Si prepara un campo sterile a livello della cresta iliaca. Per l'espianco midollare si utilizza la cannula da aspirazione midollare motorizzata Bio-MAC, disponibile in diverse misure di lunghezza, che contiene, lungo la sua estremità distale, otto ampie fenestrazioni lisce che consentono l'aspirazione del midollo osseo ed incorpora un componente a stantuffo che quando viene inserito lungo la cannula crea un vuoto che, insieme alle fenestrazioni, favorisce la fuoriuscita e l'aspirazione del midollo osseo. Come detto, la cannula ed il trocar vengono introdotti nella cresta iliaca con il trapano, attraverso una brevissima incisione cutanea di alcuni millimetri, riducendo il traumatismo di penetrazione dell'osso ed evitando la necessità di usare il martello. Introdotta fino al livello desiderato la cannula, si esegue un prelievo di circa 60 cc di midollo osseo, che



**Figura 3.** Creazione di una sagoma esatta mediante template sterile in alluminio del difetto cartilagineo a tutto spessore. Verifica della corretta dimensione della membrana collagenica ritagliata a misura ed adagiata sul difetto da riparare.

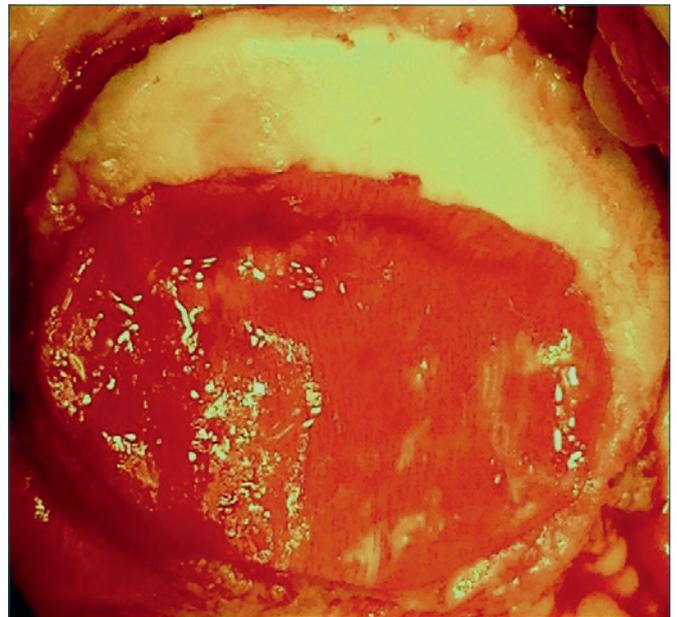
vengono immediatamente eparinizzati durante il prelievo stesso, e quindi processati, dopo minima manipolazione per filtrazione, per circa 18 minuti nella specifica centrifuga fino ad ottenere 8-10 ml di concentrato midollare, ricco di cellule staminali e fattori di crescita.

Posto il prelievo del midollo osseo nella centrifuga, nel frattempo si procede alla esecuzione delle microfratture fino a raggiungere l'osso subcondrale. Per le microfratture si utilizzano perforatori di diversa angolazione. In genere, a livello della rotula, se il letto del difetto è stato ben preparato mediante la fresa motorizzata, si può utilizzare un perforatore angolato a 90 gradi. Le microfratture vengono eseguite partendo dalla periferia del difetto procedendo concentricamente verso il centro del difetto stesso, mantenendo una distanza di 3-4 mm. tra una perforazione e l'altra e ponendo la massima cura nell'evitare la convergenza di una perforazione nell'altra. Una volta raggiunta la profondità appropriata, in genere 2-4 mm, si può scorgere la fuoriuscita di alcune goccioline di sangue o di grasso, che confermano la esecuzione corretta della tecnica. Una volta terminate le microfratture e verificato di aver penetrato l'intero difetto, si rimuovono accuratamente tutti i detriti prodotti dalla procedura delle microfratture.

Terminate le microfratture, si ritaglia la membrana collagenica a doppio strato Chondrogide (Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Svizzera) in modo che abbia esattamente le dimensioni e la forma della sagoma precedentemente preparata. Una volta ritagliata, la membrana asciutta viene adagiata sul difetto in modo da assicurarsi che le dimensioni siano perfette, anche in previsione dell'aumento di volume (del 10%-15%) della membrana in conseguenza della sua imbibizione con il concentrato midollare. Quella utilizzata è una membrana a doppio strato con un lato liscio, impermeabile ed in grado di trattenere le cellule, e l'altro rugoso e poroso. La membrana viene, quindi, imbevuta nel concentrato midollare autologo ottenuto, versando quest'ultimo progressivamente sul lato poroso (Fig. 4). Tale tempo richiede circa 5-10 minuti in modo che la membrana risulti uniformemente imbevuta del concentrato midollare. Si procede, quindi, alla riparazione del difetto. Tale fase prevede diversi steps sequenziali: dapprima si iniettano il concentrato midollare e la colla di fibrina (Tissucol, Baxter) nel letto del difetto, lasciandoli aderire per qualche minuto in modo da favorire anche l'adesione delle cellule staminali mesenchimali<sup>28</sup>; vi si applica poi sopra la membrana collagenica ritagliata, con la faccia rugosa verso l'osso; la membrana viene ulteriormente fissata mediante della colla di fibrina, avendo l'accortezza di sigillare bene il tutto, accertandosi che abbia aderito perfettamente lungo tutti i margini del difetto (Fig. 5). In questo modo, il sangue derivante dal midollo osseo che riempie il difetto viene racchiuso dalla membrana collagenica riassorbibile, a sua volta



**Figura 4.** La membrana collagenica che verrà impiegata per la riparazione del difetto viene imbevuta nel concentrato midollare.



**Figura 5.** Resurfacing biologico mediante membrana collagenica di copertura, imbevuta di concentrato midollare prelevato dalla cresta iliaca, di difetto osteocondrale a tutto spessore della retrosuperficie della rotula.

imbevuta ed arricchita delle componenti cellulari midollari (cellule progenitrici, cellule staminali mesenchimali e cellule stromali) ottenute tramite l'espianto e la concentrazione del midollo osseo. Si aspettano 2-3 minuti che la colla di fibrina solidifichi; si riduce la rotula in situ e si effettuano dei movimenti di flesso-estensione del ginocchio dopo i quali si verifica la stabilità della membrana applicata. Terminata la procedura chirurgica, al paziente viene applicata una fasciatura compressiva.

Il protocollo post-operatorio prevede il carico immediato progressivo assistito da bastoni canadesi. Per quanto concerne il recupero dell'articolazione, esso viene iniziato immediatamente in prima giornata post-operatoria. La valutazione attenta delle caratteristiche di compliance di ciascun paziente fa propendere o meno per l'uso degli apparecchi per la mobilizzazione articolare passiva (CPM), che consentono di promuovere la guarigione cartilaginea favorendo la nutrizione articolare e riducendo la formazione delle aderenze intra-articolari. Per le prime tre settimane, l'articolazione è mantenuta tra 0 e 60 gradi. Nelle successive due settimane vengono iniziati i lavori per il recupero progressivo dell'articolazione completa. Gli esercizi di rinforzo statici per il quadricipite vengono iniziati precocemente in modo da combattere l'ipotrofia quadricipite, associando movimenti attivi progressivi dell'anca e della caviglia. Recuperati il tono muscolare e l'articolazione completa del ginocchio, si procede nella rieducazione funzionale specifica per la ripresa della corsa e delle attività sportive.

## Discussione

Già nel 1980, nuove lesioni condrali venivano riportate in circa 1 milione di americani ogni anno, rappresentando la causa del 5%-10% degli ematomi di ginocchio riscontrati nei pazienti giovani attivi<sup>18</sup>. Come visto in precedenza, tali lesioni condrali possono essere riscontrate in circa i due terzi di tutte le artroscopie di ginocchio. Dalla letteratura emerge il fatto che dal 22% al 37,5% dei difetti condrali riscontrati interessa la sola rotula; a tale incidenza deve essere aggiunta l'incidenza meno definita dei difetti della troclea. L'apprezzamento di questi ultimi difetti è relativamente recente e merito della introduzione della diagnostica per immagini mediante risonanza magnetica. La prima descrizione di una serie di pazienti con lesione condrale della troclea femorale risale infatti al 1990<sup>8</sup>. L'incidenza delle lesioni condrali della troclea è stata riportata essere pari al 6-8%<sup>3,4</sup>, ma risulta essere quasi del 25% negli sportivi, a causa del sovraccarico funzionale esercitato<sup>19,20</sup>. Nell'insieme, quindi, la prevalenza dei difetti cartilaginei a tutto spessore dell'articolazione femoro-rotulea è pari ad una percentuale compresa tra il 30% ed il 45% del totale. Dato di rilievo assoluto.

L'origine dei difetti della cartilagine dell'articolazione femoro-rotulea può essere rappresentata da eventi traumatici o da episodi di instabilità oppure può trattarsi di lesioni secondarie dovute ad un sovraccarico funzionale del compartimento anteriore femoro-rotuleo. Nomura et al. nell'analisi compiuta per valutare l'incidenza delle lesioni della cartilagine articolare conseguenti ad una lussazione acuta della rotula, hanno riportato che, su 37 pazienti, 35 (95%) avevano riportato lesioni della cartilagine femoro-rotulea e due pazienti (5%) non avevano riportato lesioni cartilaginee. In tutte le 37 ginocchia, la lesione cartilaginea interessava la rotula, con le fratture osteocondrali localizzate prevalentemente nella faccetta mediale ed i "cracks" a livello della cresta centrale<sup>6</sup>. Qualora i difetti non vengano trattati, la storia naturale delle lesioni cartilaginee interessanti la rotula o la troclea è l'evoluzione verso una stabile e progressiva alterazione delle forze di carico agenti su tali segmenti scheletrici, con la tendenza ad una evoluzione degenerativa in osteoartrosi<sup>21</sup>.

Grazie al progressivo miglioramento ed alla maggiore capacità di imaging della moderna diagnostica per immagini, la comprensione e lo studio dei difetti cartilaginei dell'articolazione femoro-rotulea ha fatto notevoli passi avanti, ma si tratta pur sempre di una patologia in cui i sintomi talvolta vaghi e la difficoltà di visualizzazione e localizzazione fanno sì che spesso si tratti di una patologia riconosciuta inaspettatamente od incidentalmente ed accertata di maggior gravità del previsto durante un esame artroscopico effettuato per altro tipo di patologia.

Anche se l'algoritmo di trattamento ideale dei difetti cartilaginei non sia stato ancora definito in maniera certa, l'evoluzione tecnologica, dal canto suo, ha via via proposto diverse metodiche di trattamento dei difetti condrali ed osteocondrali della articolazione femoro-rotulea.

Il debridement mediante condroplastica artroscopica è in grado di fornire solamente un sollievo temporaneo dai sintomi. Federico et al. e Schonholtz et al.<sup>22,23</sup> hanno affermato che solo il 50% dei pazienti mostra un miglioramento a breve termine dei sintomi.

Le microfratture rappresentano spesso il primo tentativo di riparazione dei difetti cartilaginei, rappresentando spesso un trattamento di "prima-linea". I risultati hanno dimostrato un miglioramento dei sintomi che dura per i primi 18 mesi, ma con un significativo peggioramento clinico dopo i 18 mesi<sup>24</sup>. In particolare il peggioramento più significativo è stato riscontrato secondo lo score ICRS, soprattutto nei pazienti con difetti condrali localizzati a livello dell'articolazione femoro-rotulea. Inoltre, i pazienti di età superiore ai 40 anni sono quelli che hanno mostrato minori miglioramenti clinici durante il periodo di osservazione di 36 mesi<sup>24</sup>. Nell'analisi, Kreuz et al.<sup>22</sup> hanno rilevato un deterioramento medio dei risultati tra i 18 ed i 36 mesi secondo

lo score dell'*International Cartilage Repair Society* pari a -0,68 e con lo score di Cincinnati pari a -0,69 nei difetti trocleari e pari, rispettivamente, a -0,82 e -0,37 nei difetti di rotula trattati con microfratture.

Per quanto concerne i risultati riportati ricorrendo alla tecnica ACI (*Autologous Chondrocyte Implantation*), sicuramente la tecnica più studiata, diversi lavori hanno presentato i risultati differenziati per compartimento trattato. Farr nel 2007<sup>25</sup> ha riportato sulla tecnica ACI associata alla trasposizione della tuberosità tibiale anteriore con risultati eccellenti nel 23% dei casi, molto buoni nel 28% e buoni nel 28% ad un follow-up medio di 3,1 anni, ma associati complessivamente ad un tasso del 67% di reintervento. Gobbi et al.<sup>26</sup> in uno studio prospettico randomizzato, hanno dimostrato un miglioramento a 5 anni dei risultati del trattamento con ACI di seconda generazione – MACI (*matrix-induced autologous chondrocyte implantation*) con membrana Hyalograft-C (Fidia Advanced Biopolymers, Abano Terme, Italia) – ed in particolare che i casi trocleari isolati avevano ottenuto un risultato “normale” o “quasi normale” pur partendo da una classificazione pre-operatoria “anormale” o “gravemente anormale”. Valutando, però, nel complesso i 32 pazienti con lesioni della rotula o della troclea, sei su 32 hanno richiesto un reintervento a causa di sintomi meccanici.

Negli ultimi anni, tuttavia, il trattamento dei difetti cartilaginei, vista la scarsa durata dei risultati ottenuti con le microfratture e le difficoltà legate alla doppia procedura chirurgica necessaria per l'ACI ed ai relativi costi, il mondo scientifico si è sempre più diretto alla ricerca di una tecnica di trattamento in un solo tempo chirurgico, le cosiddette procedure “one-step”. Sono stati così proposti diversi trattamenti che differiscono per il tipo di sostegno o scaffold utilizzato per ricoprire il difetto cartilagineo sia esso collagenco o a base di acido ialuronico od altro.

La tecnica AMIC, introdotta inizialmente da Behrens, è una procedura one-step che combina le microfratture con la possibilità della differenziazione condrocitaria dalle cellule staminali mesenchimali su una membrana collagenica. Essa è stata proposta e considerata un ulteriore sviluppo della tecnica delle microfratture. La caratteristica peculiare di tale tecnica risiede nel fatto che il coagulo ematico che si forma inizialmente quale esito delle microfratture viene protetto e che la membrana collagenica può rappresentare un utile scaffold per la formazione dei condrociti. Alcuni lavori hanno presentato i risultati a breve termine: è stato possibile rilevare un miglioramento dello score Lysholm fino a 2 anni (preop. 50,1, 1 aa postop. 79,9, 2 aa postop. 85,2)<sup>14</sup>, in questo lavoro dal registro AMIC, su 57 pazienti valutati, 15 presentavano lesioni rotulee e 4 difetti trocleari. Successivamente, però, Gille et al., nel 2010, pur confermando i buoni risultati a breve termine a 2 anni, hanno

rilevato un declino non significativo degli scores di valutazione successivi fino a 60 mesi<sup>9</sup>. Kusano et al., nell'evolvere un incompleto riempimento dei difetti sui controlli di risonanza magnetica, hanno anche rilevato come più della metà dei loro casi trattati a livello della rotula, essendo andati incontro ad una rigidità, avessero richiesto una mobilizzazione del ginocchio in anestesia.

Recentemente, l'interesse degli studiosi si è diretto verso le possibili applicazioni delle cellule staminali mesenchimali (*Mesenchymal Stem Cells* – MSC), descritte nel 1991 da Caplan, ed in grado di differenziarsi verso la linea cellulare osteoblasti e condroblastica. Le cellule staminali multipotenti sono principalmente ottenute dal midollo osseo (BM-MS) o dal tessuto adiposo (AT-MS). Il Comitato di Studio delle cellule mesenchimali della Società Internazionale per la Terapia Cellulare ha definito il seguente set minimo di criteri standard per la caratterizzazione uniforme delle MSC: devono essere cellule aderenti alla plastica quando mantenute in condizioni di coltura standard; esse devono esprimere CD105, CD73, CD90 e devono mancare dell'espressione di superficie di CD45, CD34, CD14 (CD11b), CD79 $\alpha$  (CD19), e HLA-DR; devono essere in grado di differenziarsi in cellule della linea mesodermica (condrociti, osteoblasti, adiposità). Gli studi su animali hanno confermato che il trapianto delle cellule mononucleate autologhe non coltivate derivate dal midollo osseo contribuisce alla riparazione della cartilagine ed è potenzialmente vitale per l'applicazione clinica<sup>27-29</sup>. Altri studi hanno dimostrato l'utilità della coltivazione delle cellule mesenchimali per raddoppiarne l'effetto<sup>30</sup>. È stato, anche dimostrato che le MSC ricevono sia segnali chimici ma anche segnali legati alla trasmissione dinamica delle forze. Infatti, visto che il movimento articolare è basato su una combinazione di deformazioni compressive, tensili e di taglio, è stato dimostrato che, l'applicazione oltre alla compressione assiale dinamica di una forza di taglio di superficie ha comportato un incremento dell'espressione genica e della differenziazione condrogenica delle MSC, mentre la compressione da sola o la forza di taglio da sola non sono state in grado di promuovere tale differenziazione<sup>31</sup>. Ciò ovviamente può influenzare in maniera significativa lo sviluppo di protocolli post-operatori specifici successivi agli interventi di ricostruzione cartilaginea. L'impianto delle cellule staminali nei difetti della cartilagine articolare è stato sviluppato in associazione, come già osservato, all'uso di matrici o biomateriali (colla di fibrina, collagene, acido ialuronico-idrossiapatite, ceramica) che consentano di trasferire le cellule mesenchimali derivate dal midollo osseo e dal sangue periferico.

Fortier et al. hanno dimostrato che la centrifugazione dell'aspirato di midollo osseo ha dimostrato di essere in grado di moltiplicare le cellule mesenchimali staminali e

le cellule stromali derivate dal midollo e quindi può fornire un adeguato numero di cellule in grado di avviare la formazione di un tessuto simil-cartilagineo<sup>16</sup>. Il sangue periferico centrifugato è in grado di fornire un numero elevato di piastrine ricche di fattori di crescita noti per promuovere la differenziazione cellulare ed il metabolismo cellulare<sup>32</sup>. Questi rilievi assumono particolare importanza soprattutto nelle lesioni della cartilagine articolare della rotula, in cui il numero di cellule staminali è tanto limitato così come lo sono la perfusione e quindi l'afflusso dei fattori di crescita dopo la perforazione dell'osso subcondrale. L'approccio chirurgico per indurre la formazione di un tessuto rigenerato di qualità superiore da un punto di vista sia meccanico che istologico, si basa sulla fornitura di una elevata concentrazione di queste cellule mesenchimali staminali e stromali potenzialmente benefiche e dei fattori di crescita all'interno del difetto.

In letteratura, il trapianto delle cellule staminali mesenchimali derivate dal midollo osseo come cellule isolate o come concentrato midollare utilizzando quale scaffold la colla di fibrina<sup>33,34</sup> o il gel di fibrina arricchito in piastrine<sup>35</sup> ha rivelato miglioramenti clinici e soggettivi nei pazienti per 1-2 anni dopo l'intervento secondo gli score ICRS, IKDC, Lysholm. Questo è stato accompagnato dalla formazione di un tessuto di riparazione simil-ialino simile a quello della prima generazione di ACI<sup>31</sup> e con i risultati di risonanza magnetica che hanno mostrato un buon filling del difetto<sup>35</sup>.

Lavori simili con MSC derivate dal midollo osseo come cellule isolate o come concentrati midollari su scaffold di acido ialuronico hanno ottenuto miglioramenti clinici e soggettivi a due anni dall'intervento secondo gli score SF-36, IKDC, KOOS e Lysholm<sup>36,37</sup>. In alternativa, il trapianto delle cellule staminali mesenchimali derivate dal midollo osseo come cellule isolate o come concentrati midollari su scaffold in collagene ha portato ad un miglioramento dei risultati clinici nei pazienti con follow-up compreso tra i 6 mesi e i 5 anni dopo l'intervento secondo gli score KOOS, IKDC e Lysholm<sup>38-40</sup>. I second-looks artroscopici hanno rivelato un buono riempimento del difetto con l'incorporazione nella cartilagine adiacente<sup>38</sup> e la formazione di un tessuto di riparazione fibrocartilagineo<sup>41,42</sup> o anche simil-ialino<sup>43</sup>. Le valutazioni RM hanno anche mostrato la ricostruzione della superficie cartilaginea ed una buona integrazione del tessuto di riparazione<sup>39,40</sup>, mentre le biopsie hanno mostrato una matrice simil-ialina od un tessuto misto ialino e fibrocartilagineo<sup>44</sup>.

Da questo background di esperienze pre-cliniche e cliniche ha preso origine la tecnica chirurgica presentata in questo lavoro circa la possibilità di riparare i difetti cartilaginei della rotula mediante resurfacing biologico con concentrato midollare, scaffold costituito da membrana colla-

genica a doppio strato di origine porcina e colla di fibrina. Il rationale d'uso si basa sull'utilizzo delle cellule derivate dal midollo osseo e concentrate per riparare i difetti osteocondrali della retrosuperficie della rotula di grado III e IV e superare i limiti riscontrati nella tecnica ACI e nella iniziale tecnica AMIC.

Ne rappresentano le peculiarità: la tecnica chirurgica mini-invasiva con incisione cutanea minimale giusto sufficiente ad evertere la rotula, l'adozione di un sistema di concentrazione dell'espianto del midollo osseo, alternativo al sistema della cannula di Jamshidi, denominato Bio-Mac e l'utilizzo di una membrana collagenica a doppio strato di origine porcina, ricca in collagene dei tipi I-III (Chondroglide (Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Svizzera). La tecnica chirurgica mini-invasiva viene impiegata perché, come noto in letteratura, nei difetti cartilaginei retrorotulei vi è la difficoltà di riuscire ad effettuare il trattamento di riparazione per via artroscopica ed il trattamento con le semplici microfratture non è in grado di fornire risultati validi a lungo termine. Si è pensato di ricorrere per il prelievo e la concentrazione del midollo osseo al sistema BIO-mac perché esso presenta caratteristiche quali quelle di offrire un sistema quasi totalmente chiuso, ove è prevista esclusivamente una minima manipolazione del prelievo per effettuare una prima brevissima fase di filtrazione di avvio; un sistema di cannule di piccolo diametro e di diverse lunghezze, specifiche per sede di prelievo, motorizzate e quindi meno traumatiche, tali da consentire di effettuare l'intervento di espianto midollare da solo in anestesia locale in regime ambulatoriale; l'impiego di una centrifuga, chiusa, in grado di fornire la quantità desiderata e richiesta del prodotto in pochi minuti, cioè un lasso di tempo assolutamente compatibile con le tempistiche di ricostruzione one-step dei difetti cartilaginei.

La membrana a doppio strato riassorbibile, con lo strato compatto, occlusivo che previene la diffusione delle cellule e le protegge anche dagli impatti meccanici e lo strato poroso, costituito da fibre collagene disposte in maniera lassa con disposizione che favorisce l'invasione e l'attaccamento cellulare presenta una matrice collagenica che favorisce la differenziazione condrocitaria e la produzione di collagene di tipo II e di glicosaminoglicani.

L'insieme delle caratteristiche della tecnica qui descritta rende possibile l'impianto dell'intero concentrato di origine midollare subito direttamente nel difetto osteocondrale, in un singolo atto chirurgico, grazie alla rapidità e alla semplicità della procedura di prelievo e alla brevità della fase di processazione, tutta svolta all'interno della sala operatoria in 15-20 minuti senza estesa manipolazione.

Le prime procedure chirurgiche sono state portate a termine senza problematiche tecniche né complicanze intraoperatorie o postoperatorie precoci. Non è, tuttavia,

ovviamente possibile fornire considerazioni di valutazione conclusive su questa tecnica, visto che l'esperienza deve maturare insieme al procedere del follow-up. La semplicità e la rapidità, insieme alla assenza di difficoltà intraoperatorie o di complicanze immediate e alla esperienza maturata da altri Autori dapprima negli animali poi nei primi casi sui difetti femorali rendono, però, possibile affermare che si possa trattare di una delle tecniche cui ricorrere per il trattamento one-step dei difetti cartilaginei del ginocchio, e della articolazione femoro-rotulea in particolare. I futuri lavori di follow-up ne confermeranno i risultati.

### Bibliografia

- 1 Curl W, Krome J, Gordon ES, et al. *Cartilage injuries: a review of 31,516 knee arthroscopies*. Arthroscopy 1997;13:456-60.
- 2 Aroen A, Loken S, Heir S, et al. *Articular cartilage lesions in 993 consecutive knee arthroscopies*. Am J Sports Med 2004;32:211-5.
- 3 Hjelle K, Solheim E, Strand T, et al. *Articular cartilage defects in 1,000 knee arthroscopies*. Arthroscopy 2002;18:730-4.
- 4 Widuchowski W, Widuchowski J, Trzaska T. *Articular cartilage defects: study of 25,124 knee arthroscopies*. Knee 2007;14:177-82.
- 5 Flanigan DC, Harris JD, Trinh TQ, et al. *Brophy prevalence of chondral defects in athletes' knees: a systematic review*. Med Sci Sports Exerc 2010;42:1795-801.
- 6 Nomura E, Inoue M, Kurimura M. *Chondral and osteochondral injuries associated with acute patellar dislocation*. Arthroscopy 2003;19:717-21.
- 7 Lee KB, Wang VT, Chan YH, et al. *A novel, minimally-invasive technique of cartilage repair in the human knee using arthroscopic microfracture and injections of mesenchymal stem cells and hyaluronic acid – a prospective comparative study on safety and short-term efficacy*. Ann Acad Med Singapore 2012;41:511-7.
- 8 Gallo RA, Feeley BT. *Cartilage defects of the femoral threoclea*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2009;17:1316-25.
- 9 Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, et al. *Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation*. N Engl J Med 1994;331:889-95.
- 10 Steadman JR, Rodkey WG, Rodrigo JJ. *Microfracture: surgical technique and rehabilitation to treat chondral defects*. Clin Orthop Relat Res 2001;391:S362-369.
- 11 Behrens P, Bosch U, Bruns J, et al. *Indications and implementation of recommendation of the working group "Tissue regeneration and Tissue Substitution" for autologous chondrocyte transplantation*. (in German). Z Orthop Ihre Grenzgeb 2004;142:529-39.
- 12 Gille J, Schuseil E, Wimmer J, et al. *Mid-term results of Autologous Matrix-Induced Chondrogenesis for treatment of focal cartilage defects in the knee*. Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc 2010;18:1456-64.
- 13 Kusano T, Jakob RP, Gautier E, et al. *Treatment of isolated chondral and osteochondral defects in the knee by autologous matrix-induced chondrogenesis (AMIC)*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012;20:2105-11.
- 14 Gille J, Behrens P, Volpi P, et al. *Outcome of Autologous Matrix Induced Chondrogenesis (AMIC) in cartilage knee surgery: data of the AMIC Registry*. Arch Orthop Trauma Surg 2013;133:87-93.
- 15 Dhollander AA, Neve F, Almqvist KF, et al. *Autologous matrix-induced chondrogenesis combined with platelet-rich plasma gel: technical description and a five pilot patients report*. Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc 2011;19:536-42.
- 16 Fortier LA, Potter HG, Rickey EJ, et al. *Concentrated bone marrow aspirate improves full-thickness cartilage repair compared with microfracture in the equine model*. J Bone Joint Surg A 2010;92:1927-37.
- 17 Saw KY, Hussin P, Loke SC, et al. *Articular cartilage regeneration with autologous marrow aspirate and hyaluronic acid: an experimental study in a goat model*. Arthroscopy 2009;25:1391-400.
- 18 Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, et al. *Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. Incidence of anterior cruciate tears and other injuries*. J Bone Joint Surg Am 1980;62:687-95, 757.
- 19 Kaplan LD, Schurhoff MR, Selesnick H, et al. *Magnetic resonance imaging of the knee in asymptomatic professional basketball players*. Arthroscopy 2005;21:557-61.
- 20 Walczak BE, McCulloch PC, Kang RW, et al. *Abnormal findings on knee magnetic resonance imaging in asymptomatic NBA players*. J Knee Surg 2008;21:27-33.
- 21 Insall JJ, Falvo KAK, Wise DWD. *Chondromalacia patellae. A prospective study*. J Bone Joint Surg Am 1976;58:1-8.
- 22 Federico DJ, Reider B. *Results of isolated patellar debridement for patellofemoral pain in patients with normal patellar alignment*. Am J Sports Med 1997;25:663-9.
- 23 Schonholtz GJ, Ling B. *Arthroscopic chondroplasty of the patella*. Arthroscopy 1985;1:92-6.
- 24 Kreuz PC, Steinwachs MR, Ergellet C, et al. *Results after microfracture of full thickness chondral defects in different compartments of the knee*. Osteoarthritis Cartilage 2006;14:1119-25.
- 25 Farr J. *Autologous chondrocyte implantation improves patellofemoral cartilage treatment outcomes*. Clin Orthop Relat Res 2007;463:187-94.
- 26 Gobbi A, Kon E, Berruto M, et al. *Patellofemoral full-thickness chondral defects treated with Hyalograft-C: a clinical, arthroscopic and histologic review*. Am J Sports Med 2006;34:1763-73.
- 27 Chang F, Ishii T, Yanai T, et al. *Repair of large full-thickness articular cartilage defects by transplantation of autologous*

- uncultured bone-marrow-derived mononuclear cells*. J Orthop Res 2008;26:18-26.
- <sup>28</sup> Chanda D, Kumar S, Ponnazhagan S. *Therapeutic potential of adult bone marrow-derived mesenchymal stem cells in diseases of the skeleton*. J Cell Biochem 2010;111:249-57.
- <sup>29</sup> Koga H, Shimaya M, Muneta T, et al. *Local adherent technique for transplanting mesenchymal stem cells as a potential treatment of cartilage defect*. Arthritis Res Ther 2008;10:R84.
- <sup>30</sup> Lubis AM, Sandhow L, Lubis VK, et al. *Isolation and cultivation of mesenchymal stem cells from iliac crest bone marrow for further cartilage defect management*. Acta Med Indones 2011;43:178-84.
- <sup>31</sup> Schatti O, Grad S, Godhahn J, et al. *A combination of shear and dynamic compression leads to mechanically induced chondrogenesis of human mesenchymal stem cells*. Eur Cell Mater 2011;22:214-25.
- <sup>32</sup> Fortier LA, Barker JU, Strauss EJ, et al. *The role of growth factors in cartilage repair*. Clin Orthop Relat Res 2011;469:2706-15.
- <sup>33</sup> Nejadnik H, Hui JH, Feng Choong EP, et al. *Autologous bone marrow-derived mesenchymal stem cells versus autologous chondrocyte implantation: an observational cohort study*. Am J Sports Med 2010;38:1110-6.
- <sup>34</sup> Slynarski K, Deszczynski J, Karpinski J. *Fresh bone marrow and periosteum transplantation for cartilage defects of the knee*. Transplant Proc 2006;38:318-9.
- <sup>35</sup> Haleem AM, Singergy AA, Sabry D, et al. *The clinical use of human culture-expanded autologous bone marrow mesenchymal stem cells transplanted on platelet-rich fibrin glue in the treatment of articular cartilage defects: a pilot study and preliminary results*. Cartilage 2010;1:253-61.
- <sup>36</sup> Lee KB, Wang VT, Chan YH, et al. *A novel, minimally invasive technique of cartilage repair in the human knee using arthroscopic micro fracture and injections of mesenchymal stem cells and hyaluronic acid - a prospective comparative study on safety and short term efficacy*. Ann Acad Med Singapore 2012;41:511-7.
- <sup>37</sup> Buda R, Vannini F, Cavallo M, et al. *Osteochondral lesions of the knee: a new one-step repair technique with bone-marrow-derived cells*. J Bone Joint Surg Am 2010;92(Suppl 2):2-11.
- <sup>38</sup> Kasemkijwattana C, Hongeng S, Kesprayura S, et al. *Autologous bone marrow mesenchymal stem cells implantation for cartilage defects: two cases report*. J Med Assoc Thai 2011;94:395-400.
- <sup>39</sup> Skowronski J, Rutka M. *Osteochondral lesions of the knee reconstructed with mesenchymal stem cells – results*. Ortop Traumatol Rehabil 2013;15:195-204.
- <sup>40</sup> Skowronski J, Skowronski R, Rutka M. *Large cartilage lesions of the knee treated with bone marrow concentrate and collagen membrane – results*. Ortop Traumatol Rehabil 2013;15:69-76.
- <sup>41</sup> Wakitani S, Mitsuoka T, Nakamura N, et al. *Autologous bone marrow stromal cell transplantation for repair of full-thickness articular cartilage defects in human patellae: two case reports*. Cell Transplant 2004;13:595-600.
- <sup>42</sup> Wakitani S, Nawata M, Tensho K, et al. *Repair of articular cartilage defects in the patello-femoral joint with autologous bone marrow mesenchymal cell transplantation: three case reports involving nine defects in five knees*. J Tissue Eng Regen Med 2007;1:74-9.
- <sup>43</sup> Kuroda R, Ishida K, Matsumoto T, et al. *Treatment of a full-thickness articular cartilage defect in the femoral condyle of an athlete with autologous bone-marrow stromal cells*. Osteoarthritis Cartilage 2007;15:226-31.
- <sup>44</sup> Gigante A, Calcagno S, Cecconi S, et al. *Use of collagen scaffold and autologous bone marrow concentrate as a one-step cartilage repair in the knee: histological results of second-look biopsies at 1 year follow-up*. Int J Immunopathol Pharmacol 2011;24(1 Suppl 2):69-72.

Gli Autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interesse con l'argomento trattato nell'articolo.



Filippo Tonelli (foto)  
Christian Carulli  
Armando Macera  
Bonaventura Gambardella  
Francesco Muncibi  
Massimo Innocenti

Clinica Ortopedica, Università di Firenze

## L'applicazione delle onde d'urto nelle tendinopatie

*Extracorporeal shockwave therapy in painful tendonitis*

### Riassunto

**Background.** L'applicazione delle onde d'urto è una forma di terapia incruenta ad oggi molto utilizzata nelle patologie dolorose muscolo-scheletriche.

**Obiettivi.** Scopo di questo studio è la valutazione della risoluzione della sintomatologia dolorosa con le onde d'urto nelle patologie muscolo-scheletriche di più frequente riscontro su una casistica di 411 pazienti affetti da calcificazioni tendinee della spalla, tendinopatia achillea, epicondilitte laterale di gomito, tendinopatia rotulea e fascite plantare.

**Materiali e metodi.** È stato condotto uno studio prospettico su 411 pazienti, di età compresa tra 19 e 80 anni; 129 pazienti con calcificazione tendinea della spalla, 102 con tendinopatia achillea, 80 con epicondilitte laterale di gomito, 61 con tendinopatia rotulea e 39 con fascite plantare. Ciascun paziente ha eseguito 3 sedute a distanza di un mese. I risultati sono stati valutati con la scala VAS prima e dopo 1, 6, 12 mesi dal trattamento.

**Risultati.** Ad un anno dal trattamento i risultati sono da considerarsi molto buoni con una pressoché completa risoluzione dei sintomi.

**Conclusioni.** Il trattamento con onde d'urto è da ritenersi sicuro, economico ed efficace nella terapia delle patologie dolorose di più frequente riscontro, non solo per i suoi effetti antalgici ma anche per il miglioramento della funzionalità.

**Parole chiave:** onde d'urto, tendinite calcifica della spalla, tendinopatia achillea, epicondilitte, tendinopatia rotulea, fascite plantare

### Summary

**Background.** Extracorporeal shockwave therapy is a conservative treatment of painful musculoskeletal disorders. The aim of this study is the assessment of pain relief in the main musculoskeletal disorders.

**Materials and methods.** We studied a group of 411 patients with calcific tendonitis of the shoulder, 102 with Achilles tendinopathy, 80 with lateral epicondylitis of the elbow, 61 with patellar tendinopathy and 39 with plantar fasciitis. Results were evaluated with NRS score.

**Results.** A distance of one year results are very good with a nearly full resolution of pain.

**Conclusions.** Extracorporeal shockwave therapy is a safety, economic and effective treatment of the most common painful musculoskeletal disorders allowing an improvement of pain and function.

**Key words:** extracorporeal shockwave, calcific tendinitis of the shoulder, Achilles tendinopathy, epicondylitis, patellar tendinopathy, plantar fasciitis

### Indirizzo per la corrispondenza:

Christian Carulli

Clinica Ortopedica, Università di Firenze  
largo Piero Palagi, 1

50139 Firenze

Tel. +39 055 7948286

Fax +39 055 432145

E-mail: christian.carulli@unifi.it

## Introduzione

L'applicazione delle onde d'urto (Extracorporeal Shock Wave Therapy, ESWT) nel campo delle patologie muscolo-scheletriche ha rappresentato uno dei grandi progressi della medicina negli ultimi 20 anni<sup>1</sup>. Inizialmente utilizzate per il trattamento delle calcolosi renali<sup>2</sup>, sono state poi applicate nell'ambito delle pseudoartrosi<sup>3</sup>. Successivamente, sono state estese le indicazioni cliniche grazie ai dati forniti da studi clinici randomizzati e di coorte che hanno dimostrato effetti positivi in termini di efficacia nell'ottenere una regressione della sintomatologia dolorosa: epicondiliti laterali del gomito, tendinopatie calcifiche della cuffia dei rotatori, fasciti plantari, tendinopatie achilleanche, rotulee e pugalgie<sup>1-10</sup>. In molti casi, sono state ottenute una riduzione della sintomatologia dolorosa e una buona ripresa della motilità dell'articolazione interessata<sup>11-14</sup>. Il principio fisico attraverso cui le ESWT sono in grado di produrre effetti biologici, in modo diretto ed indiretto, sui tessuti bersaglio è ancora incerto. L'efficacia di questo tipo di terapia varia proporzionalmente alla quantità di energia e al valore della frequenza applicata oltre che al tipo di guida emettitrice degli ultrasuoni. Sono state proposte diverse teorie sul meccanismo di azione di questa tecnica: un effetto meccanico mediante l'aumento della pressione nel deposito di calcio con sua frammentazione; un effetto molecolare con induzione di una risposta infiammatoria con neovascolarizzazione e quindi azione chemiotattica e fagocitosi dei depositi calcifici; infine un effetto analgesico con inibizione dell'attivazione del sistema serotoninergico e denervazione periferica. Il risultato è un'azione di tipo angiogenico, antalgico ed osteoinduttivo<sup>8-10 15-19</sup>. Scopo di questo studio retrospettivo è la valutazione dell'efficacia delle ESWT nel trattamento delle patologie muscolo-scheletriche di più frequente riscontro presso la nostra struttura ospedaliera.

## Materiali e metodi

Dal gennaio 2011 al marzo 2013 presso la Clinica Ortopedica dell'Università di Firenze sono stati trattati 411 pazienti, di età media 48.5 (intervallo: 19-80), 289 di sesso maschile e 122 femminile, inseriti nel protocollo di trattamento con ESWT per svariate patologie di natura ortopedica e traumatologica. I criteri di inclusione sono stati i seguenti: pazienti adulti con diagnosi clinica e strumentale di epicondilita laterale del gomito, fascite plantare, tendinopatia rotulea (Jumper's knee), tendinopatia achilleanca, tendinopatia calcifica della spalla, tendinosi, micro- o macrocalcificazioni di un tendine, tutti con sintomi persistenti da almeno tre mesi e fallimento o solo parziale risoluzione dei sintomi con terapia medica (orale e infiltrativa) e fisica (non percepita come sufficiente dal paziente); nessuna storia

recente di traumi o instabilità articolare cronica; nessuna forma recente di chirurgia. Criteri di esclusione: pazienti con diagnosi solo clinica di patologia tendinea, che non abbiano provato alcuna terapia analgesica o fisica convenzionale o che l'abbiano fatto in modo inadeguato (come durata e tipologia di trattamento) (Tab. I); tutti i pazienti quindi che non potessero rientrare nei criteri proposti dalla Società Italiana di Onde d'Urto (SITOD)<sup>20</sup>. La valutazione del dolore è stata condotta prima del trattamento mediante una scala numerica (Numeric Rating Scale, NRS), con valori da 1 (dolore assente) a 10 (dolore lancinante) e in seguito ad ogni visita di follow-up (1, 3 e 6 mesi). La valutazione funzionale è stata condotta con Constant Score per la valutazione della spalla<sup>21</sup>, per la tendinopatia achilleanca lo score AOFAS (American Orthopaedic Foot and Ankle Society)<sup>22</sup>, la fascite plantare (Role and Maudsley score)<sup>23</sup> e l'epicondilita laterale del gomito (UEFS upper extremity functional scale)<sup>24</sup>.

È stata utilizzata un'apparecchiatura generatrice di onde d'urto elettroidraulica della ditta Hmt modello ReflecTron®. Il livello di energia ed il numero di colpi utilizzati sono stati adattati alla patologia interessata secondo i protocolli forniti dalla ditta produttrice. Ciascun paziente ha eseguito 3 sedute terapeutiche a distanza di circa un mese tra di loro. Ciascuna seduta ha previsto l'esecuzione di 240 onde d'urto con frequenza variabile a seconda della sede e della patologia riscontrata. In nessun caso abbiamo eseguito un'anestesia locale o un'altra forma di sedazione prima del trattamento, rimanendo conformi alle linee guida ISMST (International Society for Medical Shockwave Treatment)<sup>25</sup>. Tutti i casi sono stati trattati da due operatori esperti (FM, BG). Tutti i pazienti sono stati invitati ad eseguire un follow-up con visite ambulatoriali e somministrazione dei questionari sopramenzionati a cadenza prefissata di 1, 6 e 12 mesi dal termine del ciclo di terapia con onde d'urto. Particolare attenzione è stata concentra-

**Tabella I.** Criteri di esclusione.

Gravidanza
Portatori di pacemaker
Patologie della coagulazione
Patologie vascolari periferiche
Patologie tumorali
Artrite reumatoide
Poliartriti reumatiche
Storia di epilessia
Infezioni dei tessuti molli/ossa
Età inferiore a 18 anni

**Tabella II.** Tipologia di patologia dei pazienti nello studio.

Patologia	Tot	M	F
Calcificazione spalla	129	92	37
Tendinopatia achillea	102	46	56
Epicondilita gomito	80	45	35
Tendinopatia rotulea	61	40	21
Fascite plantare	39	19	20

ta sull'uso di farmaci analgesici, su possibili complicanze intra- o post-trattamento e necessità di eventuali altri accertamenti (Tab. II).

La maggior parte ha eseguito la prima seduta di trattamento dopo 4 mesi dalla diagnosi.

## Risultati

Il nostro studio ha compreso 411 pazienti di cui 28 sono stati persi al follow-up. Nessun tipo di complicanza è stata registrata durante le sedute terapeutiche o ai controlli di follow-up. L'evoluzione clinica dei pazienti è riportata nella Tabella III. Prima del trattamento con EWST, il punteggio medio NRS era di 7,3 (intervallo: 6-10); tale valore medio è sceso a 5,1 al primo follow-up a 1 mese, a 1,2 a 6 mesi e infine 0,2 a 12 mesi. Nell'ambito della calcificazione tendinea della spalla l'NRS medio era di 6,5 ( $\pm 1,05$ ) prima dell'inizio della terapia, 5,9 ( $\pm 0,90$ ) a 1 mese dall'inizio, 1,2 ( $\pm 0,48$ ) al controllo a 6 mesi e 0,2 ( $\pm 0,46$ ) a 12 mesi. Per la fascite plantare era di 6,2 ( $\pm 0,46$ ) con valori di 5,0 ( $\pm 0,39$ ) a 1 mese, di 1,3 ( $\pm 0,46$ ) a 6 mesi e 0,4 ( $\pm 0,49$ ) a 12 mesi. Per la tendinopatia rotulea era di 6,0 ( $\pm 0,74$ ) prima della terapia con riduzione a 4,5 ( $\pm 0,67$ ) a 1 mese, a 0,8 ( $\pm 0,62$ ) a 6 mesi e a 0,2 ( $\pm 0,40$ ) a 12 mesi invece nell'epicondilita laterale di gomito il valore prima del trattamento risultava di 6,6 ( $\pm 0,78$ ) a 1 mese di follow-up di 4,2 ( $\pm 0,66$ ) a 6 mesi di 0,9 ( $\pm 0,46$ ) e a 12 mesi di 0,1 ( $\pm 0,30$ ). Nella tendinite achillea prima del trattamento era di 6,9 ( $\pm 0,87$ ), pari a 5,3 ( $\pm 0,70$ ) a 1 mese, a 6 mesi di

1,7 ( $\pm 0,68$ ) e di 0,3 ( $\pm 0,50$ ) a 12 mesi. Per la spalla la valutazione Constant Murley Score ha individuato un valore medio pari a 66,7 ( $\pm 2,04$ ) prima del trattamento, che è salito a 73,7 ( $\pm 1,56$ ) a 1 mese fino a 79,3 ( $\pm 1,40$ ) a 6 mesi. Per la tendinopatia achillea il valore impiegando lo score AOFAS il valore medio iniziale prima del trattamento era pari a 71 ( $\pm 1,63$ ), con aumento a 82 ( $\pm 0,59$ ) al controllo a 2 mesi e 86 ( $\pm 1,01$ ) al controllo a 6 mesi.

Per la sintomatologia dolorosa sono stati prescritti come farmaci antidolorifici associazioni di paracetamolo e oppioidi o in alternativa FANS.

## Discussione

Le onde d'urto rappresentano un'innovativa terapia applicabile a pazienti affetti da patologie osteoarticolari croniche in cui il pregresso trattamento conservativo non ha prodotto risultati in termini di risoluzione della sintomatologia dolorosa cronica. Questa metodica ha come vantaggio la sicurezza, il costo ridotto, la scarsa invasività e la possibilità di svolgerla a livello ambulatoriale, potendola applicare a più distretti corporei e per vari tipi di patologie. Nel nostro studio abbiamo considerato la riduzione del dolore come il nostro principale obiettivo, valutandola con la scala NRS, che risulta essere sia statisticamente che clinicamente significativa, e in secondo luogo il ripristino della funzionalità. In particolare, tutti i pazienti hanno riferito già da qualche giorno dopo il trattamento un beneficio che con una latenza variabile da giorni

**Tabella III.** NRS.

Patologia	N. pz	Pre-tratt.	1 mese	6 mesi	12 mesi
Calcificazione spalla	129	6,5 $\pm$ 1,05	5,9 $\pm$ 0,90	1,2 $\pm$ 0,48	0,2 $\pm$ 0,46
Tendinopatia achillea	102	6,9 $\pm$ 0,87	5,3 $\pm$ 0,70	1,7 $\pm$ 0,68	0,3 $\pm$ 0,50
Epicondilita laterale	80	6,6 $\pm$ 0,78	4,2 $\pm$ 0,66	0,9 $\pm$ 0,46	0,1 $\pm$ 0,30
Tendinopatia rotulea	61	6,0 $\pm$ 0,74	4,5 $\pm$ 0,67	0,8 $\pm$ 0,62	0,2 $\pm$ 0,40
Fascite plantare	39	6,2 $\pm$ 0,46	5,0 $\pm$ 0,39	1,3 $\pm$ 0,46	0,4 $\pm$ 0,49

a settimane ha comportato l'uso minore di analgesici e una percezione del dolore migliore con seguente miglioramento delle prestazioni fisiche. Tuttavia al fine che possa verificarsi un miglioramento ulteriore del dolore è necessario un trattamento protratto nel tempo mediante sedute aggiuntive. Splindler et al. riporta un completa remissione del dolore dopo due anni di terapie con onde d'urto<sup>26</sup> nel trattamento della tendinite da calcificazione della cuffia dei rotatori, Wang et al.<sup>27</sup> ha dimostrato invece risultati soddisfacenti nella risoluzione del dolore nella tendinopatia rotulea nel 90% dei casi a circa 3 anni, il tutto risultando quindi in linea con i nostri risultati ottenuti al follow-up. L'azione delle onde d'urto produce effetti biologici, come la rivascolarizzazione, che si protraggono fino a circa 6 mesi dopo il trattamento, per cui non è stato inconsueto osservare benefici ritardati in pazienti che inizialmente non avevano avuto modifiche significative della sintomatologia<sup>28</sup>. Nella nostra casistica l'impiego di tre applicazioni di onde d'urto ha determinato non solo una progressiva riduzione del dolore ma anche un significativo aumento della funzionalità del singolo distretto affetto, aspetto questo già apprezzato da Hsu et al.<sup>29</sup> e da Cosentino et al.<sup>30</sup>, legando questo fenomeno ad una significativa riduzione del deposito di calcio a livello tendineo. L'unica complicanza osservata è rappresentata dalla possibile comparsa di ecchimosi nel punto di somministrazione delle onde d'urto andato successivamente incontro a risoluzione. A fronte quindi di una spesa individuale e sociale minima e di minime complicanze legate a questo tipo di procedura, possiamo ritenere che il trattamento extracorporeo con onde d'urto rappresenti non solo una modalità terapeutica sicura ed efficace ma anche in grado di ridurre anche i costi del trattamento di queste varie patologie, spesso anche disabilitanti.

## Bibliografia

- 1 Ogden JA, Alvarez RG, Levitt R, et al. *Shock wave therapy (orthotripsy) in musculoskeletal disorders*. Clin Orthop 2001;387:22-40.
- 2 Farsi HM, Mosli HA, Alzimaity M, et al. *In situ extracorporeal shock wave lithotripsy for primary ureteric calculi*. Urology 1994;43:776-81.
- 3 Russo S, Marlinghaus E, Amelio E, et al. *Le onde d'urto nel trattamento delle pseudoartrosi: valutazione clinica e sperimentale della risposta neo-osteo-angiogenetica*. GIOT 2000;26(Suppl 1):S6-12.
- 4 Rompe JD, Maffulli N. *Repetitive shock wave therapy for lateral elbow tendinopathy (tennis elbow): a systematic and qualitative analysis*. Br Med Bulletin 2007;83:355-78.
- 5 Thomson CE, Crawford F, Murray GD. *The effectiveness of extra corporeal shock wave therapy for plantar heel pain: a systematic review and meta-analysis*. BMC Musculoskeletal Disord 2005;6:19.
- 6 Mouzopoulos G, Stamatakos M, Mouzopoulos D, et al. *Extracorporeal shock wave treatment for shoulder calcific tendonitis: a systematic review*. Skeletal Radiol 2007;36:803-11.
- 7 Roehrig GJ, Baumhauer J, DiGiovanni BF, et al. *The role of extracorporeal shock wave on plantar fasciitis*. Foot Ankle Clin 2005;10:699-712.
- 8 *Shoulder pain*. BMJ Clinical Evidence 2007. www.clinicalevidence.bmj.com
- 9 *Extracorporeal shock wave treatment for chronic rotator cuff tendonitis (shoulder pain)*. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. 2007. www.cadth.ca
- 10 Thomson CE, Crawford F, Murray GD. *The effectiveness of extra corporeal shockwave therapy for plantar heel pain: a systematic review and meta analysis*. BMC Musculoskeletal Disord 2005;6:19.
- 11 Wang CJ, Ko JY, Chan YS, et al. *Extracorporeal shock-wave for chronic patellar tendinopathy*. Am J Sports Med 2007;35:972-8.
- 12 Wang CJ, Wang FS, Yang KD, et al. *Long term results of extracorporeal shockwave treatment for plantar fasciitis*. Am J Sports Med 2006;34;4:592-6.
- 13 Cacchio A, Rompe JD, Furia JP, et al. *Shockwave therapy for the treatment of chronic proximal hamstring tendinopathy in professional athletes*. Am J Sports Med 2011;39:146-53.
- 14 Daecke W, Kusnierczak D, Loew M. *Long-term effects of extracorporeal shockwave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder*. J Shoulder Elbow Surg 2002;11:476-80.
- 15 Wang CJ, Huang HY, Pai CH. *Shock wave enhances neovascularization at the tendon-bone junction*. J Foot Ankle Surg 2002;41:16-22.
- 16 Lian O, Dahl J, Ackermann PW, et al. *Pronociceptive and antinociceptive neuromediators in patellar tendinopathy*. Am J Sports Med 2006;34:1801-8.
- 17 Ohtori S, Inoue G, Mannoji C, et al. *Shock wave application to rat skin induces degeneration and reinnervation of sensory nerve fibres*. Neurosci Lett 2001;315:57-60.
- 18 Wang FS, Yang KD, Chen RF, et al. *Extracorporeal shock wave promotes growth and differentiation of bone-marrow stromal cells towards osteoprogenitors associated with induction of TGF-beta1*. J Bone Joint Surg Br 2002;84:457-61.
- 19 Chen YJ, Wurtz T, Wang CJ, et al. *Recruitment of mesenchymal stem cells and expression of TGF-beta 1 and VEGF in the early stage of shock wave-promoted bone regeneration of segmental defect in rats*. J Orthop Res 2004;22:526-34.
- 20 Moretti B, Amelio E, Notarnicola A. *Le onde d'urto nella pratica medica*. Napoli: Sitod Ed. 2010.
- 21 Constant CR, Murley AH. *A clinical method of functional assessment of the shoulder*. Clin Orthop Relat Res 1987;214:160-4.

- <sup>22</sup> Kitaoka HB, Alexander IJ, Adelaar RS, et al. *Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux, and lesser toes*. Foot Ankle Int 1994;15:349-53.
- <sup>23</sup> Roles NC, Maudsley RH. *Radial tunnel syndrome: resistant tennis elbow as a nerve entrapment*. J Bone Joint Surg Br 1972;54:499-508.
- <sup>24</sup> Pransky G, Feuerstein M, Himmelstein J, et al. *Measuring functional outcomes in work-related upper extremity disorders: Development and validation of the Upper Extremity Function Scale*. J Occup Environ Med 1997;39:1195-202.
- <sup>25</sup> Tiele R. *New guidelines for ESWT*. Newsletter ISMST 2009;5:20.
- <sup>26</sup> Splindler A, Berman A, Lucero E, et al. *Extracorporeal shock wave treatment for chronic calcific tendinitis of the shoulder*. J Rheum 1998;25:1161-3.
- <sup>27</sup> Wang CJ, Ko JY, Chan YS, et al. *Extracorporeal shock-wave for chronic patellar tendinopathy*. Am J Sports Med 2007;35:972-8.
- <sup>28</sup> Wang CJ. *Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders*. J Orthop Surg Res 2012;20:7-11.
- <sup>29</sup> Hsu CJ, Wang DY, Tseng KF, et al. *Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder*. J Shoulder Elbow Surg 2008;17:55-59.
- <sup>30</sup> Cosentino R, Stefano RD, Selvi E, et al. *Extracorporeal shock wave for chronic calcific tendinitis of the shoulder: single blind study*. Ann Rheum Dis 2003;62:248-50.

*Gli Autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interesse con l'argomento trattato nell'articolo.*



Vincenzo Zottola (foto)  
Maurizio Cremona  
Albina Foti  
Olmo Consonni

Azienda Ospedaliera S. Anna Como,  
Presidio S. Anna San Fermo della  
Battaglia (CO); Università degli Studi  
di Milano

## Frattura isolata della troclea e del capitulum humeri in un paziente pediatrico: case report

*Isolated displaced trochlea and capitulum humeri fracture in a pediatric patient: case report*

### Riassunto

Le fratture dell'omero distale nei pazienti pediatrici sono un'evenienza rara, ma rappresentano un grave problema, a causa delle severe complicanze ad esse correlabili. Il trattamento di scelta è quasi sempre chirurgico, se possibile a cielo chiuso, e comporta, in genere, una stabilizzazione con fili di Kirschner. Riportiamo il caso di una frattura isolata e scomposta della troclea e del capitulum humeri in un paziente di 14 anni occorsa in seguito ad un trauma della strada.

**Parole chiave:** pediatrico, omero distale, frattura, troclea, capitulum humeri

### Summary

*Pediatric distal Humerus fractures have a low incidence rate. Nevertheless, they represent a great clinical burden, because they are susceptible to severe complications. The gold standard of treatment is represented by reduction (closed, if possible) and stabilization with Kirschner wires. We present the case of a 14 years-old boy with an isolated and displaced fracture of trochlea and capitulum humeri caused by a motorcycle-related trauma.*

**Key words:** pediatric, distal humerus, fracture, trochlea, capitulum humeri

## Introduzione

Le fratture dell'omero distale rappresentano il 5% delle fratture in età pediatrica. In particolare, l'80% di esse è costituito dalle fratture sovracondiloidee; il restante 20%, invece, dalle fratture delle colonne laterale e mediale. Le fratture della troclea e del capitulum humeri, da ultimo, sono entità estremamente rare. Fatta eccezione per le fratture composte, il trattamento di scelta per queste lesioni consiste nella riduzione a cielo chiuso ( qualora possibile ) oppure a cielo aperto e nella sintesi con fili di Kirschner o viti libere. Nonostante in Letteratura siano riportati risultati soddisfacenti, è necessario considerare attentamente la possibile insorgenza di numerose complicanze quali lesioni neurovascolari iatrogene, infezioni dei tramiti dei fili di Kirschner, rigidità residua, vizi e/o ritardi di consolidazione e deformità in varo o in valgo del gomito. Riportiamo il caso clinico di un paziente di 14 anni giunto alla nostra attenzione per una frattura articolare scomposta coinvolgente la troclea ed il capitulum humeri.

## Case report: storia clinica, accertamenti eseguiti e trattamento

Il paziente giungeva alla nostra attenzione in seguito ad un incidente stradale (caduta dalla motocicletta) nel quale aveva riportato un trauma al gomito sinistro. Le

### Indirizzo per la corrispondenza:

**Olmo Consonni**

Azienda Ospedaliera S. Anna Como,  
Presidio S. Anna  
via Ravona, 20  
22020 San Fermo della Battaglia (CO )  
**E-mail: olmo.consonni@gmail.com**



**Figura 1.** RX pre-operatorie eseguite in Pronto Soccorso.

radiografie e la TC eseguiti in Pronto Soccorso documentavano una frattura scomposta isolata della troclea e del capitulum humeri (Figg. 1, 2). Al momento del ricovero, il paziente presentava una notevole tumefazione dei tessuti molli associata ad una severa limitazione funzionale. Ciò nonostante, non erano presenti deficit vascolo-nervosi periferici. In attesa dell'intervento chirurgico, da eseguirsi in regime di urgenza, il gomito veniva immobilizzato in un'emigomitiera gessata.

L'intervento chirurgico veniva eseguito a paziente in decubito supino ed in anestesia generale, con ausilio di laccio pneumoischemico. Previa incisione cutanea centrata all'interstizio tra i muscoli Anconeo ed Estensore Ulnare del Carpo e via di accesso laterale al gomito secondo Kocher, si eseguiva la capsulotomia. Il frammento osteocondrale, scomposto anteriormente e prossimalmente, veniva ridotto manualmente sotto controllo visivo diretto e stabilizzato in via temporanea con 2 fili di Kirschner. Una volta eseguiti accurati controlli ampliscopici su più piani, si eseguiva la sintesi definitiva con 2 viti libere standard cor-

ticali diametro 2,4 mm, che venivano affondate al di sotto della cartilagine articolare. Da ultimo, venivano effettuate prove di articularità e stabilità, che risultavano soddisfacenti, senza evidenza di instabilità, né scrosci, né blocchi articolari. Previa abbondanti lavaggi, rilascio del laccio (per un totale di 34 minuti), controllo dell'emostasi e suture perstrati, venivano eseguiti i controlli ampliscopici definitivi. Il gomito veniva immobilizzato in emigomitiera gessata.

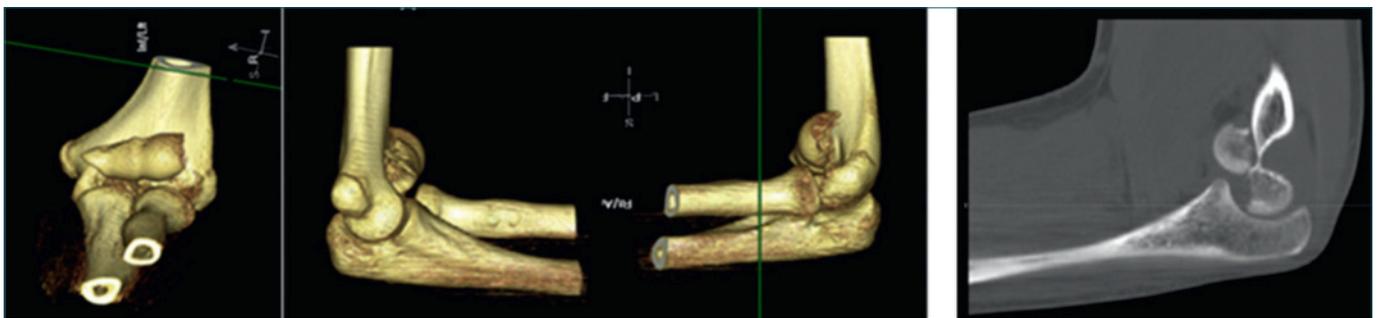
## Risultati

Il paziente veniva dimesso in seconda giornata post-operatoria, previa esecuzione di controllo radiografico (Fig. 3). A 20 giorni dall'intervento chirurgico veniva rimossa l'emigomitiera gessata e si eseguiva la desutura. La ferita chirurgica si presentava asciutta, senza segni di flogosi. Il paziente mostrava un deficit della flessione-estensione del gomito e della prono-supinazione dell'avambraccio compatibili con l'immobilizzazione prolungata. Si prescriveva pertanto un protocollo di fisioterapia passiva assistita ed attiva e l'astensione da attività ludico-sportive traumatiche, sollevamento di pesi e sforzi gravosi per ulteriori 30 giorni. Le immagini radiografiche non mostravano scomposizioni secondarie né mobilizzazione dei mezzi di sintesi (Fig. 4).

Alla visita di controllo a 4 settimane dall'intervento chirurgico il paziente presentava un recupero completo dell'articularità del gomito, senza scrosci né blocchi. Non vi era evidenza di deficit di forza, né di deficit vascolo-nervosi periferici. Si impostava pertanto un nuovo protocollo di fisioterapia attiva contro resistenza graduale e si reiterava la necessità dell'astensione da attività traumatiche.

## Discussione

Le fratture della troclea e del capitulum humeri nel paziente pediatrico sono entità molto rare, tanto più se isolate.



**Figura 2.** TC pre-operatoria eseguita in Pronto Soccorso.

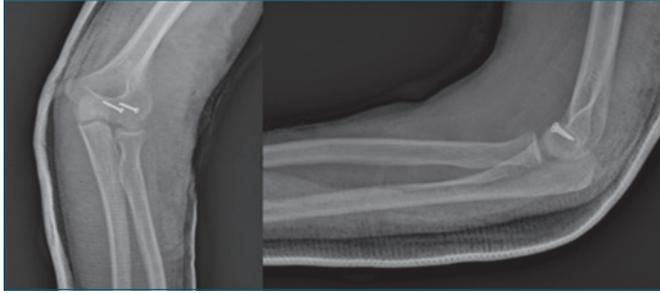


Figura 3. RX di controllo post-operatorie.



Figura 4. RX di controllo a 20 giorni.

Trattandosi di fratture articolari, la riduzione dei frammenti deve essere quanto più possibile anatomica. La scomposizione dei frammenti e la tumefazione, spesso imponente, dei tessuti molli, inoltre, possono ostacolare un eventuale trattamento a cielo chiuso, impedendo la corretta percezione dei reperi ossei. Ciò comporta numerosi tentativi fallimentari di riduzione e di stabilizzazione, con conseguente rischio di danni iatrogeni alle cartilagini di accrescimento ed alle strutture neuro-vascolari. La riduzione a cielo aperto, pertanto, si rende quasi sempre necessaria. Se da un lato, però, la riduzione e la sintesi cruenta dei frammenti sono in grado di ridurre l'incidenza di alcune complicanze a lungo termine, quali vizi di rotazione, deformità in varo o valgo del gomito e rigidità residua, dall'altro espongono a complicazioni caratteristiche nel breve periodo, quali lesioni neuro-vascolari iatrogene, infezioni superficiali o profonde, deiscenza delle ferite chirurgiche e sporgenza dei mezzi di sintesi a livello articolare.

Il nostro paziente non ha riportato nessuna delle più co-

muni complicanze chirurgiche a breve termine. La corretta adesione al protocollo fisiokinesiterapico ha inoltre impedito l'insorgenza di rigidità. Da ultimo, non vi è stata insorgenza di mobilizzazione dei mezzi di sintesi, che sono apparsi ben tollerati alle visite di controllo.

## Conclusioni

La breve durata del follow-up ci impone di essere cauti nella valutazione del nostro paziente. Per quanto non vi sia stata insorgenza di complicanze precoci, si rendono necessari controlli clinici e radiografici seriati per la valutazione di eventuali deformità nel lungo periodo. La natura insolita della frattura, che ha richiesto una sintesi con viti libere, pone inoltre il problema di un'eventuale mobilizzazione dei mezzi di sintesi e sporgenza degli stessi a livello articolare.

## Bibliografia di riferimento

- Cook JB, Riccio AI, Anderson T, et al. *Outcomes after surgical treatment of adolescent intra-articular distal humerus fractures*. J Pediatr Orthop 2015 Jun 3. [Epub ahead of print].
- Johansson J, Rosman M. *Fracture of the capitulum humeri in children: a rare injury, often misdiagnosed*. Clin Orthop Relat Res 1980;(146):157-60.
- Ong KL, Mahadev A. *Cannulated cancellous screw fixation for capitulum fractures in adolescents*. J Orthop Surg (Hong Kong) 2011;19:346-9.
- Or O, Weil Y, Simanovsky N, et al. *The outcome of early revision of malaligned pediatric supracondylar humerus fractures*. Injury 2015;46:1585-90.
- Pathy R, Dodwell ER. *Medial epicondyle fractures in children*. Curr Opin Pediatr 2015;27:58-66.
- Pennock AT, Salgueiro L, Upasani VV, et al. *Closed reduction and percutaneous pinning versus open reduction and internal fixation for type II lateral condyle humerus fractures in children displaced > 2 mm*. J Pediatr Orthop 2015 Jun 17. [Epub ahead of print].
- Salonen A, Pajulo O, Lahdes-Vasama T, et al. *Increased incidence of distal humeral fractures and surgical treatment in 0- to 18-year-old patients treated in Finland from 1987 to 2010*. J Child Orthop 2013;7:559-64.



Valentina Gazzaniga (foto)  
Silvia Marinozzi

Unità di Storia della Medicina e Bioetica  
Sapienza Università di Roma

## Strumenti per la trapanazione del cranio: una storia di 'lunga durata'

### Riassunto

Il Museo di Storia della Medicina di Sapienza Università di Roma conserva una collezione di strumenti da trapanazione dell'osso di grande interesse storico medico. L'articolo brevemente analizza la tipologia e gli usi del trapano, in particolare analizzandone le tipologie perfezionate da Ambroise Paré e descritte nell'ambito della sua opera chirurgica.

### Una collezione romana: introduzione ai materiali di evo moderno

Il Museo di Storia della Medicina della Sapienza Università di Roma conserva un'importante collezione di trapani chirurgici di evo moderno: questi strumenti sono stati utilizzati, in un arco di tempo ampio e sin dall'antichità greca e romana, non solo per il trattamento magico o razionale di patologie neurologiche e psichiatriche, ma anche più semplicemente come estrattori, per l'eliminazione di frammenti acuminati prodotti da fratture scomposte e per il trattamento di carie e processi esostotici dell'osso. Nel primo caso, l'apertura di un foro nella teca cranica ha, in contesti culturali diversi, lo scopo di consentire la fuoriuscita di elementi patogeni di natura varia<sup>1</sup>: spiriti o entità maligne nei contesti di medicina magica e popolare, umori accumulati in eccesso in sede cerebrale nella medicina razionale di stampo ippocratico<sup>2</sup>. Un caso particolare, di alto interesse storico-medico, è quello documentato da reperti eccezionali, come il cranio del cosiddetto bambino di Fidene, in cui l'intervento di trapanazione, eseguito con tecnica di altissimo livello sovrapponibile a quanto suggerito da Galeno di Pergamo, sembra testimoniare in favore di un'operazione di palliazione, in cui l'apertura di un foro ha consentito l'espansione del cervello, compromesso da una massa tumorale che doveva aver indotto nel bambino un significativo aumento della pressione endocranica<sup>3</sup>. Nel caso in cui il trapano sia da considerarsi all'interno di un'ottica chirurgica generale o di specialistica ortopedica, il maggior numero di studi storici si è concentrato sulle tecniche di trapanazione del cranio, intervento largamente praticato dal Paleolitico in poi, con significati, scopi, metodi e strumenti quanto mai diversi. L'intervento è raccomandato anche alle origini della medicina occidentale razionale, in particolare nel trattato ippocratico *Sulle ferite della testa*, che ne consiglia la pratica per estrarre schegge esito di frattura del cranio. Esso era eseguito attraverso l'uso di appositi strumenti: essi integrano e, più spesso, sostituiscono coltelli, bisturi, pietre affilate (in genere di selce), con i quali sono stati trattati, in contesti culturali diversi nel Mediterraneo e in Europa, crani più antichi, nei quali si era apparentemente presentata la necessità di levigare sporgenze ineguali dell'osso fratturato. La descrizione sistematica e aggiornata degli strumenti usati nell'antichità si deve ad A.C. Celso (I sec. d.C.), autore romano della cui opera enciclopedica sopravvive la parte dedicata alla medicina, che riferisce di due strumenti appositi, il trapano e il modiolio.

### Indirizzo per la corrispondenza:

**Valentina Gazzaniga e Silvia Marinozzi**  
Unità di Storia della Medicina e Bioetica,  
"Sapienza" Università di Roma  
viale dell'Università, 34 a  
00185 Roma  
E-mail: [valentina.gazzaniga@uniroma1.it](mailto:valentina.gazzaniga@uniroma1.it)

Quest'ultimo è formato da un bastoncino forato, in cui infilare un secondo legno terminante con un cilindro di metallo con il bordo inferiore seghettato. Su questo bordo si avvitano estremità dentate; le impugnature dell'archetto sono forate per far passare il filo che gira intorno alla parte superiore delle corone dentate del trapano, che viene tirato da una parte e dall'altra, in senso alternato, per forare attraverso il movimento rotatorio dei denti metallici la parte di osso che è necessario asportare. In presenza di lesioni più estese e profonde ci si serve del trapano, con punta che si allarga per sollevare maggiore quantità di osso; si praticano fori intorno alla regione interessata, sulla quale si opera in un secondo momento attraverso uno scalpello, che solleva il segmento di osso consentendone l'asportazione<sup>4</sup>.

Questo strumentario e le modalità mediche del suo utilizzo, trasmesse in modo pressoché inalterato dalla letteratura medica e dagli epitomatori arabi e bizantini, si standardizzano e restano invariate per tutto il Medioevo.

La storia dell'arte dispone, d'altro canto, di qualche materiale che sembrerebbe attestare, in un arco di tempo protratto, gli usi magici o para-medici del trapano, legati al trattamento di forme psichiatriche e simbolicamente suggeriti anche come sistemi per eliminare semplicemente demenze e idiozie: il barbiere chirurgo o ciarlatano, dipinto, in un periodo compreso tra la fine degli anni Settanta e gli anni Novanta del Quattrocento, da Hyeronimus Bosch (ca. 1450-1516) mentre è intento a estrarre la causa della stupidità dal cranio di un anziano malcapitato, è un soggetto che occasionalmente ricorre nella pittura fiamminga. Che l'immagine di Bosch, replicata tra gli altri da Peter Brueghel, Jan Steen e Nicolaes Weydmans<sup>5</sup>, richiami un intervento realmente eseguito nell'ambito della ciarlataneria medica al fine di estrarre supposti corpi estranei dal cranio, o che esso si riferisca simbolicamente, come parte degli studi iconologici suggerisce, alla condanna dei limiti intellettivi umani, non è del tutto chiarito. Va sottolineato, comunque, che l'intervento medico era in sé tecnicamente possibile, e che la medicina coeva ne contempla e suggerisce impieghi terapeutici diversi.

Nel Rinascimento, infatti, i concomitanti sviluppi dell'anatomia e della fisiologia umana e delle tecniche chirurgiche, unitamente al generarsi di nuove tipologie di lesione anche coinvolgenti l'osso legate all'uso della polvere da sparo, restituendo la trapanazione alla sua dimensione originaria di pratica medica di alto livello tecnico, suggeriscono la messa a punto di uno strumentario leggermente rinnovato. La sua prima versione sembra essere lo strumento triangolare ideato da Ambroise Paré e riproposto nell'opera di Girolamo Fabrizi di Acquapendente (1537-1619): a questo strumento la letteratura medica attribuisce il nome di *trephina*, coniato seguendo la forma triangolare della

sua punta, che finisce nei secoli successivi per indicare all'interno dei testi di chirurgia in modo esteso ogni mezzo meccanico complesso, utile alla trapanazione dell'osso.

La drammatica, celebre – e in gran parte ancora poco chiara – agonia di Enrico II di Francia, ferito in modo terribile allo zigomo destro da un giavellotto penetrato nella fessura dell'elmo nel 1559 durante un torneo equestre per mano di Gabriele I di Lorges, conte di Montgomery, come raccontata nelle cronache che di essa rimangono a opera di Ambroise Paré, al tempo assistente del chirurgo Jean Chapelain, e di Andrea Vesalio, allora medico di Filippo II di Spagna, testimonia di come la trapanazione fosse intesa, anche ai più alti livelli della medicina dell'epoca, come un procedimento terapeutico da prendere attentamente in considerazione soprattutto nel caso di ferite complicate del capo<sup>6</sup>. D'altro canto, le più tarde sperimentazioni fisiologiche di Th. Willis (1621-1675), in cui il trapano viene utilizzato come strumento di accesso al cranio di animali, che consente l'iniezione di sostanze colorate nel cervello per indagarne strutture e funzionamento, dimostrano l'utilità dello strumentario anche all'interno di contesti sperimentali<sup>7</sup>.

## Tecniche e strumenti per la trapanazione del cranio di Ambroise Paré

La diffusione e l'utilizzo di uno strumentario operatorio rinnovato per la trapanazione delle ossa si deve ad Ambroise Paré (1510-1590), primo chirurgo del re di Francia Enrico II, autore di una monumentale opera chirurgica in cui il sapere antico è rielaborato al fine di rinnovare e modernizzare la chirurgia alla luce delle nuove conoscenze anatomiche. La chirurgia di Paré resta un punto di riferimento fondamentale per la medicina di evo moderno, e gli strumenti da lui descritti saranno utilizzati senza sostanziali modifiche almeno sino alla seconda metà del XVIII secolo. Le lesioni del cranio continuano a costituire, nella chirurgia di primo evo moderno, il principale campo di applicazione del trapano.

La loro cura continua a essere organizzata intorno a parametri di tradizione ippocratico-galenica, come il mantenimento del paziente in condizioni di stabilità termica e lontano da fonti di raffreddamento, in grado di contrastare negativamente quello che la medicina antica chiamava il calore innato o vitale. In questo approccio, non può mancare l'uso estensivo del salasso, attraverso cui si intende purgare il corpo degli elementi che favoriscono l'insorgere delle condizioni di disequilibrio e di indurre patologia; l'indicazione è quella di incidere il braccio corrispondente alla parte del cranio offesa.

Per eliminare la flussione di umori pituitosi (cioè flemmatici; il flegma è un umore dotato delle negative qualità fredde ed umide, associato in tutta la tradizione classica a patologie di difficile eradicazione e cura) e corrotti intorno alla ferita, Paré suggerisce la pratica della scarificazione lungo i bordi della lesione e l'incisione delle vene delle tempie e della sublinguale: la flussione di sangue da questi vasi è immaginata come via di alleggerimento della pletora, cioè del sovraccarico di umori corrotti all'interno del corpo. Se necessario, si applicano ventose sulle spalle per procedere alla scarificazione anche di queste parti. Il paziente viene sottoposto ad una dieta specifica e viene prescritto un riposo forzato<sup>8</sup>.

In caso di fratture scomposte della teca cranica, l'uso della trapanazione è ancora largamente consigliato: la tecnica, usata – come si è detto – per il trattamento di tutte le fratture di ogni parte del corpo, è qui intesa come sistema per estrarre schegge e frammenti che possono lesionare la dura madre e, talvolta, il cervello stesso. Essa costituisce, tuttavia, anche il mezzo immaginato dalla medicina per liberare la parte ferita dai liquidi e dalle secrezioni, un mezzo meccanico di detersione, insomma; e anche lo strumento terapeutico con cui, attraverso un accesso diretto alla lesione, essa possa essere trattata attraverso l'applicazione diretta di sostanze essiccanti, in grado di ridurre l'emissione di sangue e ichor dalla piaga, e di favorire una fasciatura che, proprio per la difficoltà della sede anatomica coinvolta, deve essere eseguita con grande perizia, evitando compressioni eccessive, che possano impedire l'evacuazione completa degli umori nocivi.

Il cranio è abitualmente aperto con il nuovo strumento a punta triangolare, più larga del manico su cui è incardinata (Fig. 1); tuttavia, una delle preoccupazioni espresse da Paré è quella di predisporre strumenti in grado di ridurre il rischio di causare lesioni durante l'intervento. Il XX capitolo del libro decimo dell'opera è dunque dedicato all'illustrazione dei trapani circolari (Paré li descrive come seghe tonde che tagliano circolarmente), formati da un chiodo appuntito che passa al centro del circolo di una corona dentellata: essa serve a mantenere lo strumento stabile. Intorno alla punta Paré prevede l'inserimento di uno "chaperon", ossia una rondella metallica che serve a fissare il trapano e che si alza e si abbassa, per regolare la sua discesa in profondità ed evitare così che la punta lesioni la dura madre<sup>9</sup>. La punta dello strumento viene oliata e unta, per renderla più scivolosa e agevolarne la penetrazione e durante l'operazione viene raffreddata più volte per immersione in acqua, per contrastare il rischio di surriscaldamento che potrebbe indurre danneggiamento dei tessuti (Figg. 2a, 2b).

Una volta che l'osso viene separato dalla membrana, Paré suggerisce di coprire la superficie della lesione con



Figura 1. Trefina, Museo di storia della medicina, Sapienza Università di Roma<sup>9</sup>.

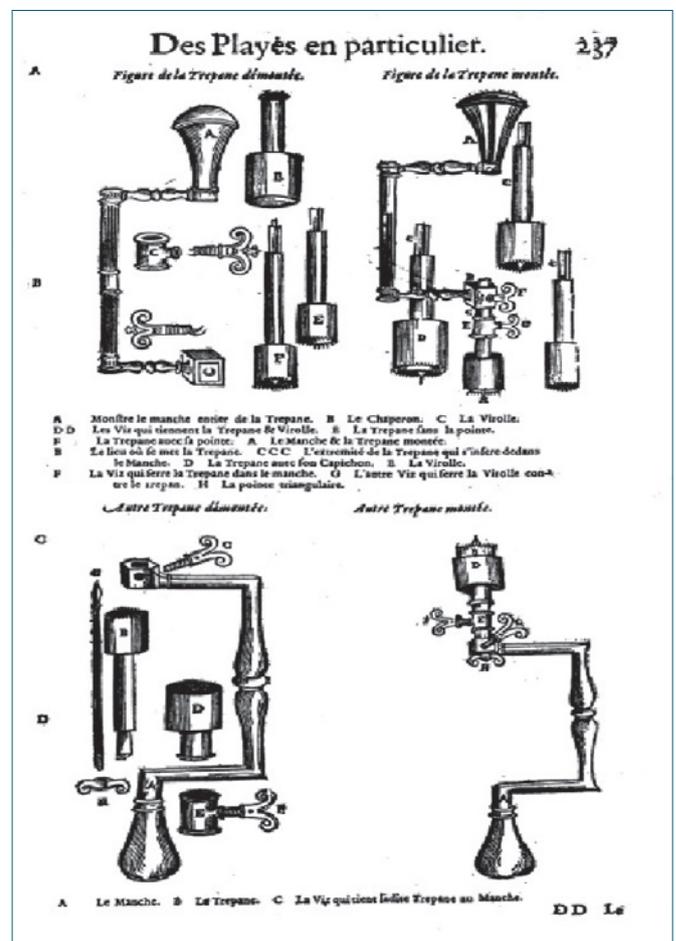


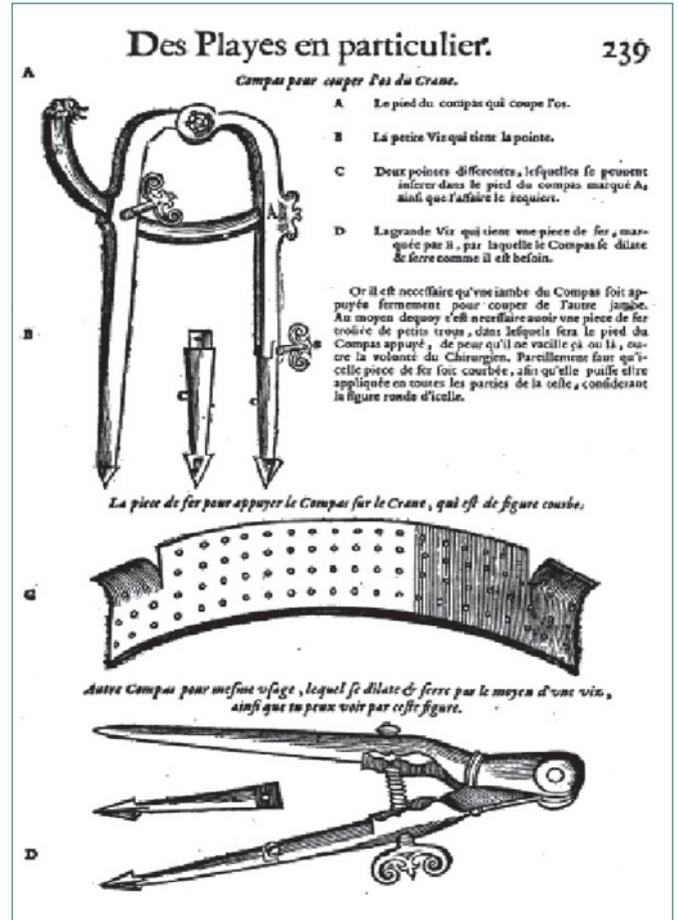
Figura 2a. Trapano ad albero con chaperon<sup>9</sup>.



**Figura 2b.** Trapano ad albero. Museo di Storia della Medicina, Sapienza Università di Roma.

un composto di polveri di derivazione animale e minerale, cui viene attribuita la funzione di tonificare ed indurire le carni adiacenti all'osso e di agevolarne, così, la cicatrizzazione. In accordo con i suggerimenti degli antichi, la raccomandazione è di non estrarre in modo brusco i segmenti di osso, ma di attendere che essi vengano espulsi in modo naturale. A questi procedimenti, si unisce l'uso dello strumento detto lenticolare, che replicando quello che in contesti arcaici veniva fatto attraverso l'uso di pietre di selce, ha il compito di levigare le scabrosità e le irregolarità dell'osso sezionato; se l'osso è troppo spesso si userà invece una cesoia, tagliando la parte superiore con un maglio di piombo, mentre i pezzetti più piccoli saranno estratti attraverso l'uso di semplici pinzette. La frattura può essere trapanata centralmente o, se particolarmente complicata, solo praticando fori intorno ai suoi margini, in modo da asportare l'osso in un secondo momento.

Una ulteriore tipologia di trapano descritta nelle opere chirurgiche di Paré è il trapano a compasso, che prevede l'utilizzo di una placca metallica semicircolare dotata di fori, in cui inserire un piede puntellato al fine di bloccare con precisione la gamba del trapano e permettere di praticare un foro in modo preciso e chirurgicamente sicuro (Fig. 3). Qualunque sia lo strumento che il chirurgo decide di adottare, la ferita sarà trattata al termine dell'intervento con applicazione diretta sulla dura madre di lanugine che assorba l'eccesso di sangue e si procederà nei giorni successivi a ungere regolarmente la parte con un digestivo di olio rosato, tuorlo d'uovo e trementina di Venezia; in quarta giornata, si cosparge la ferita di miele rosato e olio di trementina, aggiungendovi polvere di mastice, aloe, iris e acquavite, sostanze cui viene attribuita una valenza disin-



**Figura 3.** Trapano a compasso <sup>9</sup>.

fettante e 'purificatrice'. La ferita può essere trattata, agli stessi scopi, con applicazione di un cataplasma a base di farina d'orzo, di fagioli cotti in ossimele e olio rosato, o altri impiastri che abbiano la stessa proprietà <sup>10</sup>.

La letteratura chirurgica coeva, in particolare l'opera *Armentarium Chirurgicum* di Johannes Scultetus (1595-1645), data alle stampe postuma nel 1653 <sup>11</sup>, attribuisce alla creatività di Ambroise Paré anche l'ideazione dell'elevatore cranico, che consiste in un trapano inserito all'interno di una struttura a tre piedi, utile per sollevare schegge e porzioni di osso in caso di frattura complicata da depressione cranica (Figg. 4, 5).

## Conclusioni

La museologia medica, attraverso, tra l'altro, la conservazione e lo studio dello strumentario, si conferma come una disciplina fondamentale per suffragare le evidenze fornite dalle fonti letterarie e storico-mediche. La verifica che

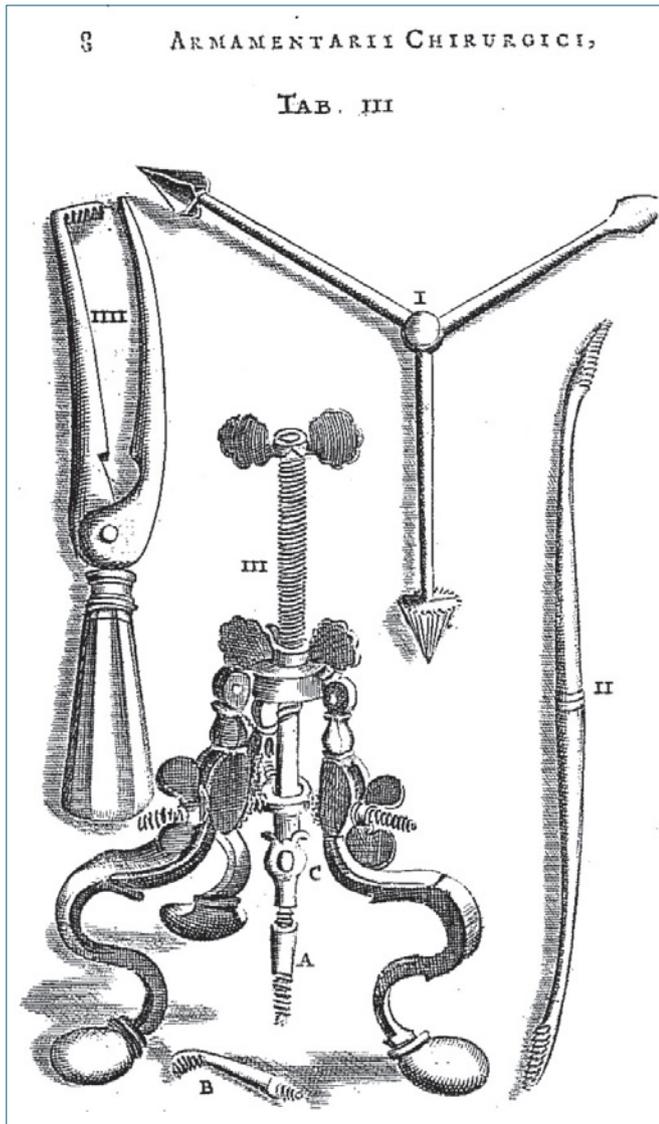


Figura 4. Elevatore cranico <sup>11</sup>.



Figura 5. Elevatore cranico, Museo di Storia della Medicina, Sapienza Università di Roma.

essa rende possibile direttamente sui materiali delle tecniche spesso testimoniate in modo dettagliato dagli autori di primo evo moderno costituisce un elemento di ricchezza ineludibile sia per lo storico che si accinga alla riflessione sul materiale scritto, sia per il medico interessato alle evoluzioni materiali e concettuali della medicina.

### Bibliografia

<sup>1</sup> Faria MA Jr. *Violence, mental illness and the brain: a brief history of psychosurgery: part 1. From trephination to lobotomy*. *Surg Neurol Int* 2013;4:49.

<sup>2</sup> Missios S. *Hippocrates, Galen, and the uses of trepanation in the Ancient Classical World*. *Neurosurg Focus* 2007;23:E11.

<sup>3</sup> Il reperto, di proprietà della Soprintendenza speciale per il Colosseo, il Museo Nazionale Romano e l'Area Archeologica di Roma, è oggi conservato presso il Museo di Storia della medicina di Sapienza-Università di Roma. Cfr. Mariani Costantini R, Catalano P, Di Gennaro, et al. *New light on cranial surgery in ancient Rome*. *Lancet* 2000;355:305-7.

<sup>4</sup> Celso AC, *De medicina* VIII, 2,1.

<sup>5</sup> Gross C.G., *Trepanation from the Paleolithic to the Internet*. In: Arnott R, Breitweiser R, Lichterman B, et al., eds.

- Trepanation: History, Discovery, Theory*. Lisse, Swets and Zeitlinger, 2002, pp 307-322.
- <sup>6</sup> Zanello M., Charlier Ph., Corns R., et al. *The death of Henry II, King of France (1519-1559). From myth to medical and historical fact*. Acta Neurochir (Wien) 2015;157:145-9.
- <sup>7</sup> Schwarte L, *The anatomy of the Brain as Instrumentalization of Reason*. In: Schramm H, Schwarte L, Lazarding J, eds. *Instruments in Art and Sciences: on the Architectonics of Cultural Boundaries in the 17th Century*. Berlin: W. De Gruyter 2008, p. 176-201.
- <sup>8</sup> Paré A, *Les oeuvres... de l'anatomie que que des instruments de chirurgie*. Paris, 1585. Ed. consultata Paré A., *Les Oevres d'Ambroise Paré*. Lyon: C. Rigaud 1641, Lib. X, chap. XIV, p. 229-31.
- <sup>9</sup> Paré A, *Les oeuvres... de l'anatomie que que des instruments de chirurgie*. Paris, 1585. Ed. consultata Paré A., *Les Oevres d'Ambroise Paré*. Lyon: C. Rigaud 1641, Lib. X, chap. XX, pp. 236-239.
- <sup>10</sup> Ph. Hernigou, *Ambroise Paré III: Paré's contribution to surgical instruments and surgical instruments at the time of Ambroise Paré*. Int Orthopaedics 2013;37:975-80.
- <sup>11</sup> Paré A, *Les oeuvres... de l'anatomie que que des instruments de chirurgie*. Paris, 1585. Ed. consultata Paré A., *Les Oevres d'Ambroise Paré*. Lyon: C. Rigaud 1641, Scultetus J., *Amamentarium chirurgicum*. Amstelodami, apud J.À. Someren, 1672.

*Gli Autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interesse con l'argomento trattato nell'articolo.*



Guido Grappiolo<sup>1</sup>  
Umile Giuseppe Longo<sup>2</sup> (foto)  
Mattia Loppini<sup>1</sup>  
Vincenzo Denaro<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unità Patologie dell'Anca e Chirurgia Protesica, Humanitas Research Hospital, Rozzano (MI); <sup>2</sup> Dipartimento di Ortopedia e Traumatologia, Università Campus Bio-Medico, Roma

#### Indirizzo per la corrispondenza:

Umile Giuseppe Longo  
Dipartimento di Ortopedia e  
Traumatologia, Università Campus  
Bio-Medico  
via Alvaro del Protillo, 200  
00189 Roma  
E-mail: G.Longo@unicampus.it

## Protesi femorale emicefalica “ibrida”: studio pilota con risultati clinici e radiografici a lungo termine

*Clinical and radiographic results in the long term follow-up  
with a new “hybrid” mid-head femoral prosthesis: a pilot study*

### Riassunto

**Premessa.** Tecnologie all'avanguardia e una migliore conoscenza dei meccanismi biomeccanici protesici hanno permesso una migliore longevità delle protesi di rivestimento.

**Obiettivi.** Eseguire uno studio pilota per comparare i risultati clinici e radiologici a lungo termine di una nuova tecnica di resurfacing con protesi femorale emicefalica “ibrida”.

**Materiali e metodi.** Sono stati rivalutati clinicamente, somministrando il questionario Harris Hip Score ed il questionario sullo stato di salute generale SF 12, e radiograficamente, 25 pazienti sottoposti ad intervento di resurfacing con componente femorale di tipo “ibrida” nel periodo compreso tra dicembre 2002 e novembre 2006.

**Risultati.** Ad un follow up medio di 9 anni il punteggio medio dell'SF12 è stato di 28,48. L'Harris hip score medio è risultato essere pari a 84,44 punti. Non si sono evidenziati casi di osteolisi, linee di radiolucenza e calcificazioni. Nessun paziente è stato sottoposto a revisione delle componenti protesiche.

**Conclusioni.** Il nuovo modello di resurfacing mediante protesi emicefalica a stelo endomidollare, permette, in teoria, un miglioramento in termini di stabilità nel tempo dell'impianto, grazie all'ancoraggio endomidollare. Il seguente studio pilota ha evidenziato punteggi incoraggianti dell'HHS e dell'SF12. Sebbene nessun paziente sia stato sottoposto a chirurgia di revisione nel periodo di follow up a lungo termine, sono necessari ulteriori studi su un campione più esteso per confermare tali risultati.

**Parole chiave:** resurfacing, metallo-metallo, protesi femorale emicefalica ibrida

### Summary

**Background.** Advanced technology and a better understanding of biomechanical mechanisms of prosthesis resulted in a better longevity of hip resurfacing.

**Objectives.** To perform a pilot study assessing the clinical and radiographic results of long-term with a new technique of resurfacing with a “hybrid” mid-head femoral prosthesis.

**Materials and methods.** Between December 2002 and November 2006, 25 patients underwent resurfacing with a “hybrid” mid-head femoral prosthesis. Patients were evaluated clinically by administering the Harris Hip Score (HHS) questionnaire and the SF 12 general health status questionnaire. Radiographic assessment was also performed.

**Results.** At a mean follow-up of 9 years, the average score of SF12 was 28.5, whereas the average score of HHS was 84.5. There was no evidence of osteolysis, radiolucent lines and heterotopic ossifications. No patient underwent revision surgery.

**Conclusions.** The new resurfacing with a “hybrid” mid-head femoral prosthesis allows an improvement in terms of stability over time, by intramedullary anchoring of the femoral component. The present pilot study showed encouraging SF12 and HHS postoperative scores. Although no patient underwent revision surgery in the long-term period, further studies are needed with a larger sample to confirm these results.

**Key words:** resurfacing, metal on metal, “hybrid” mid-head femoral prosthesis

## Introduzione

Il costante miglioramento dei risultati clinici sia in termini di restituzione della performance sia di durata dell'impianto ha reso sempre più popolare la protesi d'anca, estendendo progressivamente l'indicazione dell'impianto a popolazioni di pazienti giovani o comunque con elevata richiesta funzionale. Alla luce di questa evidenza clinica, la protesi di superficie si ripropone, nella sua forma attualizzata dalla tribologia metallo-metallo, come una soluzione estremamente interessante ed efficace indirizzata alle esigenze di questi nuovi pazienti <sup>1</sup>.

I benefici teorici che supportano il resurfacing sono sia la preservazione del patrimonio osseo, sia una più efficace e fedele ricostruzione anatomico-funzionale dell'anca protizzata; ovvero è possibile reintervenire con un "secondo primo impianto" e viene restituita una funzione più fisiologica <sup>2</sup>.

In commercio, sono attualmente disponibili diversi tipi di protesi di rivestimento metallo/metallo. Concettualmente simili, esse rispondono ad alcuni standard qualitativi comuni ed in particolare il basso indice di usura e di riassorbimento, caratteristiche strutturali che consentono una ricostruzione anatomica con scarso rischio di modificare l'offset e la lunghezza dell'arto, la possibilità di consentire il mantenimento della maggior propriocettività possibile a fronte di uno scarsissimo rischio di lussazione, oltre alla possibilità di una facile revisione e reimpianto <sup>3</sup>.

Le proprietà comuni a queste protesi sono, oltre all'interfaccia metallo/metallo, la non cementazione della componente acetabolare, la cementazione della componente femorale, la possibilità di essere impiantate per via posterolaterale, il rivestimento in idrossiapatite della componente acetabolare che ne incrementa le doti di adesività e biocompatibilità ed osteointegrazione <sup>4</sup>.

Il resurfacing con protesi femorale emicefalica "ibrida" rappresenta un'alternativa alla protesi di superficie di cui assume tutte le caratteristiche, compresa la elevata preservazione ossea. La protesi femorale ibrida, è così definita per il fatto che contiene all'interno della stessa componente due tecniche di fissazione: la testa viene cementata mentre la stabilità secondaria del mini stelo è affidata alla osteointegrazione del rivestimento in plasma spray di titanio puro.

L'obiettivo del presente studio pilota era di valutare i risultati clinici e radiografici del resurfacing con protesi femorale emicefalica "ibrida" a lungo termine.

## Materiali e metodi

Nel periodo compreso tra dicembre 2002 e novembre 2006, 25 pazienti (25 anche) affetti da coxartrosi prima-

ria o secondaria (post-traumatica, da necrosi avascolare della testa femorale, da patologie autoimmuni) sono stati sottoposti ad intervento di resurfacing con componente femorale di tipo "ibrida" (Figg. 1-3). La valutazione clinica dei pazienti è stata eseguita somministrando il questionario Harris Hip Score nella versione italiana ed il questionario sullo stato di salute generale SF 12 <sup>5</sup>.

Inoltre, Sono stati presi in visione i risultati radiografici dei pazienti presenti nel nostro database, per la valutazione di mobilitazioni, osteolisi, linee di radiolucenza e calcificazioni.

### Caratteristiche dell'impianto

La componente acetabolare impiantata è stata quella del sistema Durom™ Hip Resurfacing (Zimmer). Essa è costituita da una coppa acetabolare di forma emisferica con uno spessore di parete costante di 4 mm. La superficie esterna è rivestita da uno strato di titanio puro applicato allo stato di plasma attraverso un sistema spray ad elevatissime pressioni in assenza d'aria. Tale tecnica di applicazione e la conseguente copertura va sotto il nome di Porolock™ Ti VPS. La copertura in Porolock oltre ad avere una elevata capacità di adesività (fissazione primaria), possiede intrinsecamente, come caratteristica derivatagli dal titanio, un'elevata osteoinducibilità il che determina un'ottima fissazione secondaria. La componente femorale, Durom™ Femoral Component Hybrid, è una protesi emicefalica a stelo endomidollare. La porzione emicefalica in metallo è cementata, mentre lo stelo corto è rivestito in plasma spray di titanio puro per permettere l'osteointegrazione.

### Tecnica chirurgica

La tecnica chirurgica utilizzata prevede una serie di passaggi obbligati come lo studio pre-operatorio dell'impianto (planning), la scelta della via d'accesso chirurgica, l'uso degli strumenti.

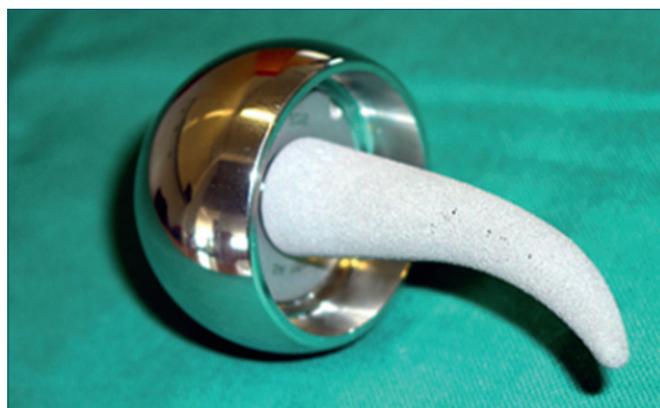
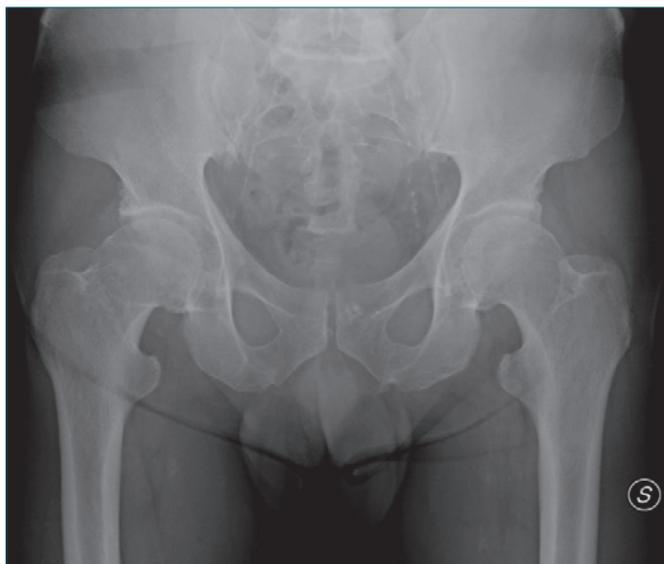


Figura 1. Protesi femorale emicefalica "ibrida".



**Figura 2.** Uomo di 48 anni: radiografia preoperatoria in proiezione antero-posteriore.



**Figura 3.** Uomo di 55 anni: radiografia postoperatoria a 7 anni dalla chirurgia in proiezione antero-posteriore.

Il planning pre-operatorio è eseguito su radiogrammi in proiezione antero-posteriore e latero-laterale a mezzo di appositi template di pianificazione su cui vengono stabilite misure e posizioni delle componenti. Particolare importanza va attribuita all'allineamento della testa femorale, che deve essere centrata sul collo femorale su tutti i piani dello spazio, pur accettando una posizione in valgo di pochi gradi, mai in varo. Il fittone andrà posizio-

nato al centro del collo femorale su una guida dedicata. Il paziente è posizionato in decubito laterale. La via di accesso postero-laterale richiede il distacco degli extrarotatori che, in seguito, verranno reinseriti. L'articolazione viene esposta tramite lussazione e si procede alla misurazione della testa protesica. È necessario individuare e segnare le due linee che rappresentano l'asse centrale del collo femorale sulla faccia posteriore e sulla faccia inferiore dell'apofisi prossimale del femore. Alla convergenza di queste due linee sulla testa femorale si impianta il tripode che coi suoi gradi di movimento di traslazione ed inclinazione permette ulteriori correzioni suggerite dal palpatore che deve ruotare intorno al collo equidistante alle facce anteriore e posteriore, inferiore e superiore.

La resezione minima è condizionata dall'impingement del collo sulla struttura cotiloidea ossea e acetabolare protesica e corrisponde alla circonferenza della testa. Mantenendo la testa del femore fuori dalla luce del cotile a mezzo di Homann appositamente modificate al caso si procede alla preparazione del cotile con una fresa dedicata. Completata la fresatura, la coppa acetabolare dovrà essere posizionata con un press-fit ottimale in modo da garantirne la stabilità acetabolare mancando la possibilità di utilizzare viti d'ancoraggio. Fondamentale prima dell'impianto è la fase di prova del cotile con valutazione della posizione dello stesso rispettando i 45° d'abduzione e 15°-20° di antiversione. Segue quindi la preparazione della testa e del canale per il fittone con frese modellanti prestando la massima cura a non danneggiare il collo femorale. La componente femorale dovrà misurare 6 mm meno dell'acetabolare. Si posiziona la componente di prova e, se è ben corrispondente al planning e alla fresatura, si procede a segnare il bordo inferiore che sarà il limite ove inserire la protesi. Si procede alla fresatura della testa. Segue l'applicazione del cemento ad alta viscosità alla componente femorale prestando attenzione che parte dello stesso penetri nella zona polare e la si posiziona. Si riduce la neoarticolazione e si verifica l'assenza di impingement e la stabilità dell'impianto. Si procede ad un'attenta emostasi, alla reinserzione degli extrarotatori, al posizionamento dei drenaggi, alla sutura per strati e al controllo radiologico.

### **Riabilitazione**

Dopo l'intervento chirurgico segue un periodo di riabilitazione che può variare da 12 a 16 settimane. Nel corso delle prime 4 settimane il paziente deambula con 2 bastoni canadesi con carico al 50%. Successivamente, con un solo bastone, prosegue con carico progressivo per altre 4 settimane. Infine prosegue la riabilitazione a carico libero per un periodo di 4-6 settimane.

Dal punto di vista riabilitativo, il paziente deve eseguire de-

gli esercizi mirati ad ottenere l'allungamento delle masse muscolari, il potenziamento dei gruppi muscolari che sono andati in ipotrofia da non uso, e la ripresa dell'articolazione attiva e passiva, quali: esercizi di adduzione/abduzione, esercizi di potenziamento del quadricipite femorale sia isocinetici che di potenziamento, esercizi di stretching del bicipite femorale, esercizi di mobilizzazione della caviglia e di pompa plantare, esercizi di estensione del ginocchio, esercizi di dorsi-flessione plantare, esercizi di potenziamento dei muscoli glutei. Solitamente, l'attività sportiva viene concessa dopo i 3 mesi.

## Risultati

Il campione di studio era composto da 18 maschi e 7 donne, con età media di 61 anni (41-76). Il follow up medio era di 9 anni, con un range tra 8 e 11 anni. Lo stato di salute dei pazienti e la capacità di svolgere attività consuete sono stati valutati nel follow up a lungo termine utilizzando l'SF12. Il punteggio medio di quest'ultimo è stato di 28,48, con un range tra 15 e 33. Più dell'88% dei pazienti ha ritenuto la propria salute buona, molto buona o eccellente. L'Harris hip score, nella sua versione italiana, è stato usato per indagare la risoluzione del dolore, l'autonomia di marcia, l'indipendenza nello svolgimento di attività quotidiane e il ROM: la flessione media è risultata essere di 85°, l'abduzione di 30° e l'adduzione di 15°. Il punteggio medio dell'HHS è risultato essere pari a 84,44 punti. Non sono emersi, esclusi i fallimenti, pazienti con zoppia alla deambulazione, difficoltà a salire le scale, necessità all'utilizzo di ausili per la deambulazione o limitazioni a percorrere distanze superiori ai 600 metri o ad utilizzare mezzi pubblici. Tutti i pazienti hanno eseguito radiografie convenzionali delle pelvi, pre e post-operatorie, nelle proiezioni anteroposteriori e laterale secondo Lowenstein. Le radiografie post-operatorie sono state effettuate per valutare linee di radiolucenza adiacenti all'impianto acetabolare secondo DeLee e Charnley<sup>6</sup>, o segni di mobilizzazione delle componenti. La mobilizzazione è stata definita come un cambiamento superiore a 10° dell'angolo di inclinazione o se l'intera coppa ha subito uno spostamento superiore di 6mm o in alto o in basso, nel piano verticale, dalla sua posizione post-operatoria, o 6mm medialmente o lateralmente, nel piano orizzontale, dalla sua posizione post-operatoria, nelle radiografie precedentemente corrette per un fattore di ingrandimento<sup>7</sup>. Infine, si è cercata la presenza di ossificazioni eterotopiche, secondo la classificazione di Brooker. Al follow up radiografico, non si sono evidenziati casi di mobilizzazione, osteolisi, linee di radiolucenza e calcificazioni. Nessun paziente è stato sottoposto a chirurgia di revisione.

## Discussione

### Indicazioni e controindicazioni

La preservazione del patrimonio osseo, una più efficace e fedele ricostruzione anatomo-funzionale dell'anca protesizzata, con possibilità di reintervenire con un "secondo primo impianto" e la restituzione di una funzione più fisiologica dell'articolazione sono benefici teorici che supportano il resurfacing<sup>8</sup>. L'indicazione elettiva della protesi di superficie, considerati i benefici peculiari, è il soggetto giovane, adulto, in piena attività lavorativa e fisica nel quale sia indicato protesizzare l'anca per artrosi precoce, primitiva o secondaria a necrosi asettica, a epifisiolisi, a coxite infantile, a frattura dell'acetabolo, a displasia congenita. A far optare per il resurfacing più che la sola età, comunque inferiore ai 65 anni, dovrebbe essere il livello di attività fisica cui la persona è dedita. Indicazione specifica sarebbe quella di una grave coxartrosi in un'età molto giovane da prevedere che impiantandovi una protesi tradizionale essa andrebbe incontro ad almeno una revisione<sup>9</sup>.

Per quanto riguarda le controindicazioni, le protesi di resurfacing andrebbero evitate in soggetti osteoporotici perché aumenterebbe il rischio di frattura del collo del femore, che già costituisce di per sé un rischio specifico. Per le stesse ragioni, esse sono controindicate nell'artrite reumatoide, cui è sempre accompagnata osteoporosi.

Controindicazione generale all'impianto è l'insufficienza renale, a causa del sovraccarico cui i reni sarebbero sottoposti per contrastare l'elevata concentrazione sierica di ioni metallici (CR, Co, Ni), messi in circolo dal debris che si genera nelle protesi ad accoppiamento metallo-metallo di grande diametro, più di quanto si generi in quelle di diametro convenzionale. Controindicata infine nei casi di ipersensibilità ai metalli<sup>10</sup>.

Condizioni necessarie ed indispensabili per l'impianto della protesi di rivestimento sono la buona qualità dell'osso ed un bone stock adeguato sia in sede acetabolare che femorale il che, evidentemente sottintende una popolazione maschile al di sotto dei 65 anni e una popolazione femminile di età compresa tra i 50 e i 55 anni. Da ciò ne conseguono le indicazioni specifiche che, oltre alla patologia, debbono tenere conto dell'età dell'individuo, della qualità dell'osso spugnoso e dello stato generale di salute. Rientrano tra le indicazioni: pazienti giovani con artrosi dell'anca primitiva o secondaria (post-traumatica); pazienti giovani affetti da artrite reumatoide o altra forma artrite cronica che abbiano colpito elettivamente e precocemente la coxo-femorale con particolare attenzione all'eventuale osteoporosi iatrogena secondaria all'uso cronico di cortisonici; pazienti affetti da deformazione della testa femorale conseguente a necrosi avascolare come nei casi di pazienti affetti da Malattia di Gaucher; fratture del collo fe-

morale in soggetti giovani a seguito di traumi ad alta energia; esiti di displasia e lussazione congenita dell'anca <sup>3</sup>.

### **Complicanze**

Dal punto di vista delle complicanze queste sono equiparabili a quelle in cui possiamo incorrere con un intervento di protesizzazione totale d'anca. Possiamo distinguere due grandi gruppi di complicanze, le intra-operatorie e le post-operatorie. Tra le prime possiamo annoverare le complicanze anestesilogiche (disturbi del ritmo e aritmie maligne, gravi crisi ipotensive, allergie e shock anafilattici da farmaci) e le complicanze chirurgiche (lesioni vascolari, lesioni nervose, lesioni ossee- fratture del collo o della diafisi femorale intra-operatorie). Tra le complicanze che possono insorgere nel post-operatorio distinguiamo quelle ad insorgenza precoce e tardiva. Tra le prime annoveriamo le trombosi venose profonde, le embolie polmonari, le complicanze nervose- deficit dello SPE da stiramento dello sciatico durante le manovre intra-operatorie, i sanguinamenti con anemia postchirurgica, le complicanze cardiologiche quali aritmie, scompensi cardio-circolatori e shock ipovolemici e ipotensivi.

Tra le seconde possono ricorrere le infezioni a breve-medio termine, le lussazioni - peraltro rare nelle protesi di rivestimento - le fratture del collo femorale dovute ad incremento del momento torsionale o secondarie a necrosi avascolari, le instabilità dovute ad inadeguata cementazione o ad insufficiente copertura ossea, l'osteolisi secondaria a debris, difetti di articularità dovuti ad impingement, soprattutto nei casi con collo femorale inferiore a 2 cm. Le dismetrie degli arti appaiono più rare anche se i pazienti riferiscono con una certa frequenza di percepire un allungamento dell'arto, che solitamente riveste un carattere funzionale ed è collegato ad una postura e ad una percezione propriocettiva modificata.

Nelle protesi di superficie, il fallimento della componente femorale può avvenire secondo tre meccanismi: repentino crollo del collo femorale con fallimento precoce entro i primi mesi dall'impianto; progressivo riassorbimento del collo femorale con fallimento a medio termine; formazione di ampie osteolisi secondarie a debris che minano il collo femorale.

L'adozione dello studio DEXA in fase preoperatoria, post-operatoria e nel follow-up ha dimostrato, come peraltro già evidenziato da Harty e McGuinness, che la protesi di superficie non modifica la densità ossea della testa e del collo del femore e che eventuali complicanze quali le fratture del collo, che venivano imputate ad una ridotta densità ossea collegata all'impianto, di fatto dipendono da fattori di stress meccanico conseguenti all'assemblamento tra protesi di superficie e linee di forza del collo femorale. Inoltre, in studi prospettici, la DEXA dimostra una risposta

positiva dell'osso al nuovo schema di carico ed una ridistribuzione del carico sulla metadiafisi che consente una espressione biomeccanica dell'osso femorale più vicina alla fisiologica. Di contro, lo studio angiografico ha evidenziato come siano i vasi paracapsulari a determinare un ridotto apporto sanguigno al collo del femore e che la dissezione degli stessi è alla base della sofferenza vascolare. Pertanto un'attenta tecnica chirurgica volta a conservare e rispettare quanto possibile i tessuti molli ed i vasi paracapsulari è alla base della riduzione del rischio di incorrere nella necrosi avascolare, ed in fenomeni di riassorbimento. In considerazione della difficoltà nel preservare il circolo vascolare capsulare e quindi la vascularizzazione della testa, lo stelo Durom™ Femoral Component Hybrid permette di eliminare la porzione emicefalica sottoposta ai maggiori rischi di riassorbimento vascolare. Tale protesi emicefalica cementata viene poi associata ad uno stelo endomidollare che funziona da riserva di ancoraggio qualora l'osso prossimale subisca delle modifiche o del riassorbimento, garantendo la stabilità dell'impianto nel tempo <sup>2</sup>.

### **Effetti sistemici dell'impianto**

Una volta che una protesi metallo/metallo viene impiantata gli ioni dei metalli in essa contenuti vengono disseminati in tutto l'organismo. Gli ioni nichel vengono rapidamente eliminati dall'emuntorio renale e di conseguenza non costituiscono interesse per noi; gli ioni del cromo seguono la stessa via ma con tempi di eliminazione molto più lunghi. Gli ioni del cobalto invece si concentrano prima nel siero e successivamente si depositano nei tessuti. Studi in vivo hanno dimostrato che a fronte di valori di cromo e cobalto nel siero di 0,5 µg/l in condizioni normali, nel soggetto impiantato tali valori salgono con concentrazioni sieriche che variano da 2 a 5 µg/l per gli ioni cobalto a 0,8-10 µg/l per gli ioni cromo. Questi valori variano significativamente oltre che da soggetto a soggetto soprattutto in base alla protesi impiantata. Il maggior contributo al rilascio di ioni in circolo è determinato dai fenomeni di corrosione e usura. In vivo si è visto che giornalmente, a causa della corrosione, vengono rilasciati 0,15 microgrammi/cm<sup>2</sup> di metallo, il che significa 9 microgrammi al giorno di cromo e 18 microgrammi al giorno di cobalto, cioè circa 1/10 dell'apporto giornaliero dietetico di cromo (100 microgrammi al giorno) e meno di 1/3 dell'apporto giornaliero dietetico di cobalto (50 microgrammi al giorno). I livelli sierici di Cobalto, di fatto, dopo 20 anni di impianto hanno dimostrato un incremento di circa 3 volte rispetto alla popolazione normale con accumulo a livello epatico, mentre la concentrazione degli ioni cromo è salita di circa 5 volte rispetto alla popolazione controllo. Sono state valutate anche le concentrazioni di questi ioni nelle urine dove sono stati rilevati valori anche 10 volte superiori rispetto alla popolazione

normale e nei tessuti dove sono stati evidenziati aumenti di concentrazione in particolare nel fegato, reni e linfonodi. Tuttavia, nonostante più Autori abbiano sollevato la questione di un incremento del rischio per i pazienti impiantati in giovane età di incorrere nella "malattia da metalli pesanti"- patologia multiorgano conseguente all'accumulo degli stessi metalli nei tessuti parenchimosi -emocromatosi, degenerazione lenticolare, epatopatia, nefropatia, neuropatia del nervo ottico e quadri sindromici a tipo extrapiramidale – al momento in nessun caso è stato stabilito un legame certo tra l'aumento delle concentrazioni di tali ioni e l'insorgenza di patologie specifiche, indicando di fatto la carenza di un'attività eziopatogenetica specifica ed esclusiva riconducibile agli ioni stessi <sup>11</sup>.

Per quanto finora detto, nel resurfacing tradizionale era difficile preservare il circolo vascolare capsulare e la vascolarizzazione della testa del femore. Il nuovo modello di resurfacing mediante il quale sono stati trattati i pazienti del seguente studio, ovvero la protesi "ibrida", emicefalica a stelo endomidollare, consente, sul piano teorico, grazie alla componente endomidollare, una riserva di ancoraggio qualora l'osso prossimale subisca delle modifiche o del riassorbimento, e permette perciò un miglioramento in termini di stabilità nel tempo dell'impianto.

## Conclusioni

I vantaggi della protesi di superficie comprendono una ricostruzione anatomica con scarso rischio di modificare l'offset e la lunghezza dell'arto, la possibilità di consentire il mantenimento della maggior propriocettività possibile a fronte di uno scarsissimo rischio di lussazione, oltre alla possibilità di una facile revisione e reimpianto. Il nuovo modello di resurfacing mediante protesi "ibrida", emicefalica a stelo endomidollare, permette, in teoria, un miglioramento in termini di stabilità nel tempo dell'impianto, grazie all'ancoraggio endomidollare. Il seguente studio pilota ha evidenziato punteggi incoraggianti dell'HHS e dell'SF12. Sebbene nessun paziente sia stato sottoposto a chirurgia di revisione nel periodo di follow up a lungo termine, sono necessari ulteriori studi su un campione più esteso per confermare tali risultati.

## Bibliografia

- 1 Amstutz HC, Takamura KM, Ebramzadeh E, et al. *Highly cross-linked polyethylene in hip resurfacing arthroplasty: long-term follow-up*. Hip Int 2015;25:39-43.
- 2 Clarke A, Pulikottil-Jacob R, Grove A, et al. *Total hip replacement and surface replacement for the treatment of pain and disability resulting from end-stage arthritis of the hip (review of technology appraisal guidance 2 and 44): systematic review and economic evaluation*. Health Technol Assess 2015;19:1-668.
- 3 Zylberberg AD, Nishiwaki T, Kim PR, et al. *Clinical results of the conserve plus metal on metal hip resurfacing: an independent series*. J Arthroplasty 2015;30:68-73.
- 4 Cadossi M, Tedesco G, Savarino L, et al. *Effect of acetabular cup design on metal ion release in two designs of metal-on-metal hip resurfacing*. J Biomed Mater Res B Appl Biomater 2014;102:1595-601.
- 5 Grappiolo G, Loppini M, Longo UG, et al. *Trabecular metal augments for the management of paprosky type iii defects without pelvic discontinuity*. J Arthroplasty 2015;30:1024-9.
- 6 Sporer SM, Paprosky WG. *The use of a trabecular metal acetabular component and trabecular metal augment for severe acetabular defects*. J Arthroplasty 2006;21:83-6.
- 7 Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA, et al. *Ectopic ossification following total hip replacement*. J Bone Joint Surg Am 1973;55:1629-32.
- 8 Marshall DA, Pykerman K, Werle J, et al. *Hip resurfacing versus total hip arthroplasty: a systematic review comparing standardized outcomes*. Clin Orthop Relat Res 2014;472:2217-30.
- 9 Cheatham SW, Mokha M, Lee M. *Postoperative rehabilitation after hip resurfacing: a systematic review*. J Sport Rehabil 2015 Jan 22 [Epub ahead of print].
- 10 Bisseling P, Smolders JM, Hol A, et al. *Metal ion levels and functional results following resurfacing hip arthroplasty versus conventional small-diameter metal-on-metal total hip arthroplasty; a 3 to 5 year follow-up of a randomized controlled trial*. J Arthroplasty 2015;30:61-7.
- 11 Migaud H, Putman S, Combes A, et al. *Metal-on-metal bearing: is this the end of the line? We do not think so*. HSS J 2012;8:262-9.

*Gli Autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interesse con l'argomento trattato nell'articolo.*



Nicola Guindani<sup>1</sup> (foto)  
Oliver Eberhardt<sup>1</sup>  
Michele F. Surace<sup>2</sup>  
Paolo Cherubino<sup>2</sup>  
Thomas Wirth<sup>1</sup>  
Francisco F. Fernandez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Orthopädische Klinik, Klinikum Stuttgart, Olgahospital, Germany; <sup>2</sup> Dipartimento di Biotecnologie e Scienze della Vita, University of Insubria, Varese, Italy

Parte dei dati di questo lavoro sono stati utilizzati per elaborare una proposta di comunicazione orale al Congresso Nazionale SIOT 2015.

#### Indirizzo per la corrispondenza:

**Nicola Guindani**

Orthopädische Klinik, Olgahospital  
Kriegsbergstraße 62

DE-70174 Stuttgart, Germany

Tel +49 71127873001

E-mail: nicola.guindani@gmail.com

## Lussazione chirurgica dell'anca nel trattamento della malattia di Legg-Calvé-Perthes e dell'epifisiolisi moderata-severa della testa del femore

*Surgical hip dislocation for the treatment of the Legg-Calvé-Perthes disease and moderate-severe SCFE*

### Riassunto

**Introduzione.** La malattia di Legg-Calvé-Perthes (MLCP) o l'epifisiolisi di femore prossimale (ECF) possono risultare in complesse deformità dell'anca causanti conflitto femoro-acetabolare (FAI), limitazione funzionale e, alla fine, coxartrosi precoce (OA). La lussazione chirurgica dell'anca (SHD) può essere usata per approssimare le deformità dell'anca dovute a MLCP o ECF, tuttavia il suo ruolo rimane da verificare e una delle complicanze più temute è la necrosi avascolare della testa del femore (ON).

**Obiettivi.** Lo scopo di questo studio è la valutazione clinica e radiografica dei risultati a breve termine e delle complicazioni dopo SHD in pazienti giovani (<18 anni) con MLCP o ECF.

**Materiali e metodi.** In questo studio retrospettivo sono stati valutati i risultati clinici e radiografici in pazienti sottoposti a un intervento con SHD (Ganz) tra il 2008 e il 2012 per MLCP o ECF moderata/severa. Sono stati valutati nel pre-/postoperatorio i dati clinici, le radiografie, il modified Harris hip score (mHHS), non arthritic hip score (NAHS) and short form 12 (SF-12). Sulle radiografie sono stati valutati la classificazione di Stulberg, sphericity deviation score (SDS), angolo  $\alpha$ , indice di Reimer, angoli di Sharp, Wiberg, ACM, CCD, signs of ON and OA.

**Risultati.** Dopo un FU medio di 3 anni (range 0,5-6 anni) sono stati valutati 28 pazienti (15 MLCP e 13 ECF). L'età media all'intervento era 14 anni (range, 10-18 anni). Prima della SHD in 14/15 pazienti con MLCP era già stato eseguito almeno un intervento all'anca: 10/15 (67%) osteotomia derotativa valgizzante (IDVO), 4/15 (27%) artroscopia d'anca, 2/15 (13%) osteotomia di bacino (OB) e 1/15 (7%) osteotomia intertrocanterica varizzante. Assieme alla SHD per MLCP un paziente è stato sottoposto contemporaneamente a OB (1/15, 7%), due a una riparazione di una lesione cartilaginea (2/15, 13%) e due a una mosaicoplastica (2/15, 13%). Un'osteotomia di Dunn è stata eseguita in 10 pazienti con ECF. Risultati migliori sono stati ottenuti con SF-12 e il 90% dei pazienti al FU erano soddisfatti dei risultati dell'intervento. Due pazienti avevano una THA ed uno ne era in attesa (3/28; 10%). La progressione dell'ON è stata notata in quattro pazienti con ECF (4/13; 30%); un altro paziente con MLCP e segni di ON al preoperatorio aveva sviluppato un'anchilosi. L'angolo  $\alpha$  e l'indice di Reimer mostravano un miglioramento significativo mentre il miglioramento di SDS non era significativo.

**Conclusioni.** Le deformità gravi d'anca in pazienti in età pediatrica/giovanile dopo MLCP o ECF possono essere approssimate con SHD combinata con trattamenti specifici per le anomalie strutturali individuali. Dopo un FU di tre anni i risultati sono comparabili con studi precedenti e i pazienti mostrano un'elevata percentuale di soddisfazione, tuttavia l'efficacia di queste procedure deve essere verificata sul lungo termine. I risultati e le complicazioni sembrano correlate con le lesioni preoperatorie e il tipo di trattamento/i eseguiti.

**Parole chiave:** lussazione chirurgica dell'anca, deformità dell'anca in età pediatrica/giovanile, via di Ganz all'anca, trochanter flip osteotomy, osteotomia di Dunn, mosaicoplastica della testa del femore

## Summary

**Background.** Legg-Calvé-Perthes disease (LCPD) or slipped capital femoral epiphysis (SCFE) may result in complex hip deformities causing femoroacetabular impingement (FAI), functional limitation and eventually premature osteoarthritis (OA). Surgical hip dislocation (SHD) may be used to approach hip deformities due to LCPD or SCFE, however its role remains controversial and one of the most feared complications is the avascular necrosis of femoral head (ON).

**Objectives.** The aim of the present study is to evaluate the clinical, radiographic short-term results and complications after SHD in young patients ( $\leq 18$  Y) with LCPD or SCFE.

**Methods.** In this retrospective study, clinical and radiographic outcomes were assessed in patients who underwent a SHD Ganz-type approach between 2008 and 2012 for LCPD or moderate/severe SCFE. Preoperative and postoperative clinical data, radiographs, modified Harris hip score (mHHS), non arthritic hip score (NAHS) and short form 12 (SF-12) questionnaires were evaluated. The Stulberg classification, sphericity deviation score (SDS),  $\alpha$ -angle, Reimer index, Sharp, Wiberg, ACM, CCD angles, signs of ON and OA were used for the evaluation on plain radiographs.

**Results.** After a mean 3 years follow-up (range, 0,5-6 years) 28 patients were evaluated (15 LCPD and 13 SCFE). Mean age at surgery was 14 years (range, 10-18 years). Before SHD almost a previous operation was performed in 14/15 patients with LCPD: 10/15 (67%) intertrochanteric derotative valgus osteotomy (IDVO), 4/15 (27%) hip arthroscopy, 2/15 (13%) pelvic osteotomy (PO) and 1/15 (7%) intertrochanteric osteotomy. During index procedure for LCPD a patient underwent PO simultaneously (1/15, 7%), two became a flake refixation (2/15, 13%) and two a mosaicplasty (2/15, 13%). Dunn-type osteotomy was performed in 10 patients with SCFE. Better outcome scores were obtained with SF-12 and 90% of the patients at FU were satisfied of the results of the operation. Two patients had THA and one was scheduled for (3/28; 10%). ON progression was noticed in four patients with SCFE (4/13; 30%); another with LCPD and preoperative ON had a functional ankylosis. The  $\alpha$ -angle and Reimer index showed significant improvement whilst the improvement of SDS was not significant.

**Conclusions.** Severe hip deformities in pediatric/young patients after LCPD or SCFE may be approached with SHD and specific treatment of individual structural abnormalities. After three years FU results are comparable to previous studies and patients have a high rate of satisfaction, however the effectiveness of those procedures have to be proved on the long term. Results and complications seem to be related with preoperative lesion(s) and type of treatment.

**Key words:** surgical hip luxation, Ganz approach, pediatric/juvenile hip deformity, trochanter flip osteotomy, Dunn osteotomy, femoral head mosaicplasty

## Introduzione

La malattia di Legg-Calvé-Perthes (MLCP) e l'epifisiolisi di femore prossimale (ECF) possono esitare in complesse deformità dell'anca, causa di limitazione funzionale e coxartrosi (OA) precoce.

Nel corso della storia sono stati utilizzati numerosi accessi per la completa esposizione della testa del femore e/o della regione periacetabolare, tuttavia la frequenza di complicanze risultava elevata, con una frequenza cumulativa di necrosi asettica della testa del femore stimata dal 5 al 13%<sup>1</sup>. La lussazione chirurgica proposta da Ganz (SHD)<sup>1</sup>, salvaguardando l'apporto vascolare per la testa del femore, sembra gravata da minori complicanze<sup>2</sup>, può essere utilizzata per approssicare le deformità causate da MLCP o ECF e combinarsi con altri gesti chirurgici, p.e. un'osteotomia correttiva di bacino (OB) od osteotomia intertrocanterica (OIT)<sup>3-5</sup>.

Scopo di questo lavoro è la valutazione dei risultati clinici e radiografici a breve termine dopo SHD eseguita in pazienti < 18 anni per MLCP o ECF moderata/severa.

## Materiali e metodi

Sulla base di uno studio retrospettivo sono stati valutati i

risultati clinici e radiografici di pazienti di età inferiore a 18 anni, trattati consecutivamente per MLCP o ECF moderata/severa con SHD dal 2008 al 2012 presso lo stesso centro.

Come criteri di inclusione nello studio sono stati considerati un pregresso intervento di SHD per ECF o MLCP in pazienti di età inferiore ai 18 anni al momento dell'intervento. I pazienti che hanno subito interventi di sostituzione protesica sono stati considerati fallimenti. La documentazione clinica e radiografica dei pazienti è stata recuperata dagli archivi informatici dell'Ospedale. I pazienti sono stati valutati secondo lo stesso protocollo da due degli Autori (FFF e NG). La valutazione dei risultati clinici si è basata sulla valutazione dell'articolazione, deambulazione, soddisfazione personale, NAHS<sup>6</sup>, mHHS<sup>7</sup> e SF-12<sup>8,9</sup>.

I risultati radiografici si sono basati sull'analisi di indici di congruenza articolare<sup>10</sup>, valutati su una radiografia in proiezione antero-posteriore per bacino e una proiezione secondo Lauenstein, sia nel preoperatorio che al FU: lo sphericity deviation score (SDS)<sup>11</sup> per la morfologia della testa del femore, classificazione di Stulberg, angoli CE (Wiberg), ACM, CCD, l'angolo cervico-cefalico, l'angolo di Sharp<sup>3,12</sup>. Sono stati valutati inoltre il cross over sign, il posterior wall sign e la prominente delle spine ischiatiche<sup>14</sup>.

La classificazione di Tönnis è stata utilizzata per la valutazione dell'artrosi d'anca<sup>14</sup>. Le classificazioni di Tönnis<sup>14</sup> e Stulberg<sup>15</sup> sono state valutate da due Autori (FFF e GN), in maniera non indipendente. Le misurazioni sono state eseguite con Agfa Impax 5, Agfa-Gevaert Group®.

I calcoli statistici sono stati eseguiti con IBM SPSS Statistics 11.0 (© Copyright IBM Corporation 1989, 2012). La distribuzione dei dati è stata valutata mediante test di Kolmogorov-Smirnov ed è risultata normale, pertanto sono stati utilizzati dei test parametrici. Il test-t per campioni appaiati è stato usato per misurazioni ripetute nel tempo (baseline-FU), il test-t eteroschedastico per dati non appaiati. Il confronto tra più gruppi è stato eseguito con ANOVA (Tuckey). La regressione lineare è stata usata per correlare variabili scalari, la regressione logistica per una variabile scalare e una dicotomica. Come tabelle di contingenza abbiamo utilizzato il test esatto di Fisher oppure  $\chi^2$  (per frequenze minima > 5). Il livello di significatività è stato posto a  $p < 0,05$ .

La tecnica utilizzata è quella descritta da Ganz<sup>1</sup>. Viene utilizzata la via di Kocher-Langenbeck<sup>16</sup> o di Gibson<sup>17</sup> fino all'osteotomia del gran trocantere, che deve lasciare un frammento di 10-15 mm, divaricato poi anteriormente assieme al gluteo medio e al vasto laterale ad esso inseriti. Passando nell'intervallo tra piccolo gluteo e piriforme si espone la capsula articolare. La capsulotomia è a "Z": antero-lateralmente lungo l'asse del femore, estesa sul margine antero-inferiore del collo del femore fino al ciglio acetabolare e poi rivolta posteriormente a livello del ciglio acetabolare, senza estendersi posteriormente rispetto al tendine del piriforme. L'articolazione viene lussata anteriormente e il legamento rotondo è sezionato e asportato. Si eseguono quindi le procedure del caso (osteoplastica della giunzione testa-collo, osteotomia secondo Dunn (DOT), riparazione del labbro acetabolare ecc.<sup>15-18</sup>). Una volta ridotta la testa del femore, si sutura la capsula evitando un tensionamento eccessivo. Se necessario si esegue l'osteotomia extracapsulare e si sintetizza il frammento trocanterico con una lama-placca, in caso contrario si usano 2 viti da corticale da 3,5 mm con rondella. Il protocollo post-operatorio varia a seconda della procedura eseguita. In media la degenza postoperatoria è di 5 giorni. Il range articolare viene limitato per le prime quattro settimane nel caso di riparazione del labbro acetabolare e/o DOT. Nel caso di sola osteoplastica del femore prossimale viene concesso un carico protetto per quattro settimane e progressivo per ulteriori due settimane, nel caso di DOT il carico è sfiorante per 6-8 settimane, quindi progressivo. La concessione di un carico completo è subordinata alla consolidazione del gran trocantere (e del collo del femore per le DOT), che avviene solitamente entro 4-8 settimane. I controlli radiografici sono programmati a 4, 8, 12 settima-

ne, quindi ai 6 e 12 mesi. Il ritorno all'attività completa è da attendersi ai 4-6 mesi. La rimozione dei MDS è programmata a circa 12-18 mesi dall'intervento.

## Risultati

Sulla base di uno studio retrospettivo con FU medio di 3 anni (range 0,5-6 anni) sono state operate consecutivamente presso lo stesso centro e dagli stessi due chirurghi ortopedici pediatrici (FFF e OE) 31 anche in 31 pazienti. I dati di tre pazienti (10%) non erano disponibili per il FU: un paziente (o i suoi genitori) non ha dato il consenso per partecipare allo studio mentre altri due pazienti avevano cambiato residenza e/o non erano rintracciabili. I dati dei restanti 28 pazienti inclusi nello studio sono riassunti in Tabella I.

Il 57% delle anche (16 anche) si presentava all'intervento dopo aver già eseguito almeno un intervento all'anca interessata e il 21% (6 pazienti) avevano eseguito già più di una singola procedura. In 14/15 pazienti con MLCP: 10/15 (67%) osteotomie intertrocanteriche (IDVO), 4/15 (27%) artroscopie d'anca, 2/15 (13%) osteotomie di bacino (OB) e 1/15 (7%) osteotomie intertrocanteriche secondo Morscher. Due dei 13 pazienti con ECF (14%) erano già stati trattati con fissazione in situ (uno con vite e uno con fili di K) e uno (1/13, 7%) con osteotomia secondo Imhäuser. In un paziente con MLCP (1/15, 7%) la OB è stata eseguita nella stessa seduta della SHD, mentre in altri due casi (2/15, 13%) è stata eseguita la fissazione di un flap condrale e in altri due casi (2/15, 13%) è stata eseguita una mosaicoplastica.

Dopo l'esecuzione della procedura indice, 6 pazienti (21%) sono stati sottoposti a un'ulteriore procedura chirurgica. Tra queste, tre THA (considerati fallimenti ai fini dello studio). In due di questi pazienti (tra di loro anche quello con THA) la lussazione chirurgica era stata eseguita come procedura di salvataggio e con segni di coxartrosi già presenti mentre un caso di ON si è sviluppato successivamente a una DOT, eseguita per il trattamento degli esiti di una ECF con angolo cervico-epifisario > 60°. Il tempo medio intercorso tra la lussazione chirurgica e l'impianto di artroprotesi è stato di 24 mesi (range, 22-28 mesi). In un paziente è stata eseguita un'osteotomia correttiva extracapsulare valgizzante di femore prossimale per il trattamento dell'ON della testa del femore, ma con ON parziale della testa del femore già al momento della prima diagnosi. In un paziente è stata eseguita un'artroscopia diagnostica d'anca con shaving cartilagineo per persistenza della sintomatologia dolorosa ed in un altro è stata eseguita una mobilizzazione in narcosi. In un paziente è stato necessario eseguire un'asportazione di una calcificazione eterotopica sintomatica contestualmente alla rimozione dei mezzi di sintesi.

**Tabella I.** Caratteristiche dei pazienti dello studio.

Caratteristiche	Data $\pm$ SD (range) o (%)
Nr. pazienti	28
Nr. anche	28
Femmine	6 (21%)
Maschi	22 (79%)
Follow-up (anni)	3,1 $\pm$ 1,3 (0,5-6)
Età media all'intervento (anni)	14,1 $\pm$ 2,1 (8-18)
Età media al follow-up (anni)	17,4 $\pm$ 2,5 (14-23)
Drop off (%)	3/31 (10%)
<b>Diagnosi:</b>	
<b>ECF (%)</b>	13 (46%)
<b>MLCP (%)</b>	15 (54%)
Ostetomie secondo Dunn	10 (35%)
Ostetomie extracapsulari (IVO)	1 (4%)
Ostetomia tripla (Tönnis)	1 (4%)
Mosaicoplastica della testa del femore (per MLCP)	2 (8%)
Reinserzione frammenti cartilaginei (per MLCP)	2 (8%)
<b>Complicazioni (totale)</b>	13 (46%)
Progressione dell'ON	4 (14%)
THA	3 (10%)
Paralisi transitoria del n. ischiatico	1 (4%)
Anchilosi	1 (4%)
Calcificazioni eterotopiche	1 (4%)
Febbre postoperatoria	1 (4%)
SSI	1 (4%)
Rimozione parziale dei MDS	1 (4%)

SD: standard deviation; ECF: epifisioliscapitiffemorica; IVO: osteotomia in rotazione interna e varo del femore prossimale; MDS: mezzi di sintesi; MLCP: malattia di Legg-Calvé-Perthes; ON: osteonecrosi; SSI: infezione del sito chirurgico; THA: artroprotesi d'anca.

**Tabella II.** Confronto dell'articolarià, scale di valutazione e SDS tra il preoperatorio e follow-up.

Outcome		Mean ( $\pm$ SD)		Mean difference I pre-post I (95% CI)	p
		Preoperative	FU		
ROM[°]	IR	13 (24)	10 (14)	5 (-22 to 12)	0,557
	ER	30 (31)	26 (17)	4 (-11 to 19)	0,589
	FLE	86 (94)	95 (30)	2 (-6,1 to 10,7)	0,643
	EX	-1 (5)	0,25 (6)	2 (-10 to 6)	0,293
	AB	25 (17)	22 (13)	6 (-8 to 20)	0,347
NAHS		81(10)	86 (12)	5 (-11 to -0,3)	0,060
mHHS		84 (12)	92 (3)	8 (-18 to 3)	0,119
SF-12		47 (2)	50 (1,7)	3 (-4 to -0,5)	0,019
SDS	Totale	38 (30)	31 (26)	7 (-4 to 18)	0,182
	Se Stulb $\geq$ 2	56 (27)	45 (27)	10 (-11 to 31)	0,304

SD: deviazione standard; FU: follow-up; CI: intervallo di confidenza; Stulb.: classe secondo la classificazione di Stulberg. Ricordare che la classe di Stulberg = 1 ha per definizione una testa di forma rotonda.

**Tabella III.** Confronto delle scale di valutazione e SDS tra pre- e postoperatorio, suddivisi per classe di Stulberg.

Stulberg class	Pat. nr.	Mean SDS ( $\pm$ SD)	CI (95%)		Mean difference I pre-post I		95%CI		p
			From	To	Scale	Value (SD)	From	To	
1	9	12,2 (9,7)	7,8	19,6	mHHS	15 (18)	-44	14	0,195
					NAHS	12 (6)	-21	-1	0,033
					SF-12	3 (4)	-9	3	0,204
					SDS	4 (6)	-2	10	0,169
2	7	24,8 (25,9)	-3,7	59,1	mHHS	12 (9)	-32	12	0,203
					NAHS	15 (8)	-26	4	0,067
					SF-12	1,5 (0,3)	-2	-0,4	0,026
					SDS	13 (38)	-35	55	0,508
3	7	46,4 (30,6)	18,1	54,7	mHHS	2 (5)	-10	5	0,416
					NAHS	1 (7)	-9	7	0,749
					SF-12	2 (2)	-4	0,2	0,069
					SDS	3 (26)	-35	28	0,784
4	5	49,5 (23,6)	23,6	77,1	mHHS	6 (3)	-25	9	0,231
					NAHS	7 (6)	-52	43	0,689
					SF-12	3 (2)	-32	8	0,236
					SDS	24,0 (26,0)	-40,6	88,6	0,251
5	/	/	/	/	/	/	/	/	/

PAT. NR: numero di pazienti con rx adeguate sia per la classificazione sia per la valutazione del SDS. SD: standard deviation; SDS: sphericity deviation score; CI: confidence interval (di un singolo gruppo).

Il confronto tra pre-/postoperatorio di articularità, scale di valutazione funzionale e SDS sono riportati in Tabella II. SDS è stato valutato sia complessivamente, sia escludendo la classe 1 (con morfologia normale della testa del femore). Il confronto coi valori dell'anca controlaterale mostrano invece una differenza statisticamente significativa dei valori sia al preoperatorio che al FU, con valori maggiori nell'anca non operata. Confrontando i valori del ROM nelle sotto-classi di Stulberg non si riscontrano variazioni significative tra pre-/postoperatorio. Tutte le scale di valutazione mostrano un miglioramento complessivo tra il preoperatorio e il FU (Tab. II) significativo però solo per SF-12. Ciascuna classe di Stulberg mostra valori di SDS significativamente differenti rispetto alle altre al FU: ANOVA (Tukey) con *overall*  $p = 0,042$ . Tra classi di Stulberg non v'era differenza rispetto alle scale funzionali (Tab. III). Tra SDS e scale di valutazione così come tra soddisfazione personale per l'intervento (si o no), scale funzionali e SDS non vi sono state correlazioni significative.

La variazione dell'angolo  $\alpha$  è risultata significativa solo nei pazienti con ECF. L'indice di Reimer si è modificato solo

nei pazienti con MLCP. La MLCP presenta la maggior deviazione dalla sfericità della testa femorale rispetto alle altre patologie (Tab. IV).

In 5/10 pazienti (50%) con DOT si presentava una progressione dell'ON o l'impianto di THA, mentre la progressione di ON si è verificata per 3/18 (17%) che hanno eseguito altre procedure. Sebbene questa differenza non risulti statisticamente significativa ( $p = 0,09$ ), rimane comunque notevole.

Alla valutazione preoperatoria l'11% dei pazienti presentava segni di coxartrosi (OA), mentre al FU erano il 25% (tutte di grado  $\leq 2$  secondo Tönnis,  $p = 0,147$ ), e tutti (tranne uno al FU) erano pazienti con MLCP. Anche suddividendo i dati a seconda della patologia il confronto tra la prevalenza di coxartrosi tra il preoperatorio e il FU non è risultata significativa.

I pazienti con o senza OA non mostrano differenze significative in termini di scale di valutazione e SDS. Si è riscontrata una minor frequenza di OA in pazienti con Stulberg = 1 rispetto agli altri gruppi ( $p = 0,007$ ; 95%CI da -3,1 a -0,5).

**Tabella IV.** Confronto di SDS, scale di valutazione funzionale, indice di Reimer e angolo  $\alpha$  in base alla patologia.

Diagnosis	Pat. nr.	Mean SDS ( $\pm$ SD)	95%CI		Scale	Mean difference I pre-post I		95%CI		p
			From	To		Value (SD)	From	To		
ECF	13	7,0 (4,3)	4,4	9,6	mHHS	4,5 (2,9)	-11,7	2,7	0,11	
					NAHS	8,2 (4,4)	-15,2	-1,2	0,03	
					SF-12	1,6 (1,9)	-6,3	3,1	0,28	
					SDS	0,8 (3,1)	-3,1	4,6	0,596	
					Reimer	0,94 (2,1)	-3,5	1,7	0,374	
					$\alpha$ -AP	27,1 (18,2)	4,5	49,7	0,029	
MLCP	15	42,2 (24,4)	28,7	55,7	$\alpha$ -LAU	31,0 (24,2)	0,8	61,1	0,046	
					mHHS	9,6 (16,7)	-27,2	8,0	0,22	
					NAHS	4,3 (8,8)	-12,5	3,9	0,25	
					SF-12	2,6 (2,8)	-5,2	0,06	0,05	
					SDS	10,3 (25,1)	-6,5	27,2	0,201	
					Reimer	13,4 (14,6)	3,6	23,2	0,012	
					$\alpha$ -AP	8,7 (45,5)	-23,8	41,2	0,560	
$\alpha$ -LAU	0,3 (32,1)	-25,0	24,4	0,976						

In un caso di ECF per ON insorta a seguito di DOT e in un caso di MLCP per progressione dell'ON è stata impiantata una THA. Un altro paziente con MLCP è in attesa di THA per progressione dell'ON. Un caso di lussazione chirurgica eseguita in esiti di MLCP e con plurimi interventi in anamnesi è esitato in artrodesi funzionale dell'anca.

## Discussione

I risultati clinici e radiografici, il tipo e la frequenza di complicanze sono simili a quelle descritte finora in letteratura e sembrano dipendere dalla patologia di base, dalla complessità della deformità da trattare e dalla procedura eseguita.

I principali limiti di questo studio sono la natura retrospettiva, le patologie e le procedure eterogenee ed il campione limitato. Il drop-off è stato del 10%. Il FU limitato a tre anni (range 0,5-6 anni) non consente la valutazione degli effetti a lungo termine e delle conseguenze sullo scheletro in crescita. Non sono state eseguite indagini radiologiche di secondo livello (p.e. RM) che avrebbero potuto dare informazioni più dettagliate sulle condizioni delle articolazioni. Le scale di valutazione utilizzate (mHHS, NAHS e SF-12) sono state validate per una popolazione adulta ed i parametri valutati potrebbero non essere adeguati per le richieste della popolazione analizzata. Attualmente sono allo studio scale di valutazione dedicate alla popolazione

pediatrica. Il confronto con i dati di altri Autori è complicato sia dall'eterogeneità delle patologie e trattamenti che dalla varietà di metodi di valutazione<sup>18</sup>.

A tre anni dall'intervento l'85% dei pazienti riferisce di aver avuto beneficio dall'intervento e si sarebbe sottoposto di nuovo alla procedura alla luce dei risultati ottenuti. La significatività statistica del miglioramento complessivo dalle scale di valutazione si ottiene solo per SF-12. Ciò potrebbe essere dovuto all'entità del miglioramento registrato, all'esigua dimensione campionaria oppure alle scale di valutazione utilizzate, validate solo per una popolazione adulta<sup>18</sup>.

Nel presente studio 4/13 pazienti (30%) trattati per ECF hanno mostrato una progressione dell'ON. In uno di questi pazienti è stato necessario l'impianto di THA. In un caso si è verificata la scomposizione della sintesi della DOT e dopo circa tre mesi è stata eseguita una revisione con OIT; da allora al FU sono trascorsi 5.5 anni senza segni di peggioramento dell'ON. Segni diretti di condrolisi<sup>19</sup> non sono stati evidenziati nel presente studio. I pazienti con ECF hanno ottenuto un miglioramento significativo dell'angolo  $\alpha$  (misurato sia sulla proiezione antero-posteriore che sulla Lauenstein), con valore medio al FU 60°, range 48-82°. Ziebarth et al.<sup>20</sup> per ECF riportano un miglioramento significativo dell'angolo  $\alpha$ , ottenendo al FU 41° (range 20-60°), sebbene i pazienti con ON della testa del femore fossero stati esclusi dallo studio.

Il rischio di ON della testa del femore a seguito di un'ECF acuta è stimato attorno al 18% e il rischio cumulativo di ON è funzione del tipo di ECF (la peggior prognosi è per i casi di acuta su cronica) e dal grado di scivolamento della fisi, con una prevalenza di OA a 50 anni dalla ECF e con uno scivolamento > 60 del 70% circa<sup>21 22</sup>.

Spencer descrive i risultati a un anno in 19 pazienti con ECF o conflitto femoro-acetabolare FAI-cam, ottenendo un miglioramento complessivo dei risultati funzionali<sup>18</sup>. Sebbene i pazienti fossero stati trattati tramite la stessa via chirurgica e per la stessa patologia (ECF), il confronto è limitato dalla numerosità campionaria e dal FU breve, inoltre non erano state eseguite DOT. Sankar riporta il 26% di ON insorta dopo 5 mesi da DOT su una popolazione di 27 pazienti<sup>23</sup>. Rebello<sup>24</sup> in 29 pazienti con ECF trattati con SHD e osteotomia di femore prossimale riporta, a tre anni, un'incidenza di ON di 4/59 pazienti (7%) con ECF, ma nessuna a seguito di plastica della giunzione testa-collo, concludendo che i risultati fossero da correlare alla complessità della ricostruzione e non all'accesso in sé. I risultati ottenuti dalla presente ricerca sembrano confermare quest'ultima osservazione.

Le indicazioni per il trattamento chirurgico dell'ECF cronica o degli esiti non sono universalmente accettati. La stabilizzazione, evitando manovre di riduzione che possano causare ON in elevata percentuale di casi<sup>25</sup>, è in grado di fornire buoni risultati anche a lungo termine<sup>4</sup>. Tuttavia, più recenti acquisizioni hanno portato a riconsiderare il trattamento dell'ECF moderata-severa<sup>26 27</sup>. Una recente meta-analisi riporta una frequenza di ON a seguito del trattamento di ECF instabile al 24% (range 0%-58%), senza osservare differenze significative per tipo di trattamento eseguito né a breve né a lungo termine<sup>28</sup>. Ziebarth in 40 pazienti trattati con SHD e DOT per ECF moderata/severa non riporta ON o condrolisi a uno/tre anni; siccome la durata della sintomatologia sembra correlarsi al danno cartilagineo e labrale gli Autori consigliano questa tecnica in particolare per le forme instabili (ECF acute o acute su croniche > 40)<sup>20</sup>. Novais ha descritto i risultati di 15 DOT Vs 15 pinning in situ per ECF cronica severa a 2,5 anni di FU, riportando uguale incidenza di progressione dell'ON (7%), ugual numero di complicanze, ma minor frequenza di re-interventi nel gruppo trattato con DOT<sup>29</sup>. Il rischio iatrogeno di ON è inversamente proporzionale alla distanza dell'osteotomia dalla testa del femore e l'utilizzo di una OIT piuttosto che una DOT è dato dal grado di scivolamento della testa: generalmente viene consigliata la DOT per deformità > 40° o > 50°<sup>19 22</sup>. Alla luce dei risultati ottenuti finora Tibor sottolinea come queste siano procedure da eseguire solo in centri ad alta specializzazione ed in pazienti selezionati, mentre il pinning in situ rimanga un'opzione valida nel caso non si possa inviare il paziente in un centro più specializzato. Le osteotomie ex-

tra-capsulari costituiscono ancora una buona opzione per i gradi di scivolamento minori<sup>4</sup>.

Nel presente studio i pazienti affetti da MLCP hanno mostrato un miglioramento non significativo degli indici funzionali, un'articolari-invariata a tre anni con una sopravvivenza complessiva delle anche dell'80%. Si tratta di pazienti con deformità d'anca complesse (l'80% era già stato sottoposto ad almeno un intervento; in un paziente è stata eseguita un'osteotomia secondo Tönnis contestualmente alla SHD; tutte le anche eccetto una presentavano al preoperatorio una classe di Stulberg  $\geq 3$ ). Albers riporta una sopravvivenza complessiva del 86% a 5 anni e 61% a 8 anni dall'intervento, tuttavia la progressione dell'OA non sembra essere influenzata dall'intervento chirurgico<sup>5</sup>. Shore<sup>30</sup> ha descritto una serie di 29 anche analizzate a 3 anni (drop-off: 38%), riportando un fallimento con THA nel 10% e scarsi risultati funzionali nel 13% dei casi.

Nel presente studio l'indice di Reimer è migliorato significativamente (nonostante nella maggior parte dei casi le procedure per il containment fossero state già eseguite con precedenti interventi) poiché, probabilmente, l'osteoplastica diminuisce la porzione scoperta della testa del femore. Due pazienti con MLCP hanno ricevuto una mosaicoplastica della testa del femore; al FU erano presenti modesti segni di progressione di OA in un paziente (Tönnis da 0 a 1), ma non segni di progressione dell'ON. Il sito donatore è stato la porzione più laterale della testa, non soggetta a carico e sede della deformità da asportare. I risultati della mosaicoplastica sono incoraggianti sul breve termine, ma sono descritti in pochi *case report* o piccole serie e ancora oggetto di studio<sup>24 31</sup>.

Preoperatoriamente, il 27% dei pazienti con MLCP presentava segni di coxartrosi, mentre al FU la percentuale è stata del 47% (esclusi i pazienti con o in attesa di THA): un dato ragguardevole nonostante non fosse statisticamente significativo. La correlazione tra alterata congruenza articolare dell'anca e precoce sviluppo di coxartrosi è nota. I pazienti con MLCP di classe Stulberg 3 e 4 sviluppano mediamente moderati segni di OA prima dei 50 anni di vita, mentre quelli di classe 5 presentano una grave OA prima dei 50 anni<sup>15 19 22</sup>. Anche nell'ECF a maggior deformità corrisponde una prognosi peggiore in termini di ON e OA<sup>21 32</sup>, tant'è che alcuni Autori propongono una THA tout court con OA  $\geq 2$  secondo Tönnis<sup>5</sup>. Comunque, al di là della patologia di base, sono d'obbligo controlli a maggior distanza di tempo per quantificare il ruolo della chirurgia sullo sviluppo di OA. Due pazienti con THA (in esiti di MLCP) presentavano già dei segni di ON prima dell'intervento. Il terzo invece presentava una ON progressiva in postumi di DOT per ECF lenta ed è stato l'unico paziente con ECF a mostrare segni di OA. L'indicazione nei casi con franchi segni di ON è stata data quale procedura di

salvataggio a fronte di una limitazione funzionale sostanziale già marcata per i pazienti; si tratta di condizioni limite e la scelta deve essere attentamente discussa col paziente e la sua famiglia.

## Conclusioni

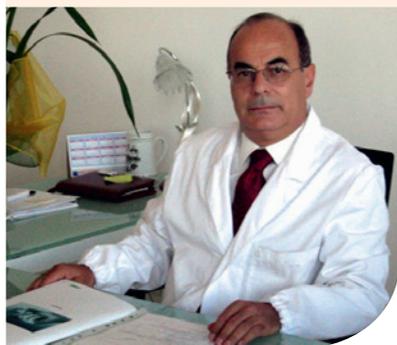
La lussazione chirurgica dell'anca secondo Ganz è una tecnica da prendere in considerazione per il trattamento della MLCP e dell'ECF o dei loro esiti nel giovane. Si tratta di una tecnica impegnativa che può essere utilizzata in associazione con ulteriori procedure extrarticolari. Nel presente studio i risultati a tre anni di follow-up sono sovrapponibili a quelli ottenuti recentemente in letteratura e sembrano variare in funzione della patologia di base e del tipo di intervento eseguito. Sono necessari ulteriori dati per verificare i risultati funzionali e l'efficacia di questa procedura nell'evitare la progressione dell'artrosi a lungo termine.

## Bibliografia

- 1 Ganz R, Gill TJ, Gautier E, et al. *Surgical dislocation of the adult hip. A technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis.* J Bone Joint Surg Br 2001;83:1119-24.
- 2 Nötzli HP, Siebenrock KA, Hempfing A, et al. *Perfusion of the femoral head during surgical dislocation of the hip. Monitoring by laser doppler flowmetry.* J Bone Joint Surg Br 2002;84-B:300-4.
- 3 Clohisy JC, Nepple JJ, Ross JR, et al. *Does surgical hip dislocation and periacetabular osteotomy improve pain in patients with perthes-like deformities and acetabular dysplasia?* Clin Orthop Relat Res 2015;473:1370-7.
- 4 Tibor LM, Sink EL. *Risks and benefits of the modified dunn approach for treatment of moderate or severe slipped capital femoral epiphysis.* J Pediatr Orthop 2013;33:S99-102.
- 5 Albers CE, Steppacher SD, Ganz R, et al. *Joint-preserving surgery improves pain, range of motion, and abductor strength after Legg-Calvé-Perthes Disease.* Clin Orthop Relat Res 2012;470:2450-61.
- 6 Christensen CP, Althausen PL, Mittleman MA, et al. *The non-arthritis hip score: reliable and validated.* Clin Orthop Rel Res 2003;406:75-83.
- 7 Aprato A, Jayasekera N, Villar RN. *Does the modified Harris hip score reflect patient satisfaction after hip arthroscopy?* Am J Sports Med 2012;40:2557.
- 8 Ware JE, Kosinski M, Keller S. *A 12-item short-form health survey: construction of scales and preliminary test of reliability and validity.* Med Care 1996;31:220-33.
- 9 Gandek B, Ware JE, Aaronson NK, et al. *Cross-validation of item selection and scoring for the sf-12 health survey in nine countries: results from the IQOLA Project.* J Clin Epidemiol 1998;51:1171-8.
- 10 Schulitz KP, Dustmann HO. *Morbus Perthes: Ätiopathogenese, Differential diagnose, Therapie und Prognose. (2. Auflage).* Springer Verlag 1998.
- 11 Shah H, Siddesh N, Pai H, et al. *Quantitative measures for evaluating the radiographic outcome of Legg-Calvé-Perthes disease.* J Bone Joint Surg Am 2013;95:354-61.
- 12 Agus H, Bicimoglu A, Omeroglu H, et al. *How should the acetabular angle of Sharp be measured on a pelvic radiograph?* J Pediatr Orthop 2002;22:228-31.
- 13 Jäger M, Westhoff B, Zilkens C, et al. *Indikation und Ergebnisse hüftnaher Osteotomien bei Dysplasie.* Orthopade 2008;37:556-76.
- 14 Tönnis D, Heinecke A. *Acetabular and femoral anteversion: relationship with osteoarthritis of the hip.* J. Bone Joint Surg Am 1999;81:1747-70.
- 15 Stulberg SD, Cooperman DR, Wallenstein R. *The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease.* J Bone Joint Surg Am 1981;63:1095-108.
- 16 Letournel E, Judet R. *Fractures of the acetabulum.* 2<sup>nd</sup> ed. Berlin: Springer Verlag 1993, pp. 364-373.
- 17 Gibson A. *Posterior exposure of the hip joint.* J Bone Joint Surg Br 1950;32-B:183-6.
- 18 Spencer S, Millis MB, Kim YJ. *Early results of treatment for hip impingement syndrome in slipped capital femoral epiphysis and pistol grip deformity of the femoral head-neck junction using the surgical dislocation technique.* J Pediatr Orthop 2006;26:281-5.
- 19 Herring JA. *Tachdjian's pediatric orthopaedics: from the texas scottish rite hospital for children.* Elsevier 2013.
- 20 Ziebarth K, Zilkens C, Spencer S, et al. *Capital realignment for moderate and severe SCFE Using a modified Dunn procedure.* Clin Orthop Relat Res 2009;467:704-16.
- 21 Carney BT, Weinstein SL, Noble J. *Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis.* J Bone Joint Surg Am 1991;73-A:667-74.
- 22 Hefti F. *Kinderorthopädie in der Praxis.* Springer Verlag 2008.
- 23 Sankar WN, Vanderhave KL, Mathoney T, et al. *The modified Dunn procedure for unstable slipped capital femoral epiphysis: a multi-center perspective.* J Bone Joint Surg Am 2013;95:585-91.
- 24 Rebello G, Spencer S, Millis MB, et al. *Surgical dislocation in the management of pediatric and adolescent hip deformity.* Clin Orthop Relat Res 2009;467:724-31.
- 25 Pazzaglia UE, Zatti G, Raimondi GB, et al. *Treatment of slipped capital femoral epiphysis: evaluation of the results of extracapsularepiphysiodesis and open reduction-epiphysiodesis.* Ital J Orthop Traumatol 1992;18:199.
- 26 Dodds MK, McCormack D, Mulhall KJ. *Femoroacetabular impingement after slipped capital femoral epiphysis: does slip severity predict clinical symptoms?* J Pediatr Orthop 2009;29:535-9.

- <sup>27</sup> Sink EL, Zaltz I, Heare T, et al. *Acetabular cartilage and labral damage observed during surgical hip dislocation for stable slipped capital femoral epiphysis*. J Pediatr Orthop 2010;30:26-30.
- <sup>28</sup> Zaltz I, Baca G, Clohisy JC. *Unstable SCFE: Review of treatment modalities and prevalence of osteonecrosis*. Clin Orthop Relat Res 2013;471:2192-8.
- <sup>29</sup> Novais EN, Hill MK, Carry PM, et al. *Modified Dunn procedure is superior to in situ pinning for short-term clinical and radiographic improvement in severe stable SCFE*. Clin Orthop Relat Res 2015;473:2108-17.
- <sup>30</sup> Shore BJ, Novais ED, Millis MB, et al. *Low early failure rates using a surgical dislocation approach in healed Legg-Calvé-Perthes disease*. Clin Orthop Relat Res 2012;470:2441-9.
- <sup>31</sup> Girard J, Roumazielle T, Sakr M, et al. *Osteochondralmosaicplasty of the femoral head*. Hip Int 2011;21:542-8.
- <sup>32</sup> Ordeberg G, Hansson LI, Sandström S. *Slipped capital femoral epiphysis in southern Sweden: long-term results with no treatment or symptomatic primary treatment*. Clin Orthop Relat Res 1984;191:95-104.

*Gli Autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interesse con l'argomento trattato nell'articolo.*



Umberto Tarantino (foto)  
Lorenzo Romano  
Eleonora Piccirilli

Dipartimento di Ortopedia  
e Traumatologia, Università Tor Vergata,  
Fondazione Policlinico Tor Vergata

## Gestione clinica del dolore e aspetti relativi alla Legge n. 38/2010

*Pain management and issues related to Law no. 38/2010*

### Riassunto

La moderna gestione clinica del dolore è consolidata sia dalle linee guida promosse dall'Organizzazione Mondiale della Sanità che dalle istituzioni. L'Italia vanta la presenza della Legge n. 38/2010, prima in Europa, che cura in ogni aspetto la lotta al dolore. L'umanità e la dignità della persona sono garantiti attraverso norme chiare e accurate che guidano la gestione clinica diagnostica e terapeutica, il modello organizzativo, la formazione e l'informazione dell'individuo, la creazione di reti e il recupero di fondi necessari.

**Parole chiave:** gestione del dolore, Legge n. 38/2010, analgesici, dolore cronico

### Summary

*The modern medical management of pain is established both by the World Health Organization guidelines and by the institutions. Italy boasts the presence of Law no. 38/2010, first in Europe, that treats in every aspect the fight against pain. Humanity and dignity of the individual are guaranteed through accurate and clear rules. These lead diagnostic and therapeutic clinical management, organizational model, training and information of the individual, creation of networks and recovery of funds needed.*

**Key words:** pain management, Law no. 38/2010, analgesics, chronic pain

### Premessa

La rivoluzione etica cominciata con la Legge n. 39/1999 primo atto istituzionale che sancì in Italia il diritto alle cure palliative, trovò piena affermazione con la Legge n. 38 del 2010 "Disposizioni per garantire l'accesso alle cure palliative e alla terapia del dolore" per i pazienti adulti, anziani e in età pediatrica. La legislazione ha permesso l'istituzione di una medicina dei diritti e del concetto etico del "prendersi cura", dove il malato è al centro delle scelte riguardanti le proprie cure. La gestione clinica del malato condotta in maniera paternalistica, dove il paziente è oggetto delle sole scelte del medico, deve essere sorpassata, non solo con i diritti e doveri imposti dalla legge, ma attraverso un percorso di sensibilizzazione e educazione degli operatori sanitari<sup>1</sup>.

La Legge n. 38/2010, fortemente innovativa e punta di eccellenza del nostro Paese, garantisce l'accesso alla terapia del dolore e alle cure palliative al fine di assicurare il rispetto della dignità e dell'autonomia umana, del moderno concetto di salute<sup>2</sup>, della qualità e dell'appropriatezza alle specifiche esigenze. Questa si

### Indirizzo per la corrispondenza:

#### Umberto Tarantino

Dipartimento di Ortopedia  
e Traumatologia, Università Tor Vergata  
Fondazione Policlinico Tor Vergata  
viale Oxford, 81

00133 Roma

Tel. +39 06 20903465

Fax +39 06 20903465

E-mail: [umberto.tarantino@uniroma2.it](mailto:umberto.tarantino@uniroma2.it)

caratterizza per la sua unicità, primo esempio europeo sulle cure per i malati di tutte le età, per la condivisione dei contenuti tra le istituzioni, il mondo scientifico, le organizzazioni non profit e il volontariato <sup>1</sup>. L'innovazione apportata dalla creazione di reti assistenziali dedicate sul territorio e dalla ridefinizione del ruolo del medico di medicina generale, è stata supportata sia dall'impegno economico e costituzionale sia dall'istituzione di programmi di formazione professionale specifica e informazione al cittadino.

## La misurazione e la rilevazione del dolore: una necessità clinica e un obbligo legislativo

Nel primo punto dell'art. 7 della Legge n. 38/2010 è previsto che: "All'interno della cartella clinica, nelle sezioni medica e infermieristica, in uso presso tutte le strutture sanitarie, devono essere riportate le caratteristiche del dolore rilevato e della sua evoluzione nel corso del ricovero, nonché la tecnica antalgica e i farmaci utilizzati, i relativi dosaggi e il risultato antalgico conseguito". L'obbligo imposto è di fondamentale importanza affinché sia effettuata la determinazione del tipo di dolore, dell'intensità e del contesto nel quale si manifesta per un'ideale gestione clinica.

Il dolore è un'esperienza sensitiva ed emotiva spiacevole, associata a un effettivo o potenziale danno tissutale o comunque descritta come tale. Questo è dunque un fenomeno complesso, soggettivo e necessario fisiologicamente per allarmare uno stato patologico, ma può essere vissuto in modo unico da ogni individuo <sup>3</sup>. L'esperienza soggettiva come tale può essere solo valutata indirettamente attraverso una comunicazione interpersonale sia verbale che non verbale con l'individuo sofferente. Spesso il medico o gli operatori sanitari si basano sulla loro esperienza per intraprendere un trattamento empirico del dolore, tralasciando un dettaglio fondamentale: il dolore può essere conosciuto solo attraverso il paziente. La sintomatologia dolorosa deve essere inquadrata nel suo insieme, non solo nella sfera fisica ma anche in quella psicologica e sociale esaminando così la sofferenza dell'individuo. Per tali ragioni una valutazione obiettiva grazie alle scale del dolore, codificate e valide, seguita da un approfondito colloquio sulla condizione emotiva e sociale del paziente, rappresentano un momento critico e fondamentale per affrontare un appropriato trattamento.

Dalle diverse linee guida, in accordo con i concetti precedenti, si evince che la chiave del successo per un trattamento appropriato e personalizzato per il singolo individuo risiede in una valutazione oggettiva ed estesa del dolore. Nonostante le disposizioni imposte dal legislatore un'indagine condotta negli ospedali italiani nel 2012 <sup>4</sup> ha evidenziato

che sono pochi i medici che conoscono l'obbligo di riportare in cartella l'intensità del dolore, i farmaci utilizzati, i relativi dosaggi e il risultato antalgico conseguito. Un dato preoccupante è rappresentato dalla scarsa preparazione relativamente alla prescrizione dei farmaci oppiacei dell'allegato III-bis su normale ricettario del Servizio Sanitario Nazionale (SSN) anche a pazienti non oncologici. Nonostante questi dati confermino la necessità di un'informazione e formazione sul territorio, è stato registrato un miglioramento rispetto ai dati emersi nel 2011 da una precedente indagine <sup>4</sup> nella conoscenza dei diritti da parte dei pazienti e degli operatori sugli obblighi da seguire.

Il dolore, dopo previa individuazione dell'eziopatogenesi fondamentale per la scelta della classe dei farmaci analgesici, è valutato nell'intensità e nella durata attraverso l'utilizzo di scale validate.

La gestione del dolore è complessa fin dal momento in cui il medico è di fronte all'assenza di un parametro neurobiologico quantificabile obiettivamente. Un attento colloquio con il paziente, l'umanità e l'utilizzo di strumenti adeguati, come le scale del dolore, rappresentano gli unici mezzi utili a cominciare un'appropriata gestione clinica. Per i pazienti afflitti da una sintomatologia dolorosa, non neuropatica, sono indicate le scale unidimensionali <sup>5</sup>.

Le scale unidimensionali validate sono la VAS o *Visual Analogue Scale* (scala visuoanalogica) che si costituisce di un regolo numerato da 1 a 10 tramite il quale il paziente rappresenta visivamente l'intensità del dolore, la VRS o *Verbal Rating Scale* (scala verbale) che ripropone un'asta di 10 cm con in più la possibilità di scegliere aggettivi che quantifichino il dolore e la NRS o *Numerical Rating Scale* (scala numerica), che quantifica numericamente il dolore da uno a dieci ed è la più utilizzata tra le diverse realtà cliniche come l'ambulatorio, il reparto e la dimissione <sup>6,7</sup>. Le scale unidimensionali rappresentano un ideale connubio tra i tempi di visita, a volte ristretti, e la gestione clinica, data la loro fondamentale importanza nella definizione di un'appropriata scelta terapeutica adatta al singolo individuo, che si discosti dalla prescrizione empirica dei farmaci analgesici. L'importanza dell'art. 7 è ribadita a livello internazionale dalle linee guida per il trattamento del dolore suggerite dall'Organizzazione Mondiale della Sanità <sup>2</sup>. Queste prevedono un raggruppamento dei piani di intervento terapeutico su tre livelli in base all'intensità del dolore espressa attraverso le scale. La ripartizione in lieve, moderata e severa della sintomatologia dolorosa ha permesso una gestione clinica efficace e mirata a mantenere un'intensità lieve secondo la VRS, o pari/inferiore a 3 secondo la NRS/VAS. Affinché il dolore non incida sulla normale vita quotidiana <sup>8</sup> deve essere mantenuto lieve attraverso l'utilizzo di farmaci o tecniche di potenza farmacologica diversa.

## Accesso ai farmaci oppiacei: semplice e concreto

Oggi la gestione clinica del dolore è stata semplificata grazie a un accesso immediato all'impiego di farmaci antidolorifici attraverso la Legge n. 38/2010 "Disposizioni per garantire l'accesso alle cure palliative e alla terapia del dolore".

Una delle prime norme<sup>9</sup> di questo percorso di semplificazione permetteva l'impiego dei farmaci analgesici stupefacenti e si rese necessaria data l'eccessiva rigidità di compilazione della ricetta e le sanzioni penali in caso di errori nella prescrizione. I farmaci oppiacei dell'allegato III-bis erano soggetti a prescrizione speciale con ricetta ministeriale a ricalco in triplice copia. Un successivo decreto<sup>10</sup>, sempre antecedente alle Legge n. 38/2010, apportò la possibilità di prescrivere gli oppiacei per il trattamento del dolore severo indipendentemente dalla sua natura, un punto importante e in contrasto con il passato dove solo nei pazienti neoplastici era concesso e confermò l'utilizzo del ricettario in triplice copia per la prescrizione dei medicinali dell'allegato III-bis. Ulteriori novità introdotte furono la prescrizione degli analgesici combinati oppiacei e non (esempio tramadolo più paracetamolo), con la normale ricetta del SSN, anche se il tramadolo aveva già avuto la totale esclusione dalla tabella degli oppioidi (esclusione del tramadolo dalla tabella II, sezione B; esclusione delle composizioni medicinali contenenti tramadolo dalla tabella II, sezione D. G.U. Serie Generale n. 147 del 27-6-2006) e l'agevolazione sulla concessione dei farmaci analgesici nell'assistenza domiciliare integrata oltre che nei pazienti in dimissione da ricovero ospedaliero.

Il percorso di semplificazione all'utilizzo dei medicinali oppiacei nella terapia del dolore è stato completato dalla Legge 15 marzo 2010, n. 38, la quale prevede la prescrizione sul normale ricettario del SSN, in alternativa a quello a ricalco in triplice copia, per i farmaci inclusi nella tabella II sezione A dell'allegato III-bis. Sono state anche poste le premesse necessarie per attuare una ricollocazione di alcuni analgesici oppiacei nelle tabelle suddette agevolandone il regime di prescrivibilità.

Riassumendo, data l'attuale normativa, nella terapia del dolore è utilizzabile il ricettario del SSN per i farmaci elencati nell'allegato III-bis.

L'attuale norma però non ha solo introdotto una semplificazione all'utilizzo degli oppiacei ma soprattutto i mezzi necessari per monitorare la prescrizione degli analgesici, specialmente oppiacei, permettendo così di realizzare delle stime sul consumo fra diverse categorie di farmaci utilizzati. Nell'anno successivo dall'entrata in vigore della Legge 15 marzo 2010 n. 38, il monitoraggio previsto sull'utilizzazione dei medicinali nella terapia del dolore

**Tabella I.** Farmaci costituenti l'allegato III-bis del testo unico in materia di stupefacenti (D.P.R. 309/90) e sono elencati nella Tabella II, sezione A delle sostanze stupefacenti e psicotrope, individuati da un doppio asterisco (\*\*). Il tramadolo è un analgesico oppiaceo che non fa parte dell'allegato III-bis e non rientra nei farmaci stupefacenti.

Farmaci analgesici oppiacei per la terapia del dolore		
Buprenorfina	Codeina	Diidrocodeina
Idrocodone	Idromorfone	Metadone
Ossicodone	Ossimorfone	Tapentadolo
Fentanyl	Morfina	Tramadolo

fornì dati incoraggianti sull'incremento dell'impiego degli analgesici oppiacei nella terapia del dolore. Attraverso un controllo del flusso dei farmaci è stato rilevato un aumento del consumo fin dal primo anno e la tendenza è stata confermata negli anni 2011-2013, per il quale è stato registrato un ulteriore incremento decisamente apprezzabile del +48%<sup>11</sup>.

## Informare e formare per vincere il dolore

La concretizzazione di reti efficienti per la terapia del dolore può realizzarsi solo agendo sulla formazione e informazione. La prima campagna informativa, che aumentò i consumi di analgesici<sup>11</sup>, utilizzò quattro mezzi mediatici<sup>12</sup>: un poster su cui è rappresentato un muro di graffiti con la scritta dolore in molte lingue e uno strappo attraverso il quale si vede il cielo; un logo risultante dalla fusione tra le immagini di uno stetoscopio e un fiore di papavero come segno della lotta al dolore; uno slogan "Non ti sopporto più! Il DOLORE non va sopportato: va eliminato"; e infine una sceneggiatura per uno spot televisivo utile a sensibilizzare l'opinione pubblica (Fig. 1).

Queste iniziative incrementarono l'aumento del consumo di farmaci analgesici confermando l'importanza dell'art. 4, Legge n. 38/2010, "Campagne di informazione". Questo prevede la promozione di campagne istituzionali di comunicazione destinate a informare i cittadini sulle modalità e sui criteri di accesso alle prestazioni e ai programmi di assistenza per la terapia del dolore cronico e neoplastico e per le cure palliative. Le campagne promosse prevedono la diffusione tra la cittadinanza di una cultura riguardante la terapia del dolore, al fine di elevare la conoscenza e la coscienza della lotta al dolore. Attraverso una mirata comunicazione mediatica si punta al superamento di un grande ostacolo rappresentato dal pregiudizio relativo ai



le - Territorio senza dolore” rispetto al precedente progetto “ Ospedale senza dolore”.

Il nuovo modello di gestione clinica, per il raggiungimento dell’obiettivo preposto, è scomposto in tre nodi tra loro complementari:

- Centri Hub/Centri ospedalieri di terapia del dolore;
  - Centri Spoke/Centri ambulatoriali di terapia del dolore.
- Lo specialista a conoscenza degli strumenti forniti deve integrarsi in questo network affidando attivamente il proprio assistito alla rete sapendolo consigliare e seguire nel suo percorso. La gestione clinica del dolore non può essere abbandonata dallo specialista confidando nelle strutture predisposte, ma al contrario deve nascere una collaborazione sinergica tra questi e il network affinché le due parti possano attraverso le conoscenze e l’esperienza condivisa definire la migliore strategia terapeutica, efficace e continuativa nel tempo.

## Obiettivi e follow-up per una gestione del dolore reale ed efficace <sup>14</sup>

Assunto che un paziente con un dolore cronico difficilmente andrà incontro a risoluzione <sup>15</sup> è necessario stabilire gli obiettivi possibili; il medico deve spiegare l’eziologia e la fisiopatologia del dolore in modo semplice alla persona affinché possa capire e non essere frustrata dall’incomprensione. Stabilito un reciproco rapporto di fiducia tra le parti, è necessario che siano condivise e prese insieme delle scelte riguardanti la gestione clinica e il piano di cura. Lo specialista, a differenza del medico di medicina generale, non nutre la confidenza di quest’ultimo con il proprio assistito. La persona in visita specialistica è spesso a disagio, travolta da termini tecnici e poco comprensibili accompagnati troppo spesso dalla fretta. La mancata comprensione o l’assenza dei dovuti chiarimenti non permettono la definizione di un piano terapeutico efficace e personalizzato alle necessità dell’individuo.

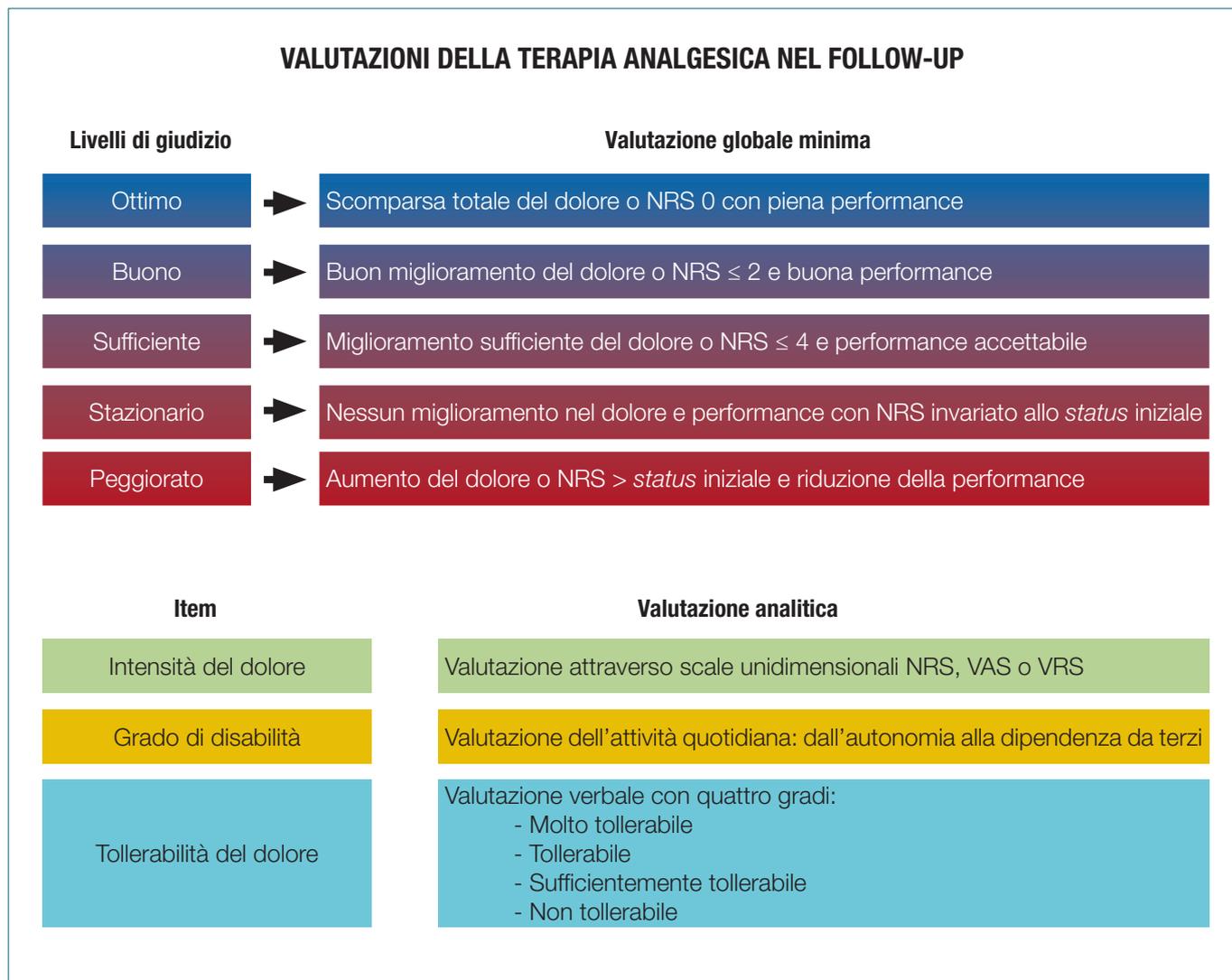
Lo specialista deve creare quel clima di confidenza per chiarire il trattamento che raramente porta a una guarigione completa. Bisogna prendere atto delle scarse possibilità di guarigione dal dolore cronico per non creare inutili aspettative prima o inevitabili delusioni dopo. L’obiettivo realistico davanti a un dolore cronico non neoplastico è rappresentato da un sollievo accettabile del dolore a causa della sua eziologia da malattia degenerativa e/o infiammatoria non guaribile. Il dolore può accentuarsi fino al punto da essere considerato esso stesso malattia e non più solo un sintomo <sup>16</sup> e provare dolore ogni giorno senza riduzione dell’aspettativa di vita è un handicap progressivo in ambito lavorativo e sociale. Dato che la mancanza di

salute a causa del dolore incide sulla qualità di vita e non sull’aspettativa di vita è necessario proporre obiettivi realistici che ripristino almeno parzialmente la performance dell’individuo. Pertanto lo specialista e il generalista devono garantire una gestione clinica dell’individuo che assicuri farmaci appropriati, fisiokinesi terapia, un adeguato supporto psicologico e un follow-up utile a rivalutare la terapia sulle necessità del paziente.

Giudicare l’efficacia di una terapia analgesica rappresenta una sfida sul piano clinico. Non è sufficiente affidarsi alla valutazione soggettiva del medico o del paziente, solamente un giudizio oggettivo è efficace se segue parametri stabiliti e condivisi tra medico, paziente e specialista durante un adeguato follow-up. Successivamente sono suggeriti i principali criteri da utilizzare nel follow-up di una terapia analgesica, i quali sono suddivisi tra una valutazione globale e una analitica:

- Valutazione globale minima: espressa dopo un colloquio può avere diversi gradi di giudizio:
  - Ottimo: se la terapia è stata assunta correttamente con totale scomparsa del dolore o pari a zero e totale ripresa dell’attività lavorativa e sociale;
  - Abbastanza buono: se la terapia è stata assunta correttamente con netto miglioramento o  $\leq 2$  e tolleranza sufficiente alla vita quotidiana;
  - Sufficiente: se la terapia è stata assunta correttamente con sufficiente miglioramento o  $\leq 4$  e almeno un minimo miglioramento nella vita quotidiana;
  - Stazionario: se la terapia è stata assunta correttamente senza alcun miglioramento dalla valutazione iniziale;
  - Peggiorato: se la terapia è stata assunta correttamente con un peggioramento al termine della terapia rispetto alla valutazione iniziale;
  - Non valutabile: se la terapia non è stata assunta correttamente o se dal colloquio non sono emersi dati chiari e valutabili.
- Valutazione analitica: espressa attraverso l’esame di tre item tratti dalla *Brief Pain Inventory* <sup>17,18</sup>, scala troppo complessa per una valutazione pratica e questi sono:
  - Intensità del dolore, valutata attraverso la NRS che rispetto a una scala multidimensionale <sup>19</sup> non permette di comprendere la percezione e la sopportazione del dolore;
  - Grado di disabilità, valuta i problemi incontrati nello svolgimento delle attività quotidiane, dalla totale autonomia fino alla dipendenza da terzi;
  - Tollerabilità del dolore, valuta verbalmente il grado in una scala di quattro valori (molto tollerabile, tollerabile, sufficientemente tollerabile, non tollerabile).

L’identificazione dei parametri sopradescritti rende possibile il rilevamento dell’efficacia terapeutica, il monitoraggio



**Figura 2.** Metodi e criteri di giudizio per giudicare l'efficacia della terapia alle scadenze durante un follow-up. Utilizzo di due metri di valutazione: globale minima e analitica, quest'ultima secondo gli item tratti dal *Brief Pain Inventory*.

nel tempo del dolore e la possibilità di creare un database di indicatori della performance in relazione all'intensità, alla patologia e al trattamento (Fig. 2).

## Conclusioni

In relazione alle norme introdotte dalle Legge n. 38/2010 una corretta gestione clinica del dolore rappresenta un impegno condiviso tra le numerose figure professionali e le diverse strutture sanitarie che accolgono un individuo affetto da dolore cronico. In ambito ortopedico le patologie degenerative come l'osteoartrosi e osteoporosi rappresentano una popolazione di individui affetti da una pa-

tologia cronica caratterizzata da un dolore cronico a sua volta, che influenza significativamente la loro performance di vita. La gestione clinica in quest'ambito deve passare attraverso tutti i passaggi sopradescritti. Il medico solo da un corretto inquadramento diagnostico della sintomatologia dolorosa e grazie alle semplificazioni operate per l'accesso ai farmaci analgesici può definire l'appropriata terapia. Questa deve essere gestita con un accurato follow-up nell'ospedale e nel territorio attraverso il network di medici di medicina generale e specialisti. Affinché sia sfruttato il nuovo modello clinico e le possibilità messe in campo dall'impegno istituzionale e scientifico è necessario diffondere tra la cittadinanza e gli operatori una cultura e una coscienza della lotta al dolore.

**Bibliografia**

- <sup>1</sup> Relazione alla Camera dei Deputati, Atti Parlamentari XVI Legislatura. "Sull'attuazione delle disposizioni per garantire l'accesso alle cure palliative e alla terapia del dolore". Anno 2010.
- <sup>2</sup> World Health Organization. *WHO normative guidelines on pain management*. Genève: WHO 2007.
- <sup>3</sup> IASP Task Force on Taxonomy. *Pain terms, a current list with definitions and notes on usage*. In: Merskey H, Bogduk N, eds. *Classification of chronic pain*. Second edition. Seattle: IASP Press 1994, pp. 209-214.
- <sup>4</sup> Indagine "Hub2hub". *Vivere senza dolore*. Onlus 2012. ([www.viveresenzadolore.it](http://www.viveresenzadolore.it)).
- <sup>5</sup> Indagine "CU.PI.DO". *Curare prevenire il dolore, vivere senza dolore*. Onlus 2011. ([www.viveresenzadolore.it](http://www.viveresenzadolore.it)).
- <sup>6</sup> Hjermstad MJ, Fayers PM, Haugen DF, et al. *Studies comparing numerical rating scales, verbal rating scales, and visual analogue scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review*. *J Pain Symptom Manage* 2011;41:1073-93.
- <sup>7</sup> Ferreira-Valente MA, Pais-Ribeiro JL, Jensen MP. *Validity of four pain intensity rating scales*. *Pain* 2011;152:2399-404.
- <sup>8</sup> *NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Distress Management*. Versione 2.2013. NCCN.org
- <sup>9</sup> Legge 8 febbraio 2001, n. 12. *Norme per agevolare l'impiego dei farmaci analgesici oppiacei nella terapia del dolore*.
- <sup>10</sup> Ministero della Salute. *Decreto 18 aprile 2007. "Aggiornamento e completamento delle tabelle contenenti l'indicazione delle sostanze stupefacenti e psicotrope e relative composizioni medicinali, di cui al decreto del Presidente della Repubblica 9 ottobre 1990, n. 309, e successive modificazioni e integrazioni, recante il testo unico delle leggi in materia di disciplina degli stupefacenti e sostanze psicotrope e di prevenzione, cura e riabilitazione dei relativi stati di tossicodipendenza"*. G.U. Serie Generale, n. 98 del 28 aprile 2007.
- <sup>11</sup> Rapporto al Parlamento sullo stato di attuazione della Legge n. 38 del 15 marzo 2010. *Disposizioni per garantire l'accesso alle cure palliative e alla terapia del dolore*. Anno 2014.
- <sup>12</sup> Ministero della Salute e Agenzia Nazionale per i Servizi Sanitari Regionali. *Concorsi di Idee slogan-logo-poster-sceneggiatura "Ospedale senza dolore"*. 25 maggio 2011.
- <sup>13</sup> Melotti RM, Ivis S. *La rete della terapia del dolore il modello organizzativo e formativo. Il dolore cronico in medicina generale*. Ministero della Salute 2013.
- <sup>14</sup> Blengini C, Ivis S, Lora Aprile P, et al. *Controllo degli obiettivi nel paziente con dolore cronico non oncologico. Il dolore cronico in medicina generale*. Ministero della Salute 2013.
- <sup>15</sup> van Hooff ML, Spruit M, O'Dowd JK, et al. *Predictive factors for successful clinical outcome 1 year after an intensive combined physical and psychological programme for chronic low back pain*. *Eur Spine J* 2014;23:102-12.
- <sup>16</sup> Brennan F, Carr DB, Cousins M. *Pain management: a fundamental human right*. *Anesth Analg* 2007;105:205-21.
- <sup>17</sup> Atkinson TM, Rosenfeld BD, Sit L, et al. *Using confirmatory factor analysis to evaluate construct validity of the Brief Pain Inventory (BPI)*. *J Pain Symptom Manage* 2011;41:558-65.
- <sup>18</sup> Cleeland CS, Ryan KM. *Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory*. *Ann Acad Med Singapore* 1994;23:129-38.
- <sup>19</sup> Sousa FA, Pereira LV, Cardoso R, et al. *Multidimensional pain evaluation scale*. *Rev Latino-Am Enfermagem* 2010;18:3-10.



## “What’s new” in chirurgia della caviglia e del piede

*“What’s new” in ankle and foot surgery*



Sandro Giannini<sup>1</sup> (foto)  
Antonio Mazzotti<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Istituto Ortopedico Rizzoli, Bologna;

<sup>2</sup> Clinica Ortopedica e Traumatologica I, Istituto Ortopedico Rizzoli, Bologna

**Parole chiave:** caviglia, piede, chirurgia mini-invasiva, lesioni osteocondrali, protesi di caviglia

**Key words:** ankle, foot, minimally-invasive surgery, osteochondral lesions, ankle prosthesis

### Introduzione

La chirurgia di piede e caviglia è in continua evoluzione, alla costante ricerca di miglior risultati funzionali e ridotta invasività chirurgica.

Le più recenti conquiste della ricerca nel campo della diagnostica, della cinematica articolare, dei bio-materiali e dell'ingegneria tissutale hanno permesso negli ultimi anni una rapida trasformazione nella diagnosi e nel trattamento di numerose patologie del piede e della caviglia; molti trattamenti fino a poco più di 20 anni fa ritenuti pionieristici e sperimentali sono oggi realtà consolidate nella pratica ortopedica ed hanno mostrato risultati positivi ed incoraggianti nel medio-lungo termine.

In questa rubrica “What’s New” verranno analizzati tre argomenti molto attuali ed in costante evoluzione in chirurgia di caviglia e piede: la chirurgia mini-invasiva, le ricostruzioni biologiche, dal trattamento delle lesioni osteocondrali ai trapianti osteocondrali totali e le protesi di caviglia di ultima generazione.

### Chirurgia mini-invasiva

La chirurgia mini-invasiva ha lo scopo di preservare quanto più i tessuti e deve essere allo stesso tempo semplice, efficace ed economica, con tempi chirurgici più brevi e teoricamente ridotte complicanze e tempi di degenza. Il concetto di mini invasività accoglie numerosi campi della chirurgia ortopedica, dalla chirurgia artroscopica alla chirurgia percutanea e alle mini-incisioni.

#### **L'artroscopia**

Per quanto il ruolo dell'artroscopia di caviglia sia ormai ampiamente consolidato in chirurgia ortopedica, molti altri distretti possono beneficiare di questa tecnica e le indicazioni, in continua evoluzione, si estendono a quasi tutte le articolazioni di retro, medio e avampiede.

L'artroscopia di caviglia consente oggi di trattare la quasi totalità delle patologie di questo distretto <sup>1</sup>. Le indicazioni includono: sinoviti, corpi mobili, lesioni osteocondrali, sindromi da impingement, fratture, tendiniti dell'Achille, malattia di Haglund e gravi forme artrosiche (trattate con artrodesi artroscopica) <sup>2</sup>.

L'artroscopia dell'articolazione sotto-astragalica è una tecnica innovativa e ancora in via di sviluppo. Può essere applicata negli esiti di lussazione della sotto-astragalica con interessamento legamentoso, in quadri reattivi e sinovitici, nelle rotture del legamento interosseo con fibrosi post-traumatica, nelle fratture, nelle sindromi

#### **Indirizzo per la corrispondenza:**

**S. Giannini**

Istituto Ortopedico Rizzoli

via Pupilli, 1

40136 Bologna

**E-mail:** [sandro.giannini@ior.it](mailto:sandro.giannini@ior.it)

seno-tarsiche e nelle sindromi pronatorie in esito di frattura di calcagno (in presenza di corpi mobili o con interessamento della componente cartilaginea o legamentosa) <sup>3</sup>.

La chirurgia artroscopica è stata applicata più di recente alle altre articolazioni del piede: a livello dell'articolazione medio-tarsica e della Lisfranc nel trattamento delle sinoviti, delle cisti gangliari, delle instabilità e delle forme artrosiche, con possibilità di effettuare artrodesi su più distretti <sup>4</sup>. Le indicazioni dell'artroscopia dell'avampiede sono ancora limitate. In queste sedi possono tuttavia essere trattate le gravi forme artrosiche che richiedono interventi di artrodesi, alcune forme di alluce rigido e alluce valgo, artrofibrosi, sinoviti e neuromi <sup>5,6</sup>.

### **Chirurgia percutanea e mini incisioni**

La chirurgia percutanea offre evidenti vantaggi e può essere, in mani esperte, utilizzata con efficacia e sicurezza nell'effettuare procedure di tenolisi o tenorrafie del tendine di Achille, fasciotomie plantari, tenotomie e sintesi di fratture (malleolari, della Lisfranc, del quinto metatarso).

Le mini-incisioni offrono, rispetto alla chirurgia percutanea, un controllo visivo diretto, solitamente non richiedono l'uso intra-operatorio di RX e possono essere utilizzate anche in situazioni complesse o di importanti deformità. Molte sono le possibili applicazioni, tra cui lesioni tendinee, instabilità della tibio-tarsica, fratture, trattamento del piede piatto, del piede cavo, correzione di alluce valgo e deformità delle dita, neuromi sino alle artropatie degenerative che necessitano di artrodesi <sup>7,8</sup>.

In ambito di chirurgia percutanea e mini-invasiva il trattamento dell'alluce valgo è da sempre tematica di forte interesse, alla continua ricerca di nuove metodiche. Diverse tecniche in letteratura, come Bosh <sup>9</sup>, PDO <sup>10</sup> e SERI <sup>11</sup>, utilizzano approcci percutanei puntiformi o mini-incisioni per effettuare un'osteotomia distale del primo metatarso. Gli ottimi risultati di queste procedure sono ampiamente avvalorati dalla letteratura e le rendono ancor oggi tra le più utilizzate ed affidabili in ambito di chirurgia mini-invasiva <sup>12,13</sup>.

Più di recente sono state descritte altre tecniche percutanee, sulla base dei concetti proposti da Isham e successivamente De Prado <sup>14</sup>, che utilizzano piccole frese motorizzate a cielo chiuso per effettuare correzioni sia a livello metatarsale che della falange prossimale. Queste procedure non traslano la testa del metatarso al di sopra dei sesamoidi e non correggono quindi l'anatomia patologica della deformità; richiedono comunque una formazione specifica ed un più elevato livello di esperienza, sia per l'utilizzo degli appositi strumentari che per porre una corretta indicazione chirurgica. I pochi risultati presentati in letteratura inoltre, per quanto soddisfacenti, sono espressione di casistiche raccolte da esperti specialisti e posso-

no sovrastimare l'efficacia e la sicurezza della metodica. Solo studi di adeguato valore statistico, che confrontino metodiche già affermate con le più recenti tecniche percutanee, permetteranno validare i potenziali benefici di questi approcci <sup>15</sup>.

Più in generale, in chirurgia della caviglia e del piede, è possibile, con la giusta esperienza, essere mini-invasivi nella quasi totalità delle condizioni patologiche. Alcuni strumentari facilitano la mini-invasività, ma spesso è da preferirsi un controllo visivo diretto attraverso incisioni limitate, per una chirurgia più mirata, con ridotta possibilità di errore ed esposizione a radiazioni. Senza un'adeguata formazione, un bisturi a cielo chiuso, una fresa o un artroscopio possono creare gravi danni.

## **Le ricostruzioni biologiche**

Le lesioni osteocondrali della caviglia sono lesioni dello strato cartilagineo e dell'osso subcondrale, spesso di origine traumatica, più di frequente interessanti l'astragalo in pazienti giovani praticanti attività sportiva <sup>16,17</sup>. Per quanto molte siano i trattamenti proposti <sup>18-21</sup>, solo pochi di questi hanno dimostrato la capacità ricostruire cartilagine ialina danneggiata <sup>22,23</sup>. In letteratura sono state descritte tecniche di stimolazione midollare (drilling, microfratture), trapianto di segmenti osteocondrali (mosaicoplastica) e tecniche rigenerative (trapianto di condrociti autologhi) <sup>24</sup>. Queste metodiche hanno dimostrato di poter ottenere buoni risultati clinici, ma presentano alcuni aspetti che ne limitano l'utilizzo: alcune sono in grado di riparare la lesione con solo tessuto fibrocartilagineo <sup>25</sup>, mentre altre necessitano di una chirurgia a cielo aperto e sono tecnicamente complesse <sup>26</sup>. Il trapianto di condrociti autologhi ha dimostrato di superare molti di questi limiti <sup>27</sup>, ma presenta pur sempre la necessità di due interventi chirurgici e l'esigenza di una struttura laboratoristica con un notevole aumento dei costi. Per superare queste problematiche da anni si è posta l'attenzione verso le cellule staminali mesenchimali, in grado di indirizzarsi verso una linea di tipo cartilagineo ed osseo e di replicare spontaneamente, senza richiedere una fase di espansione in laboratorio <sup>28,29</sup>. Facilmente prelevabili dalla cresta iliaca del paziente le cellule staminali mesenchimali possono essere impiantate dopo un breve procedimento di concentrazione e di eliminazione dei globuli rossi che avviene direttamente in sala operatoria: questa opzione consente di impiantare nel sito di lesione, in un unico intervento chirurgico, le cellule staminali mesenchimali, le cellule mononucleate e tutti quei fattori presenti nel midollo osseo che costituiscono un microambiente ad altissimo potenziale rigenerativo <sup>30-33</sup>.

I risultati di numerosi studi <sup>34-36</sup> hanno mostrato una buona rigenerazione del tessuto osseo e cartilagineo, con ri-

soluzione pressoché completa del difetto condrale e una soddisfacente integrazione del rigenerato a medio termine in più del 90% dei casi e permettono di identificare nella tecnica un'opzione attuale e concreta nel trattamento e nella riparazione delle lesioni osteocondrali.

Sempre in ambito di ricostruzioni biologiche, il trapianto osteocondrale bipolare fresco di caviglia rappresenta oggi un'affascinante alternativa terapeutica in pazienti selezionati affetti da grave degenerazione artrosica. Il razionale alla base del trattamento è quello di trapiantare un organo intatto, costituito di osso e cartilagine vitale<sup>37</sup>, in grado di integrarsi con il ricevente e di sostituire una articolazione danneggiata ottenendo un buon risultato funzionale, senza peraltro compromettere la possibilità di interventi futuri come l'artrodesi o la sostituzione protesica.

I candidati all'allograft totale di tibio-tarsica sono generalmente pazienti giovani, di età inferiore ai 50 anni, affetti da artrosi bipolare post-traumatica in assenza di malallineamenti. La scelta del paziente è di fondamentale importanza anche in relazione ai lunghi periodi di astinenza dal carico imposta dai protocolli post-operatori<sup>38</sup>.

I risultati degli studi effettuati presentano follow-up ancora relativamente brevi, ma appaiono incoraggianti, con soddisfazione dei pazienti nell'oltre il 70% dei casi<sup>39,40</sup>. Le cause che conducono al fallimento sono verosimilmente multifattoriali e il ruolo della risposta immunitaria alla cartilagine trapiantata potrebbe essere molto più importante di quanto non si ritenga oggi. Studi ulteriori sono necessari per migliorare i risultati già ottenuti: il progresso nel campo dell'immunogenetica permetterà in futuro di chiarire il ruolo della risposta immunitaria verso il tessuto trapiantato ed offrirà una miglior comprensione del processo di ricolonizzazione dell'allograft da parte delle cellule del ricevente.

## Le protesi di caviglia di ultima generazione

L'artrodesi di tibio-tarsica ha rappresentato per anni l'unico trattamento in grado di risolvere le forme degenerative avanzate e le grave instabilità di caviglia. A partire dagli anni Settanta, nel tentativo di garantire una maggior funzionalità, furono introdotti i primi modelli protesici di tibio-tarsica. Nonostante i primi risultati fallimentari<sup>41</sup> e l'iniziale abbandono della tecnica, gli anni Ottanta e Novanta videro una ripresa nella progettazione di modelli più elaborati<sup>42,43</sup> ma tuttavia con risultati clinici non ancora del tutto soddisfacenti. Sulla base di queste premesse i laboratori di ricerca dell'Istituto Ortopedico Rizzoli, in collaborazione con l'Oxford Orthopaedic Engineering Centre, hanno condotto studi sulla cinematica articolare, dimostrando lo stretto rapporto fra la geometria dei legamenti e le conformazio-

ni delle superfici articolari della tibiotarsica. Nel rispetto di tale criterio è stato proposto un modello protesico ad isometria legamentosa, BOX, a 3 componenti<sup>44</sup>, una tibiale, una meniscale mobile ed una astragalica. L'interfaccia fra le componenti tibiale ed astragalica è rappresentato da un'articolazione sferica che permette la rotazione attorno a tutti e 3 gli assi di movimento. Un rivestimento permeabile poroso di idrossiapatite facilita la fissazione biologica dell'impianto a livello dell'interfaccia osso-protesi. Grazie a questo nuovo disegno, le forme delle componenti permettono un movimento relativo senza incontrare opposizione attraverso lo scivolamento reciproco mentre le fibre legamentose isometriche ruotano attorno alle loro origini ed inserzioni senza stirarsi o allentarsi.

Più di recente è stato presentato un nuovo modello protesico: la protesi Total Ankle, dal disegno anatomico e a due componenti. La componente tibiale, a cui è fissato il menisco in polietilene, è concava mentre la componente astragalica presenta una curvatura naturale. Il rivestimento dell'interfaccia osso-protesi è costituito da metallo trabecolare che garantisce un'ottima fissazione biologica. A differenza della maggior parte degli impianti protesici, che prevedono un accesso chirurgico anteriore, questo modello richiede un approccio trans-malleolare laterale ed uno strumentario dedicato in grado di guidare con precisione tutte le fasi di preparazione articolare.

Gli studi sul modello protesico BOX godono ormai di ampie casistiche ed i risultati nel medio termine sono più che soddisfacenti sia dal punto di vista clinico che radiografico, con ridotte complicità<sup>45</sup>. La protesi di caviglia Zimmer ha mostrato risultati preliminari molto incoraggianti, supportati da buoni parametri clinici, rapida integrazione dell'impianto e soprattutto da un'ottima motilità articolare<sup>46</sup>. Considerata la sua breve introduzione nella pratica ortopedica sono tuttavia necessari studi che ne valutino il comportamento nel tempo.

## Bibliografia

- 1 Cavallo M, Natali S, Ruffilli A, et al. *Ankle surgery: focus on arthroscopy*. Musculoskelet Surg 2013;97:237-45.
- 2 Elmlund AO, Winson IG. *Arthroscopic ankle arthrodesis*. Foot Ankle Clin 2015;20:71-80.
- 3 Muñoz G, Eckholt S. *Subtalar arthroscopy: indications, technique and results*. Foot Ankle Clin 2015;20:93-108.
- 4 Lui TH, Yuen CP. *Small joint arthroscopy in foot and ankle*. Foot Ankle Clin 2015;20:123-38.
- 5 Lui TH. *First metatarsophalangeal joint arthroscopy in patients with hallux valgus*. Arthroscopy 2008;24:1122-9.
- 6 Ahn JH, Choy WS, Lee KW. *Arthroscopy of the first metatarsophalangeal joint in 59 consecutive cases*. J Foot Ankle Surg 2012;51:161-7.

- <sup>7</sup> Redfern D, Vernois J, Legré BP. *Percutaneous surgery of the forefoot*. Clin Podiatr Med Surg 2015;32:291-332.
- <sup>8</sup> Vernois J, Redfern D, Ferraz L, et al. *Minimally invasive surgery osteotomy of the hindfoot*. Clin Podiatr Med Surg 2015;32:419-34.
- <sup>9</sup> Portaluri M. *Hallux valgus correction by the method of Bösch: a clinical evaluation*. Foot Ankle Clin 2000;5:499-511, vi.
- <sup>10</sup> Magnan B, Bortolazzi R, Samaila E, et al. *Percutaneous distal metatarsal osteotomy for correction of hallux valgus. Surgical technique*. J Bone Joint Surg Am 2006;88(Suppl 1 Pt 1):135-48.
- <sup>11</sup> Giannini S, Faldini C, Nanni M, et al. *A minimally invasive technique for surgical treatment of hallux valgus: simple, effective, rapid, inexpensive (SERI)*. Int Orthop 2013;37:1805-13.
- <sup>12</sup> Giannini S, Cavallo M, Faldini C, et al. *The SERI distal metatarsal osteotomy and Scarf osteotomy provide similar correction of hallux valgus*. Clin Orthop Relat Res 2013;471:2305-11.
- <sup>13</sup> Trnka HJ, Krenn S, Schuh R. *Minimally invasive hallux valgus surgery: a critical review of the evidence*. Int Orthop 2013;37:1731-5.
- <sup>14</sup> Bauer T, de Lavigne C, Biau D, et al. *Percutaneous hallux valgus surgery: a prospective multicenter study of 189 cases*. Orthop Clin North Am 2009;40:505-14, ix.
- <sup>15</sup> Linee guida SIOT. *Chirurgia mininvasiva dell'alluce valgo*. GIOT 2011;37:92-112.
- <sup>16</sup> Bui-Mansfield L, Chew FS, Rogers LF. *Original report osteochondritis dissecans of the tibial plafond: imaging characteristics and a review of the literature*. Society 2000;(November):1305-8.
- <sup>17</sup> Elias I, Raikin SM, Schweitzer ME, et al. *Osteochondral lesions of the distal tibial plafond: localization and morphologic characteristics with an anatomical grid*. Foot Ankle Int 2009;30:524-9.
- <sup>18</sup> Hangody L, Vasarhelyi G, Hangody LR, et al. *Autologous osteochondral grafting - technique and long-term results*. Injury 2008;39(Suppl 1):S32-9.
- <sup>19</sup> Ferruzzi A, Buda R, Faldini C, et al. *Autologous chondrocyte implantation in the knee joint: open compared with arthroscopic technique. Comparison at a minimum follow-up of five years*. J Bone Joint Surg Am 2008;90(Suppl 4):90-101.
- <sup>20</sup> Marcacci M, Kon E, Delcogliano M, et al. *Arthroscopic autologous osteochondral grafting for cartilage defects of the knee: prospective study results at a minimum 7-year follow-up*. Am J Sports Med 2007;35:2014-21.
- <sup>21</sup> Gobbi A, Bathan L. *Biological approaches for cartilage repair*. J Knee Surg 2009;22:36-44.
- <sup>22</sup> Peterson L, Brittberg M, Kiviranta I, et al. *Autologous chondrocyte transplantation. Biomechanics and long-term durability*. Am J Sports Med 2002;30:2-12.
- <sup>23</sup> Magnussen RA, Dunn WR, Carey JL, et al. *Treatment of focal articular cartilage defects in the knee: a systematic review*. Clin Orthop Relat Res 2008;466:952-62.
- <sup>24</sup> Hunziker EB. *Articular cartilage repair: basic science and clinical progress: a review of the current status and prospects*. Osteoarthritis Cartilage 2002;10:432-63.
- <sup>25</sup> Lee KB, Bai LB, Chung JY, et al. *Arthroscopic microfracture for osteochondral lesions of the talus*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010;18:247-53.
- <sup>26</sup> Paul J, Sagstetter A, Kriner M, et al. *Donor-site morbidity after osteochondral autologous transplantation for lesions of the talus*. J Bone Joint Surg Am 2009;91:1683-8.
- <sup>27</sup> Giannini S, Buda R, Di Caprio F, et al. *Arthroscopic autologous chondrocyte implantation in osteochondral lesions of the talus: surgical technique and results*. Am J Sports Med 2008;36:873-80.
- <sup>28</sup> Galois L, Freyria A-M, Herbage D, et al. *[Cartilage tissue engineering: state-of-the-art and future approaches]*. Pathologie-biologie 2005;53:590-8.
- <sup>29</sup> Oreffo ROC, Cooper C, Mason C, et al. *Mesenchymal stem cells: lineage, plasticity, and skeletal therapeutic potential*. Stem Cell Reviews 2005;1:169-78.
- <sup>30</sup> Olmsted-Davis EA, Gugala Z, Camargo F, et al. *Primitive adult hematopoietic stem cells can function as osteoblast precursors*. PNAS 2003;100:15877-82.
- <sup>31</sup> Kacena MA, Gundberg CM, Horowitz MC. *A reciprocal regulatory interaction between megacaryocytes, bone cells and hematopoietic stem cells*. Bone 2006;39:978-84.
- <sup>32</sup> Giannini S, Buda R, Vannini F, et al. *One-step bone marrow-derived cell transplantation in talar osteochondral lesions*. Clin Orthop Relat Res 2009;467:3307-20.
- <sup>33</sup> Giannini S, Buda R, Faldini C, et al. *Surgical treatment of osteochondral lesions of the talus (OLT) in young and active patients: guidelines for treatment and evolution of the technique*. J Bone Joint Surg Am 2005;87(Suppl. 2):28-41.
- <sup>34</sup> Buda R, Vannini F, Cavallo M, et al. *One-step bone marrow-derived cell transplantation in talar osteochondral lesions: mid-term results*. Joints 2014;1:102-7.
- <sup>35</sup> Buda R, Vannini F, Castagnini F, et al. *Regenerative treatment in osteochondral lesions of the talus: autologous chondrocyte implantation versus one-step bone marrow derived cells transplantation*. Int Orthop 2015;39:893-900.
- <sup>36</sup> Giannini S, Buda R, Battaglia M, et al. *One-step repair in talar osteochondral lesions: 4-year clinical results and t2-mapping capability in outcome prediction*. Am J Sports Med 2013;41:511-8.
- <sup>37</sup> Czitrom AA, Keating S, Gross AE. *The viability of articular cartilage in fresh osteochondral allografts after clinical transplantation*. J Bone Joint Surg Am 1990;72:574-81.
- <sup>38</sup> McDermott AG, Langer F, Pritzker KP, et al. *Fresh small-fragment osteochondral allografts. Long-term follow-up study on first 100 cases*. Clin Orthop Relat Res 1985;(197):96-102.
- <sup>39</sup> Giannini S, Buda R, Pagliuzzi G, et al. *Survivorship of bipolar fresh total osteochondral ankle allograft*. Foot Ankle Int 2014;35:243-51.

- <sup>40</sup> Caravaggi P, Lullini G, Leardini A, et al. *Functional and clinical evaluation at 5-year follow-up of a three-component prosthesis and osteochondral allograft transplantation for total ankle replacement*. Clin Biomech (Bristol, Avon) 2015;30:59-65.
- <sup>41</sup> Saltzman CL. *Perspective on total ankle replacement*. Foot Ankle Clin 2000;5:761-75.
- <sup>42</sup> Pyevich MT, Saltzman CL, Callaghan JJ, et al. *Total ankle arthroplasty: a unique design. Two to twelve-year follow-up*. J Bone Joint Surg Am 1998;80:1410-20.
- <sup>43</sup> Spirt AA, Assal M, Hansen ST Jr. *Complications and failure after total ankle arthroplasty*. J Bone Joint Surg Am 2004;86-A:1172-8.
- <sup>44</sup> Giannini S, Romagnoli M, O'Connor JJ, et al. *Early clinical results of the BOX ankle replacement are satisfactory: a multicenter feasibility study of 158 ankles*. J Foot Ankle Surg 2011;50:641-7.
- <sup>45</sup> Giannini S, Romagnoli M, O'Connor JJ, et al. *Total ankle replacement compatible with ligament function produces mobility, good clinical scores, and low complication rates: an early clinical assessment*. Clin Orthop Relat Res 2010;468:2746-53.
- <sup>46</sup> Giannini S, Romagnoli M, Cadossi M, et al. *Le protesi con accesso laterale e le grandi deformità*. In: *Progressi in medicina e chirurgia del piede: le grandi deformità della caviglia e del piede*. Rastignano, Bologna: Timeo Editore 2014, pp. 113-120.



## CASO CLINICO

Barbara Rossi (foto), Enrico Giani, Andrea Leli, Alessandro Amanti, Andrea Farneti, Gastone Bruno

UOC Ortopedia, Presidio Ospedaliero Gubbio- Gualdo Tadino, ASLUmbria1

E-mail: barbararossi82@yahoo.it

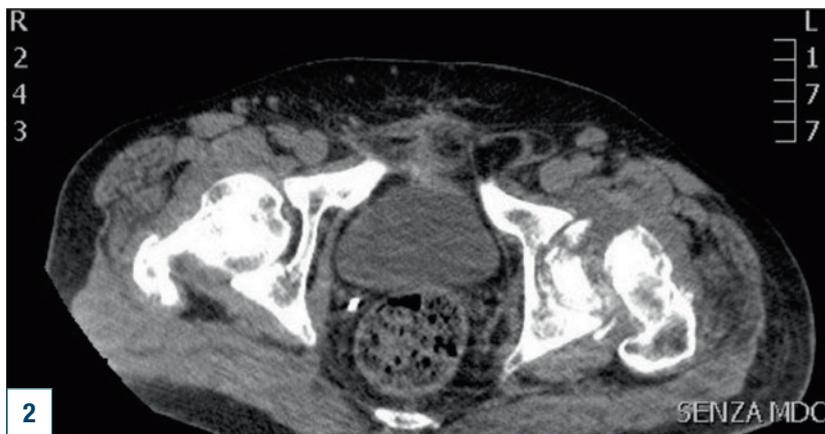
### DESCRIZIONE CLINICA

Uomo, 67 anni. Sindrome extrapiramidale di tipo ipercinetico (“Sindrome delle gambe senza riposo”) ed epilessia in trattamento con Mirapexin, Fenobarbital e Depakin. Artroprotesi ginocchio sinistro (3 anni prima) e destro (1 anno prima). Coxalgi lieve da circa 3 mesi con limitazione funzionale ingravescente e zoppia rapidamente progressiva.

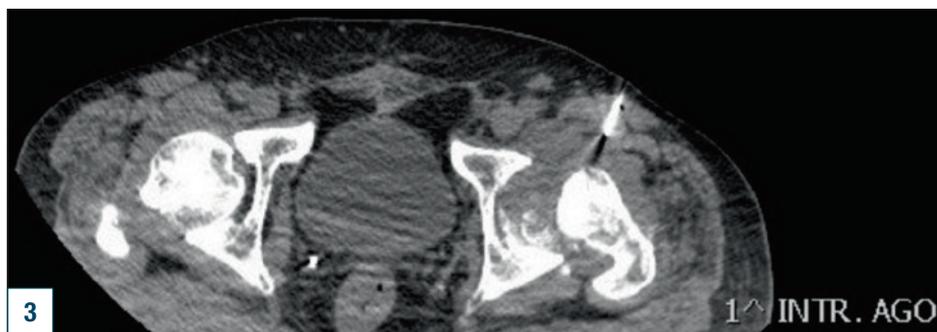
### DIAGNOSTICA PER IMMAGINI



Rx anca sinistra alla prima osservazione.



TAC mirata a strati sottili.



Biopsia “tru-cut” articolare TC-guidata.



Controllo Rx a 40 gg post-operatori.

## DIAGNOSTICA PER IMMAGINI



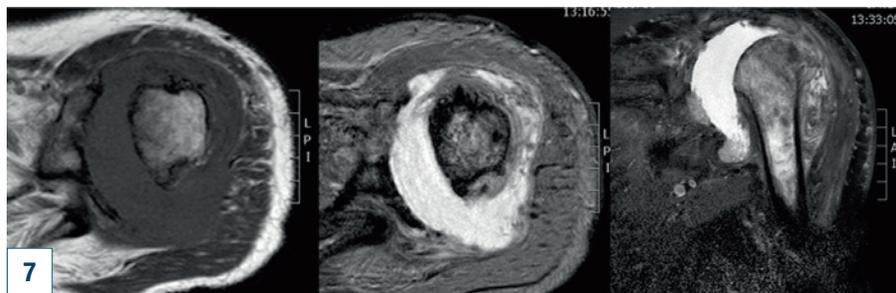
5

Lussazione protesica.



6

Rx spalla sinistra.



7

Esame mirato RM sequenze T1, T2 e SPAIR.

Esegue Rx (Fig. 1), TAC dell'anca (Fig. 2) da cui si documentano l'osteodistruzione della testa e del collo femorale sinistro ed estese ossificazioni periarticolari, completate da TAC total body che si rivela negativa per neoplasia.

L'esame istologico della biopsia TC guidata (Fig. 3) descrive frammenti di tessuto osseo necrotico e sinovite reattiva cronica; al prelievo di liquido sinoviale, gli esami citologico e colturale risultano negativi.

Il paziente viene sottoposto ad intervento di artroprotesi d'anca *two-stage* (Fig. 4); dopo 3 mesi si ha una lussazione della protesi in assenza di alcun trauma efficiente (Fig. 5), trattata con riduzione manuale e tutore. Dopo ulteriori 10 mesi torna a controllo riferendo artralgia modesta alla spalla sinistra da alcune settimane con importante limitazione articolare attiva e passiva (Fig. 6 e 7).

## DIAGNOSTICA DI LABORATORIO

- Emocromo
- VES, PCR
- Protidogramma
- ALT, fosfatasi alcalina,  $\gamma$ GT
- Glicemia, colesterolemia
- Creatininemia, uricemia, esame urine
- CK, LDH
- Ricerca sangue occulto
- VDRL e TPHA
- Test Mantoux e Quantiferon
- PSA e altri marcatori tumorali
- Anticorpi anti-citrullina (CCP) e fattore reumatoide
- Autoanticorpi anti nucleo (ANA), anti DNA nativo, ANCA, anti ENA
- Anticorpi anti fosfolipidi (aPL)
- Componenti del complemento: C3 e C4, crioglobuline

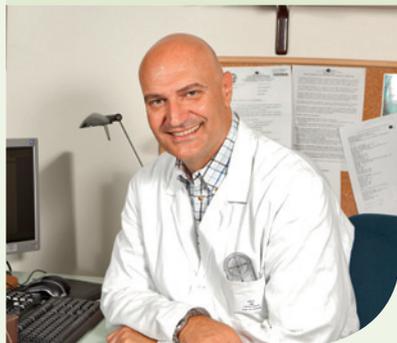
**TUTTI I VALORI SONO NELLA NORMA.**

## IPOTESI DIAGNOSTICHE

1. **Malattia di Gaucher**
2. **Poliartrite settica**
3. **Charcot Joint**
4. **TBC ossea**
5. **Metastasi da carcinoma occulto**

Il coinvolgimento poliarticolare è raro, mentre frequente è la lussazione dopo trattamento protesico. su base neuro-vascolare, meccanocettiva e microtraumatica, la cui diagnosi è spesso di esclusione. Si tratta di un'artropatia degenerativa ad eziologia ignota e patogenesi multifattoriale, con buon recupero della funzione articolare. Sarà sottoposto ad ulteriori esami neurologici, RM midollo ed EMG, per valutare la presenza di alcune patologie, ad es. sindrome di Guillain-Barré, malattia demielinizzante, Charcot Joint (Artropatia di Charcot). Il pz viene avviato a FKT, stretching e terapia medica con FANS.

SOLUZIONI



Maurizio Lopresti (foto)  
Roberta Galletti

Struttura Complessa di Medicina Fisica  
e Riabilitazione, Istituto Ortopedico  
Gaetano Pini, Milano

## Approccio preventivo-riabilitativo non farmacologico nelle artropatie degenerative dell'arto superiore

L'intervento fisiaterico nelle sindromi artrosiche dell'arto superiore appartiene a una strategia completa, adeguata ed efficace.

L'avvento della medicina fisica e riabilitativa, in particolare negli ultimi anni, ha evidenziato il ruolo, spesso determinante, nel recupero funzionale, soprattutto dopo traumi o interventi chirurgici articolari. Il miglioramento in termini di abilità nella vita quotidiana è oggi misurabile in modo obiettivo e inequivocabile e rende conto del ruolo prezioso dell'intervento riabilitativo, dotato per di più di caratteristiche di incomparabile sicurezza.

La più diffusa estensione delle pratiche riabilitative anche a contesti patologici non chirurgici e soprattutto meno gravi – per esempio nelle artrosi iniziali moderate – apre prospettive di grande attesa sulla prevenzione e sul guadagno di qualità di vita nei decenni successivi.

Dato il ruolo prioritario degli arti superiori nelle attività della vita quotidiana, la conservazione accurata delle funzionalità di questi distretti anatomici appartiene a uno degli impegni medici col più ampio rapporto fra semplicità applicativa e risultato clinico-funzionale.

### Spalla

#### **Artrosi gleno-omeroale e sindrome da impingement della spalla**

L'artrosi di spalla è una patologia non infrequente nella popolazione anziana, presente nel 20% della popolazione oltre i 65 anni secondo Gorge <sup>1</sup>.

Il complesso articolare della spalla è un meccanismo di giunzione complesso: la presenza del legame tra scapola da una parte e rachide e parete toracica dall'altra rende il cingolo scapolare un sistema a catena chiusa, nel quale i movimenti di una componente condizionano i movimenti dell'altra. In età avanzata la mobilità globale della spalla si riduce per la rigidità articolare (Tab. I) e per l'aumento della cifosi dorsale che limita l'elevazione della scapola <sup>1</sup>.

Il movimento di elevazione dell'arto superiore comporta forze tendenti a fare scivolare la testa omerale verso l'alto, come per sfuggire al contenimento articolare, mentre altre forze tendono a comprimere la testa contro la cavità glenoidea. La combinazione di queste due forze determina effetti pressori diversi a seconda dei

#### Indirizzo per corrispondenza:

**Maurizio Lopresti**

Struttura Complessa di Medicina Fisica  
e Riabilitazione,  
Istituto Ortopedico Gaetano Pini  
piazza Cardinale Andrea Ferrari, 1  
20122 Milano

E-mail: [m.lopresti@libero.it](mailto:m.lopresti@libero.it)

#### Tabella I. Effetti della rigidità gleno-omeroale.

- Dolore
- Movimenti di compenso
- Ipotrofia muscolare
- Alterazioni posturali e della deambulazione

**Tabella II.** Cause di impingement primario e secondario.

Impingement primario	Impingement secondario
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Variazioni morfologiche acromiali</li> <li>• Patologia degenerativa acromiale e articolazione acromioclaveare</li> <li>• Calcificazione del legamento coraco-acromiale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Degenerazione tendinea</li> <li>• Retrazione capsulare posteriore</li> <li>• Malattie reumatiche</li> <li>• Disequilibri muscolari</li> <li>• Tendinopatia calcifica</li> <li>• Instabilità</li> <li>• Rigidità articolare</li> </ul>

gradi di elevazione. A circa 90 gradi di elevazione le forze di spinta verso l'alto cominciano a essere predominanti: se la cuffia dei rotatori non agisce come depressore omerale, si produce un effetto usurante sulla cartilagine proprio a livello della testa omerale e a livello della glena, instaurando così un iniziale processo artrosico.

Ovviamente si tratta di un processo molto lento e graduale (artrosi primaria), che può risentire favorevolmente di adeguati trattamenti fisio-chinesiterapici tanto più efficaci quanto più il quadro artrosico è lieve o moderato. La progressiva erosione della cartilagine articolare gleno-omerale porta però a quadri artrosici sempre più gravi e contro i quali il rimedio fisioterapico risulta meno efficace.

La comparsa di sindromi da **impingement della spalla** può essere ricondotta a cause immodificabili che interessano direttamente l'articolazione acromioclaveare oppure essere secondaria ad alterazioni muscolari e tendinee, oppure correlata a disordini sistemici (Tabb. II, III).

Negli ultimi anni sono considerevolmente aumentati gli interventi di sostituzione protesica gleno-omerale <sup>1</sup> che hanno evidenziato il ruolo rilevante della riabilitazione post-chirurgica. Ma la nostra sollecitazione è diretta soprattutto all'importanza della funzione preventiva dell'azione riabilitativa, in considerazione della crescente diffusione delle patologie degenerative della cuffia dei rotatori che portano spesso a casi di rottura massiva, ormai molto frequenti nella nostra pratica ambulatoriale.

**Disfunzione scapolare come fattore favorente**

Osservazioni cliniche suggeriscono che la maggior parte delle sindromi che coinvolgono la spalla originano da disfunzioni nella coordinazione dell'attivazione muscolare e nel controllo del movimento della scapola (disfunzione scapolare), spesso misconosciute, che comportano un possibile sovraccarico della cuffia dei rotatori <sup>2</sup>. A questo riguardo, diversi studi sottolineano l'importanza preventiva di una normale cinematica scapolare. Una ridotta stenia degli extrarotatori provoca un minore tilt scapolare posteriore nella fase iniziale di elevazione dell'arto e una mag-

**Tabella III.** Ruolo delle alterazioni tendinee nella genesi del conflitto subacromiale.



giore rotazione scapolare nella fase intermedia di elevazione dell'arto <sup>3</sup>.

In letteratura vi sono diversi studi che correlano la spalla dolorosa alla riduzione del tilt della scapola dovuto a un accorciamento del muscolo piccolo pettorale <sup>3-5</sup>. Altri autori come Borstad e Ludewig <sup>6</sup> hanno riscontrato inoltre un incremento della traslazione anteriore dell'omero dovuto sempre al muscolo piccolo pettorale accorciato e una conseguente sintomatologia dolorosa nel movimento di adduzione orizzontale.

Il caso dell'alterato funzionamento scapolare può essere ricondotto a quelle che la terapeuta americana Shirley Sahrmann, partendo da un modello kinesiopatologico, ha definito come "sindromi da disfunzione del movimento" <sup>7</sup>: il termine indica quelle problematiche che precedentemente venivano definite come "disordini muscolo-scheletrici

regionali” o che comunemente vengono indicati come disfunzioni muscolo-scheletriche, sindromi miofasciali o sindromi da sovraccarico. Le sindromi da disfunzione del movimento (DSM) sono definite come condizioni di dolore localizzato conseguente all'irritazione del tessuto miofasciale, periarticolare e articolare.

L'origine e la causa del mantenimento di tale irritazione sono riconducibili a traumi meccanici, di piccola entità ma continui. Questi microtraumi sono spesso associati a sovraccarico, inteso come un sovrautilizzo o un carico eccessivo che provoca sollecitazioni che superano la soglia di tolleranza del tessuto, ledendolo.

Un'altra causa di microtrauma tissutale è il mantenimento di posture errate per lunghi periodi. Per il coinvolgimento della spalla, tipico è l'atteggiamento del tratto dorsale del rachide in ipercifosi che predispone alla formazione di trigger point miofasciali periscapolari e del rachide cervico-dorsale.

Una volta individuata la presenza di una sindrome da disfunzione del movimento, l'obiettivo primario è quello di insegnare al paziente esercizi ben studiati, anche molto semplici, indirizzati alle cause specifiche del dolore. Il fisioterapista e il paziente devono identificare posizioni e attività quotidiane che hanno determinato l'instaurarsi del problema.

### La valutazione generale posturologica

La rieducazione funzionale e la correzione degli adattamenti posturali conseguenti a una sindrome dolorosa a carico della spalla sono essenziali per la prevenzione delle recidive.

Un principio imprescindibile nella valutazione fisiatica generale è quello di considerare sempre la meccanica del corpo nel suo complesso.

Molte sintomatologie dolorose o fenomeni artrosici localizzati sono legati a squilibri posturali spesso inavvertiti o anche misconosciuti all'esame clinico ordinario.

I cingoli articolari che condizionano tutto l'assetto posturale sono quello **scapolare** e quello **pelvico**. Tali cingoli tendono a compensare qualsiasi difetto di postura per equilibrare l'assetto globale. La valutazione obiettiva di questi due cingoli è pertanto fondamentale, anche allo scopo di determinare il trattamento kinesiterapico adeguato.

Occorre quindi valutare il corretto allineamento sul piano sagittale, su quello frontale, e su quello orizzontale.

**Piano frontale.** Valutazione delle linee bipupillare, bitragalica, bisacromiale, bisiliaca, bistiloidea radiale. Il soggetto normale presenta linee parallele e orizzontali.

Occorre considerare se il soggetto è destrimane o mancino, e valutare anche il comparto muscolare corrispondente (Figg. 1, 2).

**Piano orizzontale.** Valutazione delle rotazioni anteriore



Figura 1. Valutazione della linea biscopolare.



Figura 2. Analoga valutazione posturale va fatta secondo la linea bisiliaca.

o posteriore del cingolo scapolare e pelvico. Il soggetto normale non presenta rotazioni (Fig. 3).

### Interventi conservativi possibili

**Ergonomia.** Un contributo importante alla correzione di posture errate che generano microtraumi prolungati viene dalla valutazione della postura mantenuta nella postazione di lavoro e dall'attuazione di misure per mantenere una posizione corretta. È ancora molto sottovalutata se non ignorata l'importanza della medicina preventiva lavorativa, affidata a una medicina del lavoro molto spesso di tipo formale o burocratico.

**Stretching.** Tra le cause di alterato ritmo scapolare, oltre ai noti deficit muscolari, vanno citate le retrazioni muscolari e capsulari. Con un'adeguata valutazione clinica è necessario in fase preventiva riconoscere e correggere queste disfunzioni garantendo così alla cuffia dei rotatori un corretto pattern di attivazione muscolare attraverso esercizi in catena cinetica aper-

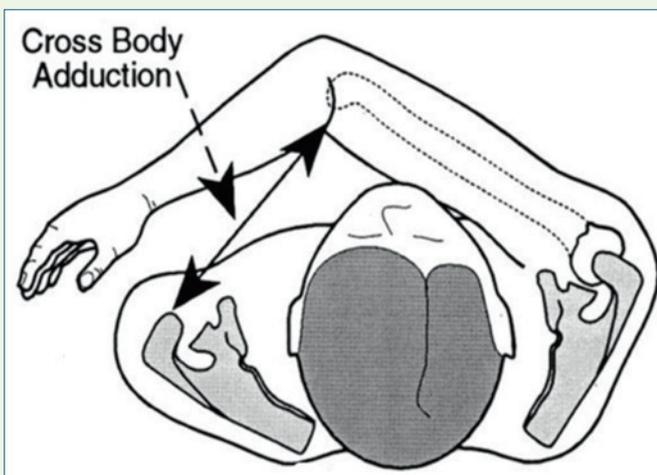


**Figura 3.** Nella valutazione del profilo statico sul piano orizzontale occorre considerare la simmetria e la distanza ad arti superiori estesi e protesi in avanti.

ta e chiusa e attraverso l'incremento degli esercizi di stretching capsulare.

A tale proposito è stato osservato che lo *sleeper stretch* offre risultati migliori rispetto al *cross body stretch* (Fig. 4) per la maggiore stabilizzazione della scapola offerta dal sostegno di una superficie rigida<sup>9</sup>.

Riguardo al muscolo piccolo pettorale, un confronto tra tre diversi tipi di stretching ha evidenziato che un maggiore allungamento del muscolo si ottiene con il *corner self stretching* unilaterale rispetto all'allungamento ma-



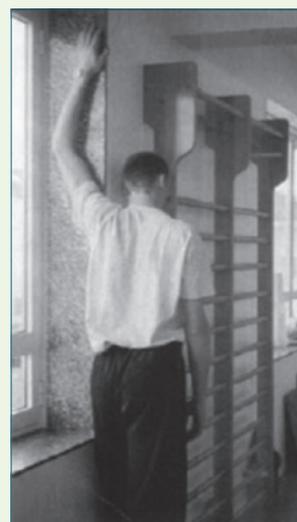
**Figura 4.** Stretching capsulare: cross body stretch.

nale passivo<sup>9</sup>. Un esempio di questo tipo di esercizio di stretching è illustrato nella Figura 5.

*Idrochinesiterapia.* Anche l'idrochinesiterapia va ricordata in questo ambito con la doppia valenza di terapia preventiva e di terapia riabilitativa adeguata a quadri artrosici gleno-omerali gravi e dopo chirurgia.

L'idrochinesiterapia è una metodica riabilitativa attualmente poco usata nonostante i riconosciuti vantaggi in termini di recupero precoce del movimento articolare, ridotta attivazione della cuffia dei rotatori in metodica assistita e possibilità di un recupero precoce della forza in assenza di dolore evocato. L'immersione in acqua produce un effetto positivo significativo al sistema muscolo-scheletrico; infatti durante l'immersione si ha un aumento del lavoro cardiaco attraverso un aumento della frequenza cardiaca, una relativa vasocostrizione splanchnica e un aumento dell'afflusso sanguigno a pelle e sistema muscolare. Questo determina chiaramente un aumentato apporto nutritivo al muscolo con un indiscusso vantaggio in termini di lavoro muscolare.

In passato la proposta di trattamento idrochinesiterapico veniva fatta in una fase riabilitativa precoce al fine di potere eseguire gli esercizi proposti con minore dolore. Una review e metanalisi<sup>10</sup> ha però rinnegato questo concetto (dedotto peraltro da pochi studi presenti in letteratura internazionale con un livello di evidenza scarso), mettendo in evidenza che non è dimostrata una riduzione significativa del dolore con esercizi svolti in acqua rispetto agli esercizi "a secco". Nel 2010 una review di studi randomizzati<sup>11</sup> ha messo in evidenza un piccolo ma significativo vantaggio per quanto riguarda la riduzione del dolore e l'outcome funzionale a breve termine di pazienti con patologie muscolo-scheletriche; tuttavia gli autori concludono che



**Figura 5.** Corner self stretching del muscolo piccolo pettorale. Può essere utilizzato lo stipite di una porta o l'angolo di un muro.

non esiste un consenso generale sull'effettivo guadagno in termini di outcome funzionali a lungo termine.

Interessante invece appare la possibilità di recupero articolare sia in patologie degenerative con una componente di rigidità articolare sia in fase post-operatoria precoce<sup>12</sup>. Inoltre occorre sottolineare la favorevole influenza dell'acqua calda sulle proprietà elastiche del collagene, che permette al paziente di eseguire più agevolmente gli esercizi di stretching proposti con maggiore possibilità di recupero del ROM (range of movement). Anche il recupero stenico può avere un vantaggio soprattutto con introduzione di esercizi di facilitazione neuromuscolare propriocettiva: in acqua si ha un indiscusso vantaggio grazie alla riduzione dell'input propriocettivo derivante dalla spinta idrostatica che si oppone alla forza di gravità, oltre a quello legato al "glove effect" proprio dell'acqua.

*Onde d'urto, laser, tecar.* È indubbia la valenza preventiva delle onde d'urto extracorporee, della laserterapia ad alta potenza e della tecarterapia, che hanno una buona azione biostimolante e di rivascolarizzazione tendinea con un efficace effetto antidolorifico a lungo termine. In particolare le onde d'urto focalizzate eseguite sotto controllo ecografico possono essere utili in pazienti affetti da tendinopatia calcifica<sup>13</sup>.

La laserterapia ad alta potenza e la tecarterapia possono risultare utili nei pazienti affetti da tendinopatia non calcifica della cuffia dei rotatori. La nostra esperienza ci porta a dire che l'associazione di queste terapie fisiche con un corretto programma chinesiterapico offre buoni risultati funzionali a distanza, anche se in letteratura mancano studi validati in merito.

*Terapia manuale di mobilizzazione passiva.* La mobilizzazione passiva dall'articolazione ha mostrato di portare un beneficio nella sindrome da impingement in aggiunta agli esercizi attivi di rinforzo e stretching<sup>14</sup>.

Gli esercizi di mobilizzazione passiva secondo Maitland sono utili sia nel controllo del dolore (grado I-II) sia nel recupero funzionale al fine di ampliare il ROM articolare:

- I grado: movimento di piccola ampiezza nel range articolare;
- II grado: movimento di larga ampiezza nel range articolare;
- III grado: movimento di media ampiezza eseguito in presenza di rigidità o al limite del range;
- IV grado: movimento di grande ampiezza eseguito in presenza di rigidità o al limite del range.

*Esercizi passivi e attivi per la dinamica della spalla.* Il primo obiettivo di un programma di esercizi per migliorare la dinamica della spalla è la stabilizzazione della testa omerale. Nell'abduzione è particolarmente importante il ruolo della coppia costituita dal deltoide e dai muscoli rotatori: tale

### **Sindrome da impingement: mobilizzazione passiva associata all'approccio individuale per l'educazione a esercizi attivi specifici**

Uno studio considerato paradigmatico sull'utilità della terapia manuale di mobilizzazione passiva nella sindrome da conflitto subacromiale è quello di Senbursa et al.<sup>14</sup>.

Gli autori hanno diviso trenta pazienti in due gruppi, uno sottoposto unicamente a esercizi domiciliari di rinforzo e di stretching (muscoli della cuffia dei rotatori, elevatore della scapola, romboide, dentato anteriore), l'altro trattato con 12 sedute di esercizi di mobilizzazione passiva più gli esercizi di rinforzo muscolare e stretching.

I pazienti sono stati valutati per il dolore con VAS, per il ROM con misurazione goniometrica, per la soglia del dolore con algometria. La valutazione funzionale si basava sul test di Neer.

I pazienti di entrambi i gruppi hanno ottenuto un significativo decremento del dolore e un miglioramento della funzionalità articolare, ma con un maggiore beneficio nel gruppo di terapia manuale.

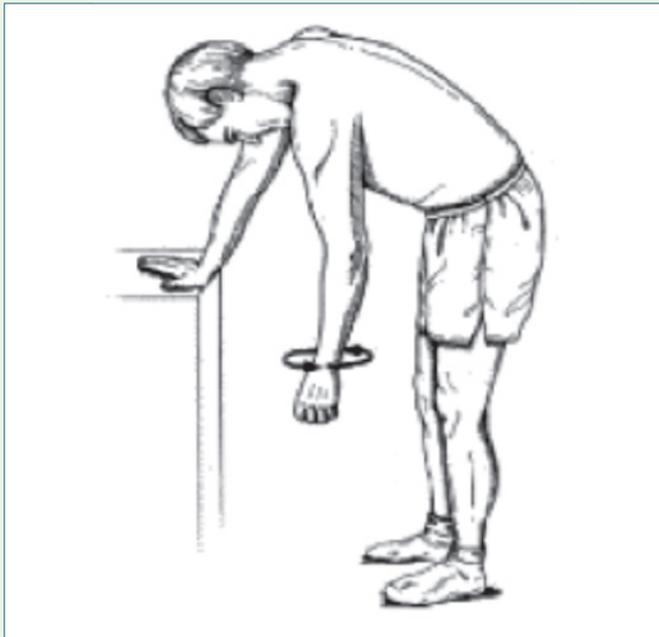
Il ROM è migliorato in flessione, abduzione e rotazione esterna soltanto nel gruppo trattato con terapia manuale.

L'intervento di terapisti esperti e il ricorso a esercizi sotto la supervisione dello specialista sono quindi fattori determinanti – come confermano anche gli autori nelle loro conclusioni – per un miglioramento che include riduzione del dolore, rinforzo muscolare e migliore funzionalità.

L'approccio più semplice, basato su un'adeguata educazione del paziente all'esecuzione di movimenti attivi per il rinforzo e di stretching (con alcune sedute di chinesiterapia gruppo), andrebbe riservato ai casi in cui il range articolare è pressoché completo ed esiste soltanto dolorabilità residua legata ad ipostenia della cuffia.

È molto utile istruire il paziente a effettuare semplici esercizi di mobilizzazione attiva-assistita e di rinforzo della cuffia dei rotatori con elastici.

È inoltre appropriato, per il controllo del dolore, raccomandare al paziente degli esercizi pendolari (Fig. 6): a tronco flesso, abbandonare l'arto e compiere movimenti rotatori in senso orario e antiorario in flessione anteriore per tre minuti.



**Figura 6.** Esercizi pendolari.

sistema centra la testa omerale e ne impedisce il movimento in alto e verso l'esterno.

È importante ricordare, in proposito, che l'immobilizzazione prolungata deve essere evitata anche nelle fasi di dolore acuto, giacché determina un'alterazione funzionalmente sfavorevole del rapporto della coppia deltoide/rotatori. Allo scopo di migliorare la dinamica sono utili sia esercizi passivi sia esercizi attivi di potenziamento muscolare che il paziente può eseguire anche con l'ausilio di semplici attrezzi, come gli elastici a resistenza progressiva (Fig. 7). Poche sedute sono sufficienti al fisioterapista per educare il paziente all'esecuzione di esercizi mirati. Un esempio è illustrato nello schema seguente.

**Artrosi gleno omerale con rottura massiva della cuffia: approccio riabilitativo post chirurgico**

Davanti a quadri di artropatia da rottura massiva della cuffia dei rotatori, l'approccio fisiochinesiterapico preventivo evidentemente non è più attuabile, ed è necessario allora programmare un approccio riabilitativo di mantenimento della funzionalità globale dell'arto superiore e di riduzione, se possibile, del dolore.

Il primo approccio all'artropatia da rottura massiva della cuffia dei rotatori è sempre di tipo conservativo. Un ciclo di tre o quattro infiltrazioni subacromiali di acido ialuronico sembra ridurre in modo significativo il dolore nel medio e lungo termine <sup>15</sup>.

Il paziente con rottura massiva della cuffia dei rotatori



**Figura 7.** Rinforzo dei rotatori con elastici a resistenza progressiva.

presenta un deficit funzionale e/o un dolore persistente. Scopo del trattamento fisioterapico è in prima istanza, dopo attenta valutazione, valorizzare la presenza di possibili compensi articolari e muscolari che possano essere sfruttati per migliorare la funzione dell'arto superiore nelle attività della vita quotidiana; raramente tuttavia il trattamento fisiochinesiterapico è in grado di modificare a lungo termine la sintomatologia dolorosa descritta dal paziente. Una tecnica combinata di mobilizzazione articolare e applicazione di kinesiotaping sembra dare maggiori risultati sul recupero articolare rispetto alla sola chinesiterapia <sup>16</sup> in pazienti con lesioni della cuffia dei rotatori.

In accordo con lo specialista ortopedico, può essere proposto al paziente un intervento di sutura parziale della cuffia dei rotatori a scopo antalgico non funzionale. Il programma riabilitativo post-chirurgico è particolarmente delicato e necessita di essere il più possibile personalizzato, in quanto la rottura massiva della cuffia si accompagna sempre a una cattiva qualità tendinea (con scarsa tenuta della sutura) e a un'importante degenerazione adiposa muscolare che pregiudica il recupero stenico post-intervento.

Per questo è importante nella prima fase post-operatoria precoce osservare un adeguato riposo funzionale dell'arto superiore attraverso un'immobilizzazione in tutore (circa 4 settimane), seguita poi da un programma riabilitativo basato solo sul recupero articolare (inizialmente su piano scapolare).

In questa fase può essere importante introdurre nel programma riabilitativo anche delle sedute di idrochinesiterapia, giacché in acqua l'attivazione della cuffia dei rotatori è meno intensa, con una minore tensione anche sulla sutura tendinea <sup>17</sup>.

Alle sedute di idrochinesiterapia possono fare seguire sedute di mobilizzazione articolare a secco iniziando dal recupero di elevazione e abduzione per poi passare anche al recupero delle rotazioni. Il recupero stenico viene introdotto solo dopo avere recuperato un ROM funzionale della spalla, tenendo conto però che la degenerazione grassa presente a livello muscolare limita fortemente il recupero della forza dei rotatori.

In casi di artropatia da rottura massiva irreparabile della cuffia dei rotatori, può essere proposto al paziente un intervento di protesi inversa di spalla. Questo intervento comporta un abbassamento e medializzazione del centro di rotazione della testa omerale con aumento del braccio di leva del deltoide; inoltre l'inversione della sfera porta ad avere uno spostamento del centro di rotazione della spalla distalmente e posteriormente rispetto a quello anatomico con un una migliore attivazione delle tre componenti deltoidee.

Nelle prime 12 settimane post-operatorie c'è un rischio di lussazione protesica soprattutto in adduzione, intrarotazione ed estensione. Per tale motivo il recupero articolare post-intervento deve essere cauto. Il recupero della forza è limitato e incentrato solo su deltoide e muscolatura scapolare. Particolarmente interessante appare la proposta di Coppola<sup>18</sup> di eseguire il recupero articolare e stenico deltoideo in acqua.

## Gomito

### Sindromi dolorose del gomito

Il gomito svolge un ruolo di mediazione tra tutte quelle variabili di movimento che possono instaurarsi tra la spalla e la mano. Il suo centro di rotazione (articolazioni omeroulnare e omero-radiale) si relaziona infatti con le rotazioni della spalla e consente la massima variabilità ai movimenti di flesso-estensione, mentre il centro di rotazione dell'articolazione radio-ulnare superiore in relazione al polso garantisce la massima adattabilità ai movimenti di pronosupinazione.

Nel suo insieme questo sofisticato meccanismo di azione muscolare agisce anche a livello delle componenti periartriculari instaurando un sistema sinergico che rende possibile attuare tutte le variabili di movimento.

L'incapacità di attivare queste strategie determina una perdita della variabilità del movimento e il conseguente ricorso ai compensi che possono instaurarsi, nel caso della patologia degenerativa del gomito, in seguito a dolore, rigidità articolare, contratture muscolari e ipotrofia muscolare.

L'obiettivo prioritario dell'intervento riabilitativo in questi casi deve permettere al paziente di apprendere le modalità

di controllo sugli elementi patologici che hanno determinato l'instaurarsi e l'evolversi dei compensi.

Molto temuta dal riabilitatore è la rigidità del gomito. Le cause possono essere varie: deformità da paralisi, artrosi, ustioni, infezioni, ma soprattutto cause post-traumatiche. Secondo la definizione dell'*American Academy of Orthopedic Surgeons* i normali ROM del gomito sono di 0° di estensione e 140° di flessione, 71° di pronazione e 84° di supinazione.

Morrey et al.<sup>19</sup> hanno stabilito che i ROM funzionali del gomito richiesti per la maggior parte delle attività basali della vita quotidiana sono una flessione di 100° (compresa tra i 30° e i 140°) e una pronosupinazione 100° (50° pronazione e di 50° di supinazione).

Il trattamento iniziale della rigidità del gomito consiste in esercizi di stretching gradualmente controllati dal paziente e diretti dal fisioterapista; possono essere utili applicazioni di calore prima dell'esercizio, così come la tecarterapia, gli ultrasuoni, il massaggio. L'applicazione di ghiaccio andrebbe usata dopo l'esecuzione dell'esercizio.

Altre sindromi dolorose da prendere in considerazione sono quelle a carico delle regioni interne ed esterne del gomito. Secondo un criterio topografico si possono differenziare l'epicondilita e l'epitrocleaite: entrambe sono tendinopatie inserzionali con irradiazione periferica che determinano impotenza funzionale.

L'**epicondilita** è caratterizzata da un'infiammazione a carico dell'inserzione prossimale dei muscoli epicondiloidei. Si manifesta generalmente tra la IV e V decade di vita con uguale prevalenza nei due sessi e frequentemente a carico dell'arto dominante.

L'ipotesi eziopatogenetica più accettata riconosce come prima causa una microlacerazione localizzata per lo più a livello del tendine dell'estensore radiale breve del carpo o dell'estensore comune delle dita.

La diagnosi differenziale viene fatta con patologie a carico del distretto cervicale, con la sindrome dell'egresso toracico, con patologie intrarticolari del gomito e con le compressioni del nervo radiale al gomito.

Il trattamento nella maggior parte dei casi è conservativo e si basa su alcuni concetti fondamentali:

- messa in scarico delle strutture infiammate mediante utilizzo di tutori;
- aumento della circolazione periferica mediante terapie fisiche;
- allungamento e riallineamento delle fibre collagene di riparazione (stretching);
- lavoro di endurance per indurre un cambiamento biochimico delle fibre muscolari (rinforzo).

Le onde d'urto focali sembrano essere una valida alternativa nel trattamento dell'epicondilita laterale<sup>20</sup> grazie alla capacità di riduzione del dolore a lungo termine (effetto

analgésico stimato di circa 6 mesi, più duraturo rispetto alle terapie fisiche convenzionali).

L'**epitrocleeite** è una tendinopatia inserzionale dei muscoli che originano dall'epitroclea omerale. Si riscontra nei giovani per lo più lavoratori che utilizzano in modo continuativo le mani o negli sportivi, con prevalenza simile nei due sessi, tranne per una forma bilaterale che si riscontra frequentemente nelle casalinghe tra la IV e V decade. L'ipotesi patogenetica più accreditata individua nelle sollecitazioni in valgismo la causa di stress in corrispondenza del pronatore rotondo e del legamento collaterale mediale; è possibile riscontrare inoltre osteofitosi dell'epifisi prossimale dell'ulna con zone calcifiche nel contesto dei tendini.

La terapia è conservativa ed è simile al trattamento fisiochinesiterapico proposto per l'epicondillite.

## Mano

### Artrosi della mano

L'osteoartrosi è la più comune malattia articolare e spesso coinvolge le articolazioni della mano. Nella popolazione anziana la prevalenza di artrosi sintomatica alle mani è stimata essere del 26% nelle donne e del 13% per gli uomini <sup>21</sup>.

Dall'analisi sistematica della letteratura internazionale, appare evidente l'importanza della combinazione di esercizio terapeutico e risparmio articolare attraverso strategie educative e uso di tutori <sup>22</sup>. Numerosi articoli riportano infatti un incremento della funzionalità globale della mano con un programma combinato di esercizi domiciliari ed educazione al risparmio articolare <sup>23</sup>. È stato dimostrato che prescrivere esercizi di rinforzo della muscolatura non produce un aumento effettivo della stenia ma porta comunque a un miglioramento del range articolare, mentre l'esecuzione di esercizi di recupero articolare porta a un recupero della forza durante la prensione <sup>24</sup>.

Un programma riabilitativo efficace sembra essere quello proposto nel 2011 da Stukstette <sup>25</sup>. Si tratta di un approccio multidisciplinare e multidimensionale al paziente con osteoartrosi della mano in cui appare fondamentale un primo approccio di riconoscimento e gestione del dolore attraverso la limitazione di alcune attività della vita quotidiana: in esso si abbina un programma riabilitativo domiciliare (con esercizi di incremento della forza e della mobilità articolare) all'osservanza di principi di ergonomia (insegnare ai pazienti a usare le grandi articolazioni invece delle piccole articolazioni, coinvolgere più articolazioni nello stesso tempo per ridurre il carico sulle piccole articolazioni, uso di posate e penne adattate per migliorare la presa).

Con un approccio multidisciplinare l'Eular (*European Le-*

*ague Against Rheumatism*) nel 2007 ha definito le raccomandazioni sulle terapie farmacologiche e non farmacologiche per la migliore gestione dell'artrosi della mano <sup>26</sup> da cui emerge tra l'altro uno scarso consenso nell'utilizzo dell'ultrasuonoterapia, della laserterapia antalgica e della Tens. Un ampio consenso multidisciplinare viene dato dall'Eular all'utilizzo dell'applicazione locale di caldo (paraffinoterapia, applicazione di impacchi caldi) prima di svolgere gli esercizi programmati.

Numerosi articoli invece mettono in discussione negli ultimi anni l'uso della laserterapia antalgica a bassa potenza <sup>27 28</sup>: esiste troppa disomogeneità nella quantità di energia da erogare e nel tipo di laser applicato, e quindi risulta difficile la standardizzazione della cura e la valutazione della sua efficacia.

Storicamente in Europa esiste una certa superficialità nell'impiego delle terapie fisiche, a cui si ricorre spesso in modo continuativo e indiscriminato senza chiare evidenze scientifiche di supporto. Ciò ha portato a rivedere negli anni l'uso indiscriminato di tali terapie anche ai fini della riduzione della spesa sanitaria attraverso la stesura del progetto riabilitativo individuale.

Dalla nostra esperienza emerge che gli ultrasuoni (soprattutto nella modalità a immersione) hanno ancora un ruolo nel ridurre la sintomatologia dolorosa locale ma con una durata molto ridotta nel tempo. Altre terapie come la tecarterapia e la terapia a onde d'urto extracorporee hanno avuto una certa diffusione negli ultimi anni e sembrano avere un buon impatto nella riduzione della sintomatologia dolorosa locale e, di conseguenza, nell'incremento della funzionalità globale delle mani.

Nella nostra esperienza la tecarterapia con modalità capacitiva sembra essere efficace nella riduzione del dolore e nell'aumento della flessibilità articolare anche se in letteratura mancano evidenze scientificamente riconosciute in merito. Anche le onde d'urto sembrano avere un ruolo nella riduzione della sintomatologia dolorosa in pazienti affetti da rizoartrosi.

Una interessante review sistematica di articoli internazionali <sup>29</sup> porta gli autori a rilevare le seguenti evidenze:

- moderata evidenza di guadagno funzionale a supporto della somministrazione di esercizi domiciliari di incremento della prensione e incremento del ROM;
- moderata evidenza a supporto di somministrazione di esercizi domiciliari sulla riduzione del dolore;
- debole evidenza di efficacia per paraffinoterapia e impacchi di caldo nella riduzione del dolore e nell'incremento funzionale;
- scarsa evidenza di efficacia di laserterapia a bassa potenza nella riduzione del dolore e nell'incremento della funzionalità (con riduzione del dolore paragonabile al placebo);
- moderata-alta evidenza per l'uso di ortesi carpo-meta-

carpali nella riduzione del dolore e nell'incremento della funzionalità della mano e moderata evidenza di incremento della forza prensile.

L'**ortesiologia palmare** ha sicuramente un ruolo importante nella riduzione del dolore e del sovraccarico funzionale principalmente delle grandi articolazioni. Secondo la nostra esperienza un uso combinato di terapia fisica e ortesi palmari sembra essere più efficace rispetto al solo utilizzo di terapie fisiche.

Egan e Brosseau<sup>30</sup> mettono in discussione la reale efficacia, in termini di riduzione del dolore e incremento della funzionalità globale della mano, dell'utilizzo routinario di splint nell'artrosi carpo-metacarpale. Dati incoraggianti sembrano emergere dalla letteratura internazionale nell'uso dei tutori nella rizoartrosi<sup>31 32</sup> che durante le comuni attività della vita quotidiana sembra consentire una reale riduzione della sintomatologia dolorosa senza interferire con la funzionalità globale della mano (forza nella prensione, destrezza nell'uso delle dita) con un relativo impatto favorevole anche sulla sfera umorale. È bene quindi incoraggiare il paziente all'uso continuativo dei tutori che sembrano essere un reale aiuto nella migliore gestione del dolore articolare cronico.

Una combinazione di esercizi domiciliari, regole di protezione articolare e uso continuativo di splint (sia diurni che notturni) sembrava essere più efficace nella riduzione del dolore e della rigidità articolare oltre che nell'incremento della funzionalità della mano nelle attività della vita quotidiana rispetto alle sole misure di protezione articolare<sup>33</sup>. Ancora controverso è invece l'uso di splint custom-made per il trattamento dell'artrosi delle articolazioni interfalangee distali<sup>34</sup>. La riduzione del dolore non sembra compensare l'impedimento funzionale causato dallo splint nelle attività della vita quotidiana; questo porta a un uso breve dello splint (solo durante le ore notturne) con relativo scarso benessere durante le ore diurne.

## Bibliografia

- 1 Gorge M. *Arthroscopic management of shoulder osteoarthritis*. Open Orthop J 2008;2:23-6.
- 2 Kibler WB. *The scapula in rotator cuff disease*. Med Sport Sci 2012;57:27-40.
- 3 Laudner KG, Myers JB, Pasquale MR, et al. *Scapular dysfunction in throwers with pathologic internal impingement*. J Orthop Sports Phys Ther 2006;36:485-94.
- 4 Hardwick DD, Lang CE. *Scapula and humeral movement patterns and their relationship with pain: a preliminary investigation*. Int J Ther Rehabil. 2011;18:210-20.
- 5 Moses DA, Chang EY, Schweitzer ME. *The scapuloacromial angle: a 3D analysis of acromial slope and its relationship with shoulder impingement*. J Magn Reson Imaging 2006;24:1371-7.
- 6 Borstad JD, Ludewig PM. *The effect of long versus short pectoralis minor resting length on scapular kinematics in healthy individuals*. Orthop Sports Phys Ther 2005;35:227-38.
- 7 Sahrmann S. *Valutazione e trattamento delle sindromi da disfunzione del movimento*. Torino: UTET 2005.
- 8 McClure P, Balaicuis J, Heiland D, et al. *A randomized controlled comparison of stretching procedures for posterior shoulder tightness*. J Orthop Sports Phys Ther 2007;37:108-14.
- 9 Borstad JD, Ludewig PM. *Comparison of three stretches for the pectoralis minor muscle*. J Shoulder Elbow Surg 2006;15:324-30.
- 10 Hall J, Swinkels A, Bridson J, et al. *Does aquatic exercise relieve pain in adults with neurologic or musculoskeletal disease? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Arch Phys Med Rehabil 2008;89:873-83.
- 11 Kamioka H, Tsutani K, Okuizumi H, et al. *Effectiveness of aquatic exercise and balneotherapy: a summary of systematic reviews based on randomized controlled trials of water immersion therapies*. J Epidemiol 2010;20:2-12.
- 12 Thein JM, Brody LT. *Aquatic-based rehabilitation and training for the shoulder*. J Athl Train 2000;35:382-9.
- 13 Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, et al. *Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels*. Phys Ther 2012;92:1376-85.
- 14 Senbursa G, Baltaci G, Atay A. *Comparison of conservative treatment with and without manual physical therapy for patients with shoulder impingement syndrome: a prospective, randomized clinical trial*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007;15:915-21.
- 15 Merolla G, Bianchi P, Porcellini G. *Ultrasound-guided subacromial injections of sodium hyaluronate for the management of rotator cuff tendinopathy: a prospective comparative study with rehabilitation therapy*. Musculoskelet Surg 2013;97(Suppl 1):49-56.
- 16 Djordjevic OC, Vukicevic D, Katunac L, et al. *Mobilization with movement and kinesiotaping compared with a supervised exercise program for painful shoulder: results of a clinical trial*. J Manipulative Physiol Ther 2012;35:454-63.
- 17 Kelly BT, Roskin LA, Kirkendall DT, et al. *Shoulder muscle activation during aquatic and dry land exercises in nonimpaired subjects*. J Orthop Sports Phys Ther 2000;30:204-10.
- 18 Coppola L, Boni A, Corte A, et al. *Proposta di esercizi in acqua per la protesi inversa di spalla*. Eur Med Phys 2012;44(suppl.1):1-4.
- 19 Morrey BF, Askew LJ, Chao EY. *A biomechanical study of normal functional elbow motion*. J Bone Joint Surg Am 1981;63:872-7.
- 20 Gündüz R, Malas FÜ, Borman P, et al. *Physical therapy, corticosteroid injection, and extracorporeal shock wave treat-*

- ment in lateral epicondylitis. *Clinical and ultrasonographical comparison*. Clin Rheumatol 2012;31:807-12.
- <sup>21</sup> Zhang Y, Niu J, Kelly-Hayes M, et al. *Prevalence of symptomatic hand osteoarthritis and its impact on functional status among the elderly: The Framingham Study*. J Epidemiol 2002;156:1021-7.
- <sup>22</sup> Dzedzic KS. *Osteoarthritis: best evidence for best therapies in hand osteoarthritis*. Nat Rev Rheumatol 2011;7:258-60.
- <sup>23</sup> Stamm TA, Machold KP, Smolen JS, et al. *Joint protection and home hand exercises improve hand function in patients with hand osteoarthritis: a randomized controlled trial*. Arthritis Rheum 2002;47:44-9.
- <sup>24</sup> Ye L, Kalichman L, Spittle A, et al. *Effects of rehabilitative interventions on pain, function and physical impairments in people with hand osteoarthritis: a systematic review*. Arthritis Res Ther 2011;13:R28.
- <sup>25</sup> Stukstette M, Hoogeboom T, de Ruiter R, et al. *A multidisciplinary and multidimensional intervention for patients with hand osteoarthritis*. Clin Rehabil 2012;26:99-110.
- <sup>26</sup> Zhang W, Doherty M, Leeb BF, et al. *EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT)*. Ann Rheum Dis 2007;66:377-88.
- <sup>27</sup> Tunér J, Hode L. *Low-level laser therapy for hand arthritis - fact or fiction?* Clin Rheumatol 2010;29:1075-6.
- <sup>28</sup> Meireles SM, Jones A, Natour J. *Low-level laser therapy on hands of patients with rheumatoid arthritis*. Clin Rheumatol 2011;30:147-8.
- <sup>29</sup> Valdes K, Marik T. *A systematic review of conservative interventions for osteoarthritis of the hand*. J Hand Ther 2010;23:334-51.
- <sup>30</sup> Egan MY, Brousseau L. *Splinting for osteoarthritis of the carpometacarpal joint: a review of the evidence*. Am J Occup Ther 2007;61:70-8.
- <sup>31</sup> Rannou F, Dimet J, Boutron I, et al. *Splint for base-of-thumb osteoarthritis: a randomized trial*. Ann Intern Med 2009;150:661-9.
- <sup>32</sup> Gomes Carreira AC, Jones A, Natour J. *Assessment of the effectiveness of a functional splint for osteoarthritis of the trapeziometacarpal joint on the dominant hand: a randomized controlled study*. J Rehabil Med 2010;42:469-74.
- <sup>33</sup> Boustedt C, Nordenskiöld U, Lundgren Nilsson A. *Effects of a hand-joint protection programme with an addition of splinting and exercise: one year follow-up*. Clin Rheumatol 2009;28:793-9.
- <sup>34</sup> Ikeda M, Ishii T, Kobayashi Y, et al. *Custom-made splint treatment for osteoarthritis of the distal interphalangeal joints*. J Hand Surg Am 2010;35:589-93.

*Gli Autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interesse con l'argomento trattato nell'articolo.*