



Fondato da Giorgio Monticelli nel 1974

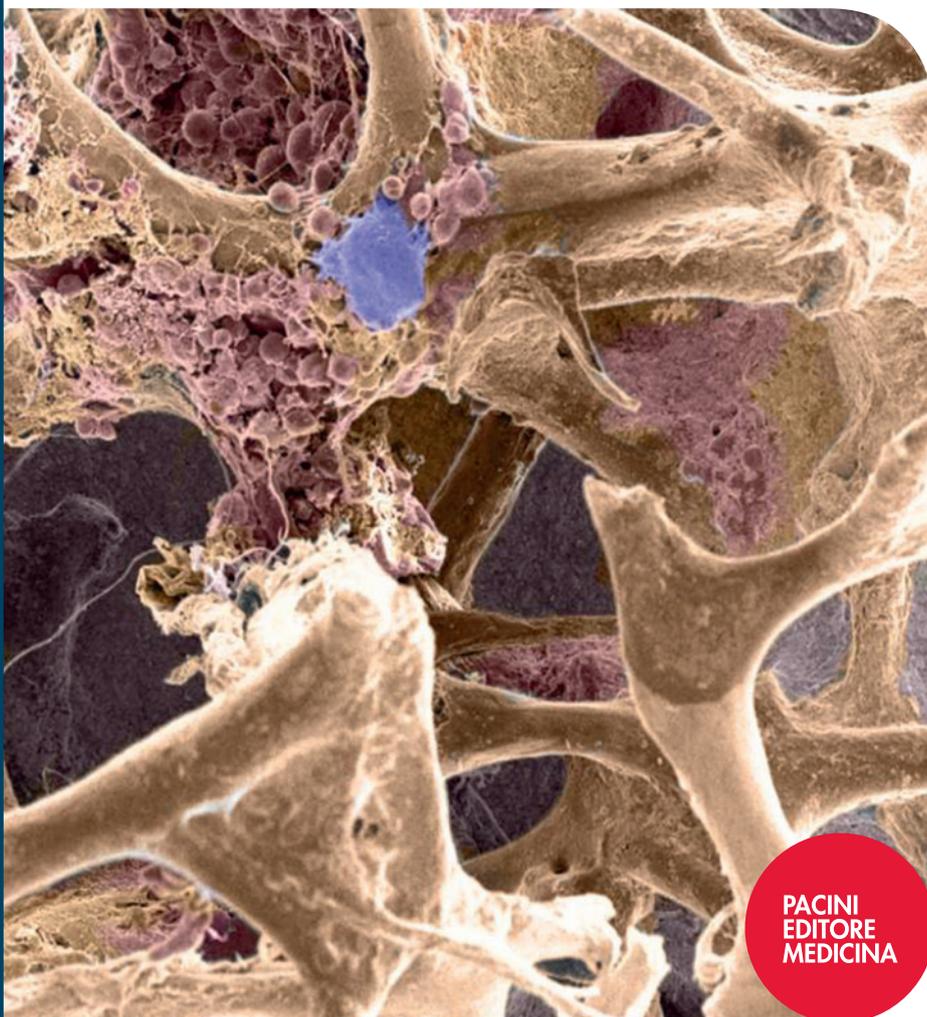
Organo ufficiale della  
Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia

Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia

# GIOT

In questo numero

**FOCUS**  
Malattie  
genetiche rare del  
metabolismo osseo



PACINI  
EDITORE  
MEDICINA

Vol. XLII

01 2016

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



GIOT

Vol. XLII

01 2016

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 Srl

Via Gherardesca 1 • 56121 Pisa

Tel. 050 31 30 11 • Fax 050 31 30 300

Info@pacineditore.it • www.pacinimedica.it

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

Medical Project - Marketing Director

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

*Fabio Poponcini*

Sales Manager

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

*Manuela Mori*

Advertising Manager

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

**Redazione**

Lisa Andreazzi

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

**Segreteria scientifica**

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

**Grafica e impaginazione**

Massimo Arcidiacono

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

**Stampa**

Industrie Grafiche Pacini • Pisa

Copyright by Pacini Editore Srl

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 Srl - Via A. Gherardesca 1 - 56121 Pisa.

[www.giot.it](http://www.giot.it)[www.facebook.com/pacinimedica](https://www.facebook.com/pacinimedica)PACINI  
EDITORE  
MEDICINA

---

**1 EDITORIALE***A. Piccioli*

---

**2 5 minuti con...**

Rodolfo Capanna e John H. Healey

---

**FOCUS****4 Malattie genetiche rare del metabolismo osseo***G. Marcucci, M.L. Brandi*

---

**ARTICOLI DI AGGIORNAMENTO****11 Instabilità gleno-omeroale multidirezionale e traumatica unidirezionale: biomeccanica clinica, approccio terapeutico e risultati***G. Merolla, M. De Falco, G. Porcellini***25 Impact Factor e valore scientifico delle pubblicazioni ortopediche***A. Angelini, G. Trovarelli, A. Berizzi, A. Piccioli, G. Zanotti, P. Ruggieri***34 L'osteosintesi delle fratture bicolonnari di omero con doppia placca***A. Pantalone, M. Guelfi, D. Vanni, F. Fascione, E. Andreoli, V. Salini*

---

**CASE REPORT****40 Frattura-lussazione a 4 frammenti di spalla associata a plessopatia brachiale acuta: trattamento chirurgico in urgenza. Case report***C. Bottegoni, S. Lattanzi, E. Baiocco, G.C.Castellani*

---

**STORIA DELL'ORTOPEDIA****45 La principessa Maria Josè di Savoia: una madrina per la nascente ortopedia!***N. Spina*

---

**MEDICINA LEGALE****61 La malpractice in ortopedia e traumatologia.****Analisi dei dati della sinistrosità in tre regioni italiane***A. De Palma, E. Flore, P. Gallucci, D. Mozzanica, R. Tartaglia*

---

**BORSE DI STUDIO S.I.O.T.****68 La protesi monocompartimentale mediale "Oxford" non cementata: risultati clinici, sopravvivenza e qualità della fissazione con follow-up a 5 anni***S. Campi, H. Pandit, B. Kendrick, C.A. Dodd, V. Denaro, D.W. Murray***77 L'utilizzo del denosumab nel tumore a cellule giganti e relativi effetti sul trattamento chirurgico***A. D'Arienzo, G. Beltrami, G.G. Baldi, G. Scoccianti, F.R. Campo, F. Frenos, A. Franchi, M. D'Arienzo, R. Capanna*

---

**WHAT'S NEW A CURA DEL SICV & GIS****87 "What's new" in chirurgia vertebrale in Italia oggi***V. Denaro*

---

**CASO CLINICO****91***S. Careri, G. Maccauro*

---

**APPROFONDIMENTI****93 L'enantiomero R(+) dell'acido  $\alpha$ -lipoico e la sua associazione con l'estratto di *Boswellia serrata* (Casperome®) nel trattamento della sindrome del tunnel carpale***F. Lazzaro, M. Loiero*

---

**106 Congressi e Corsi 2016**

Foto di copertina gentilmente concessa dal prof. Umberto Tarantino.



Andrea Piccioli  
Direttore Scientifico

Nel 1927 Ernest Avery Codman introdusse un'idea radicale: quella del "risultato finale" per valutare i pazienti. L'"*end result*" di Codman era così rivoluzionario per quell'epoca, che egli fu costretto ad abbandonare il Massachusetts General Hospital. Questo ci aiuta a capire quanto l'idea che le complicità nel nostro lavoro siano degne della nostra attenzione, sia un'idea molto giovane. Oggi siamo spesso stretti in una morsa di sfiducia da parte delle istituzioni, dei pazienti e dei loro familiari. Purtroppo la debolezza "costituzionale" della nostra categoria, qualche problema di eticità nei rapporti tra colleghi e alle volte un basso tasso di aggiornamento individuale, fanno il resto.

Cosa possiamo fare allora per cercare di ribaltare questa tendenza? Ognuno di noi, con il proprio ruolo, può cercare di modificare qualcosa? Noi pensiamo di sì ed è con questo spirito che dal prossimo numero del GIOT inizieremo a pubblicare un articolo sulle complicità in ortopedia.

Ci siamo chiesti se veramente servisse o se ci fosse un'utilità funzionale nel pubblicare lavori del genere.

È difficile che un chirurgo che abbia un problema in sala operatoria consulti questi articoli, così come è probabile che spesso chi si trova di fronte ad una complicanza andrà poi a cercare un approfondimento più esaustivo di quanto noi possiamo offrire in questa rivista. Per questo motivo suggeriamo un'ipotesi diversa: quella che questi articoli possano trasmettere al lettore uno stato di consapevolezza. Siamo infatti convinti che la conoscenza del negativo sia un attributo sostanzialmente positivo. Steven Covey nel suo bel "*The 7 Habits of Highly Effective People*" (New York, NY: Free Press, 1989), chiarisce come l'abitudine al successo finale, valutando e confrontando la propria metodologia di lavoro, è motivo di rinnovamento e continuo auto-miglioramento.

La consapevolezza della difficoltà e delle complicità insite nella nostra professione, porta spesso i medici a lavorare sempre di più per raggiungere risultati sempre migliori; tutto ciò però non può non tenere conto che sia essi che i loro pazienti, devono essere preparati ad una vita che spesso presenta un alto grado di costrizione. Ciò significa che ognuno di noi deve imparare a "sopportare". L'arte della medicina impone quindi una domanda che gli anglosassoni rendono mirabilmente, con la loro tipica essenzialità: "*how we endure?*".

Bisogna, a volte, fare un passo fuori da noi stessi e guardare i nostri sforzi e le nostre relazioni personali e professionali, riconoscendo la forza, la compassione, il coraggio e l'umanità con cui noi stessi sopportiamo e contribuiamo a rendere accettabile il difficile "viaggio" dei nostri pazienti.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'A. Piccioli', written over a horizontal line.

5 minuti con...

**RODOLFO CAPANNA**



[www.giot.it/intervista-a-rodolfo-capanna/](http://www.giot.it/intervista-a-rodolfo-capanna/)

- 1 Perché un ortopedico decide di occuparsi di tumori?**

*Perché attualmente è la punta di diamante della chirurgia ricostruttiva aprendo campi e scenari che altrove non esistono. Io ho iniziato per puro caso, ero a Bologna, Il Rizzoli era il centro più grande ed importante, il primo clinico era il Prof. Mario Campanacci, un grande maestro, me ne innamorai ed ho quindi cominciato questo percorso.*
- 2 A cosa pensi mentre ti lavi le mani per entrare in sala?**

*Cerco di dimenticare tutto per concentrarmi su ciò che devo fare.*
- 3 Di cosa hai paura?**

*Della possibile complicità ovviamente, dell'ignoto. Per questo cerchi di calcolare tutto, di trovare possibili soluzioni o vie alternative per uscire dai problemi che potrebbero presentarsi.*
- 4 Qual è l'intervento che preferisci eseguire e quello che non vorresti mai fare?**

*Preferisco eseguire l'intervento che non vorrei mai fare. È normale che il chirurgo trovi soddisfazione in un intervento complesso, grande, difficile; nello stesso tempo ne ha paura perché sa di esporsi a situazioni rischiose e particolari.*
- 5 Cosa diresti a un giovane collega che vuole occuparsi di questo campo?**

*Che è un lavoro bello, attraente, che ti riempie di soddisfazioni, soprattutto nel rapporto con il paziente. Purtroppo la sanità vive un momento complesso, l'organizzazione è terribile, tutto questo "circonda" il nostro lavoro e rende tutto molto difficile.*
- 6 Cosa pensi di aver portato di innovativo nella professione?**

*È difficile dire chi è arrivato primo sull'Everest, fai una gran fatica e poi trovi che ci sono altri che sono arrivati prima di te. Io mi sono interessato molto della chirurgia ricostruttiva, ho portato in Italia l'uso dei trapianti massivi, ho sviluppato il concetto delle mega-protesi da resezione. Ho "inventato" un paio di interventi che oramai sono entrati nella routine di altri paesi.*
- 7 A cosa è legato il tuo senso di soddisfazione nella professione?**

*Nella ricerca di trovare nuove strade, nuovi interventi sempre più tailor made, mirati sul singolo caso, sul singolo paziente. Se per fare una buona protesi d'anca il chirurgo bravo è quello che fa gli stessi gesti ripetitivi ben fatti e rapidi, in ortopedia oncologica non c'è nulla di prestabilito, ogni ammalato è diverso dall'altro. Bisogna avere un grande feeling con il paziente, la soddisfazione più grande è quando ti dice "sono nelle sue mani, faccia quello che pensa". Un ritorno alla "vecchia" medicina in cui il medico non veniva guardato con sospetto era quasi considerato uno stregone. Questo riporta soddisfazione al nostro mestiere.*

5 minuti con...

**JOHN H. HEALEY**



[www.giot.it/intervista-a-john-healey/](http://www.giot.it/intervista-a-john-healey/)

**1** Perché un ortopedico decide di occuparsi di tumori?

*Penso sia davvero la professione più avvincente e gratificante dell'intero panorama delle scienze ortopediche. Ha un grande impatto sulle vite dei nostri pazienti.*

**2** A cosa pensi mentre ti lavi le mani per entrare in sala?

*Prego di fare bene per un buon giudizio. Non prego per un risultato, ma spero nel ... "buon giudizio".*

**3** Di cosa hai paura?

*Di deludere i miei pazienti, del fallimento.*

**4** Qual è l'intervento che preferisci eseguire e quello che non vorresti mai fare?

*La classica resezione en-bloc del ginocchio con ricostruzione. Un intervento classico, divertente e di sicuro successo. Quello che mi piace meno è ... un segreto.*

**5** Cosa diresti a un giovane collega che vuole occuparsi di questo campo?

*Non penso ci sia niente di meglio, incoraggio fortemente i giovani colleghi a prendere e percorrere questa strada. Nessuna strada ha "up" maggiori né "down" peggiori. È questa la caratteristica principale dell'ortopedia oncologica e anche il suo grande fascino.*

**6** Cosa pensi di aver portato di innovativo nella professione?

*Il mio più grande contributo penso sia stato quello di accrescere l'integrità sulla selezione dei dati. Ho sempre tenuto conto che dietro quello che facciamo c'è la scienza, con la S maiuscola. Una volta c'erano molti aneddoti, ora penso e credo veramente ci sia solo scienza.*

**7** A cosa è legato il tuo senso di soddisfazione nella professione?

*Ricevo più cartoline di Natale, abbracci e baci di qualunque dei miei colleghi che si occupano di medicina dello sport o di artroplastica!*



**Umberto Tarantino**

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

## Presentazione Focus

Il progresso scientifico degli ultimi anni, soprattutto in ambito genetico, ha portato alla conoscenza di nuove entità nosologiche, fino a qualche anno fa sconosciute. Relativamente alle malattie genetiche del metabolismo osseo c'è sicuramente oggi bisogno di chiarezza nella classificazione per poter facilitare il processo diagnostico dei vari specialisti ed avere una migliore conoscenza prognostica e terapeutica. È pertanto con vero piacere che ho accettato l'incarico di presentare questo Focus su una tematica così importante, che porta la firma di una ricercatrice di fama internazionale che da tempo si occupa di metabolismo osseo, la prof.ssa Maria Luisa Brandi, coordinatrice delle attività scientifiche su Malattie Rare dell'Osso per la Regione Toscana e per la International Osteoporosis Foundation. Endocrinologa, docente universitaria, ma soprattutto carissima amica con cui condivido la passione per le malattie metaboliche dell'osso che si è concretizzata in questi anni con i numerosi progetti di ricerca che abbiamo realizzato e che tuttora portiamo avanti insieme. Maria Luisa Brandi, che per la sua formazione clinica e per il PhD in Biologia Cellulare può definirsi un medico scienziato, è professore ordinario di Endocrinologia all'Università di Firenze e presidente della F.I.R.M.O., Fondazione Italiana Ricerca sulle Malattie dell'Osso. È responsabile del "Centro Regionale di Riferimento su Tumori Endocrini Ereditari" presso l'università di Firenze. Dirige inoltre l'Unità Operativa di Malattie del Metabolismo Minerale e Osseo presso l'Azienda Ospedaliero-Universitaria di Careggi a Firenze e collabora con i principali istituti di ricerca mondiali con un interesse particolare all'osteoporosi, alle sue cause, alle strategie per prevenirla e ai provvedimenti terapeutici per curarla. Da alcuni anni collabora con la Società Italiana di Medicina Generale per la definizione del rischio di fratture da fragilità e per la prevenzione delle stesse. È stata membro della Commissione Osteoporosi del Ministero della Salute e attualmente ricopre la carica di Segretario Generale della European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis. Ha steso le linee guida internazionali sulla gestione clinica delle Neoplasie Endocrine Multiple, della Osteoartrite, della Sarcopenia e dell'Osteoporosi.

Questo Focus, che ci dà certamente maggiore chiarezza non solo nella classificazione, ma anche nel trattamento delle patologie genetiche rare del tessuto osseo, è quindi frutto del lavoro di un gruppo di ricerca che la prof.ssa Brandi coordina da diversi anni e che pone il suo impegno nell'approfondire le conoscenze della fisiologia e della fisiopatologia del tessuto muscolo scheletrico.



Gemma Marcucci  
Maria Luisa Brandi (foto)

*SOD Malattie del Metabolismo Minerale e Osseo, Dipartimento di Chirurgia e Medicina Traslazionale, Università degli Studi di Firenze*

## Malattie genetiche rare del metabolismo osseo

*Rare genetic metabolic bone disorders*

### Riassunto

Una malattia è definita “rara” quando colpisce meno di 5/10.000 individui o ha una prevalenza inferiore a 7.5/100.000. Le malattie rare, per lo più, non sono ancora completamente caratterizzate, richiedono spesso una diagnosi precoce, una gestione medica multidisciplinare e in molti casi sono prive di terapie specifiche. La cooperazione scientifica tra clinici (medici e chirurghi) e ricercatori è fondamentale per incrementare e diffondere le conoscenze sulle malattie rare e per portare avanti piani di screening e protocolli condivisi di gestione terapeutica. Le malattie rare genetiche, coinvolgenti in primis il sistema scheletrico, rappresentano una parte considerevole delle malattie rare attualmente riconosciute. Il gruppo di medici specialisti dedicato alle Malattie Rare Scheletriche, all'interno della IOF (*International Osteoporosis Foundation*), ha recentemente pubblicato la Tassonomia delle malattie rare genetiche metaboliche dell'osso. Tale classificazione è rivolta, soprattutto, a tutti gli specialisti, medici e chirurghi, che si occupano prevalentemente di malattie del metabolismo osseo, per fornire loro un quadro delle numerose patologie rare che potrebbero arrivare alla loro attenzione. Sia il medico interno, endocrinologo o di altra specializzazione che il chirurgo, soprattutto ortopedico, debbono saper porre in diagnosi differenziale le numerose cause rare delle alterazioni del tessuto osseo, al fine di evitare il più possibile ritardi nella diagnosi. Tale valutazione può essere di rilevanza clinica fondamentale in termini di trattamento appropriato e di precocità della terapia, qualora essa fosse disponibile.

**Parole chiave:** malattia rara, metabolismo osseo, osso

### Summary

*A disease is defined as “rare” when it affects less than 5/10.000 individuals and has a prevalence of 7.5/100.000. Rare diseases, frequently, are not yet fully characterized, often require an early diagnosis, a multidisciplinary medical management and in many cases they have no specific therapies. Scientific cooperation between clinicians (physicians and surgeons) and researchers is essential to increase and diffuse knowledge on rare diseases and to develop screening plans and shared protocols of therapeutic management. Rare genetic diseases, involving primarily the skeleton, represent a large portion of recognized rare diseases. The group of specialists dedicated to Rare Skeletal Diseases, within the IOF (*International Osteoporosis Foundation*), has recently published the Taxonomy of rare genetic metabolic bone disorders. This classification is aimed, above all, to all specialists, physicians and surgeons, who mainly take care of metabolic bone disease, showing them an overview of the rare bone diseases. Both clinicians (internal medicine, endocrinology or other medical specialization) that orthopaedic surgeons, have to take into consideration also rare causes of bone tissue changes in the differential diagnosis, in order to avoid as much as possible delays in diagnosis. This assessment may be of fundamental clinical relevance in terms of appropriate treatment and precocity of treatment, if it was available.*

**Key words:** rare disease, metabolic bone, bone

### Indirizzo per la corrispondenza:

**Maria Luisa Brandi**

SOD Malattie del Metabolismo Minerale e Osseo, Dipartimento di Chirurgia e Medicina Traslazionale, Università degli Studi di Firenze

**E-mail:** [marialuisa.brandi@unifi.it](mailto:marialuisa.brandi@unifi.it)

Una malattia è definita “rara” quando colpisce meno di 5 su 10.000 individui o ha una prevalenza inferiore a 7.5/100.000<sup>1</sup>. Più di 6000 malattie rare sono state descritte, che colpiscono circa 30 milioni di persone negli Stati Uniti e 27-36.000.000 in Europa. L'Organizzazione Europea per le Malattie Rare (EURORDIS) stima che almeno l'80% delle malattie rare abbia una causa genetica. Le malattie rare richiedono una diagnosi precoce e, spesso, una gestione medica multidisciplinare. Molte di queste malattie risultano essere complesse, croniche, gravi, invalidanti e con conseguente peggioramento della qualità di vita del soggetto interessato. Inoltre, questi pazienti sono spesso particolarmente isolati e vulnerabili. La mancanza di politiche sanitarie specifiche per le malattie rare e la scarsità di competenze si può tradurre in diagnosi ritardate e difficoltà di accesso alle cure. In questo campo, un approccio traslazionale caratterizzato dalla cooperazione scientifica tra clinici e ricercatori è necessario per incrementare e diffondere le conoscenze sulle malattie rare e per portare avanti piani di screening e protocolli condivisi di gestione terapeutica. In molti casi, il trattamento delle malattie rare rappresenta una “sfida” a causa di limitati dati scientifici e scarso interesse commerciale da parte delle industrie farmaceutiche. Per queste ragioni, oggi le malattie rare sono un settore d'azione prioritario nei programmi di salute pubblica. In Europa e nel Nord America, sono in corso diversi progetti sul tale argomento.

Le malattie genetiche che coinvolgono in primo luogo il sistema scheletrico rappresentano una parte considerevole delle malattie rare riconosciute. A tal proposito, più di 400 diverse forme di displasia scheletrica sono state descritte fino ad ora<sup>2</sup>. In generale, data l'eterogeneità clinica e genetica delle malattie scheletriche, sono state create diverse classificazioni basate sulle loro caratteristiche cliniche, radiologiche e, successivamente, sui loro meccanismi molecolari ed embriologici. Come sappiamo, il tessuto osseo è costituito da due componenti: cellulare (osteoblasti, osteociti e osteoclasti) e extracellulare (matrice organica ossea e minerale)<sup>3</sup>. La componente cellulare garantisce il corretto processo di turnover osseo, e quella extracellulare, è deputata alla funzione meccanica e di deposito. La matrice organica è costituita quasi interamente dal collagene di tipo 1, e in minor parte da glicoproteine non collagene, acido ialuronico, e proteoglicani; quella minerale è formata per lo più da idrossiapatite, fosfato di calcio in forma cristallina, e da fosfato di calcio amorfo (nelle sedi di neoformazione ossea e nel bambino). Durante lo sviluppo embrionale, le ossa si formano attraverso due processi principali: endocranale e intramembranoso. Questo processo inizia durante la gestazione in utero e continua fino alla maturità scheletrica. Per tutta la vita, il tessuto osseo è caratterizzato da un continuo processo di rimodellamen-

to, dovuto all'attività coordinata degli osteoblasti e degli osteoclasti. Nel soggetto adulto, in assenza di patologie, il processo di formazione ossea risulta essere in equilibrio con quello di riassorbimento. Il rimodellamento osseo ha la funzione di controllo dell'omeostasi minerale e di mantenimento della funzione biomeccanica dello scheletro. L'attività metabolica dell'osso è controllata e modulata da diversi fattori sistemici e locali e da segnali meccanici<sup>4-11</sup>. Recentemente, la maggior conoscenza dei meccanismi che regolano il metabolismo osseo ha permesso la creazione di una classificazione delle malattie rare scheletriche basata sul loro meccanismo patogenetico metabolico. Inoltre, la maggior consapevolezza dei processi patogenetici di base ci avvicina sempre di più all'identificazione di nuovi bersagli terapeutici per le malattie rare, per le quali ad oggi spesso non esistono terapie. Il gruppo di specialisti dedicato alle Malattie Rare Scheletriche, all'interno della IOF (*International Osteoporosis Foundation*), ha recentemente pubblicato la Tassonomia delle malattie rare genetiche metaboliche dell'osso<sup>12</sup>. Tali patologie sono state classificate in quattro gruppi principali in base al loro meccanismo patogenetico primario: alterazione della funzione degli osteoblasti, osteoclasti, o osteociti; alterazione delle proteine della matrice ossea; alterazioni dei regolatori del microambiente osseo; e infine alterazione dell'attività degli ormoni calciotropi. Sono state classificate 116 malattie (correlate a fenotipi OMIM) con 86 geni coinvolti, includendo cause genetiche quali: mutazioni della linea germinale, mutazioni somatiche post-zigotiche, e DNA mitocondriale, se conosciute, così come caratteristiche cliniche generali e specifiche del tessuto osseo e relative alterazioni biochimiche. Il primo gruppo racchiude tutte le patologie ossee dovute ad alterazioni dell'attività delle cellule ossee (osteoblasti, osteoclasti, e osteociti) con conseguente aumento o diminuzione sia della formazione ossea che del riassorbimento osseo (Tab. I). Le patologie caratterizzate da un elevato riassorbimento osseo e quelle associate a basso riassorbimento osseo sono generalmente causate da mutazioni di geni che codificano proteine importanti per la funzionalità degli osteoclasti. Le patologie caratterizzate da elevata formazione ossea, usualmente, sono causate da mutazioni di geni che codificano proteine coinvolte nella osteoblastogenesi e nella funzione degli osteoblasti maturi o proteine prodotte da osteociti coinvolte nella differenziazione e sopravvivenza degli osteoblasti stessi. Infine, le malattie caratterizzate da formazione ossea ridotta sono causate da mutazioni di geni che codificano per proteine coinvolte nella formazione e funzione degli osteoblasti. La Tabella II mostra le malattie caratterizzate da alterazioni delle proteine della matrice. La Tabella III racchiude, invece, le patologie causate da mutazioni di geni codificanti per proteine coinvolte nella regolazione del turnover os-

**Tabella I.** Alterata attività degli osteoblasti, osteoclasti e osteociti.

<b>Basso riassorbimento osseo</b>
Osteopetrosi dovuta ad alterata funzione osteoclastica: Autosomica dominante 2 / Malattia di Albers-Schonberg; Autosomica recessiva, tipo 1-8
Displasia ectodermica anidrotica - immunodeficienza - osteopetrosi - linfedema
Osteopetrosi con distrofia neuroassonale, forma infantile
Osteopetrosi dovuta ad alterazioni del numero degli osteoclasti: Disostosi; Picnodisostosi
<b>Elevato riassorbimento osseo</b>
Angiomatosi cistica diffusa delle ossa/Malattia di Gorham-Stout
Angiomatosi cistica
Iperfosfatasi idiopatica familiare / Malattia di Paget, forma giovanile
Osteolisi espansiva familiare
<b>Elevata formazione ossea</b>
Osteopetrosi autosomica dominante, tipo 1
Malattia di Van Buchem, autosomica dominante
Osteosclerosi/iperostosi endostale autosomica dominante
Iperostosi corticale generalizzata/Malattia di Van Buchem
Sclerosteosi tipo 1, autosomica recessiva
Sclerosteosi tipo 2, autosomica dominante/recessiva
Displasia craniodiafisaria, autosomica dominante
Osteopatia striata, con e senza sclerosi craniale
Ipoplasia focale del derma / Sindrome di Goltz
Osteopoichilosi / Sindrome di Buschke-Ollendorff
Meloreostosi (associata con osteopoichilosi)
Displasia craniometafisaria, autosomica dominante
Displasia craniometafisaria, autosomica recessiva
Malattia di Camurati - Engelmann
Malattia di Camurati - Engelmann tipo 2
<b>Bassa formazione ossea</b>
Osteoporosi - pseudoglioma, sindrome autosomica recessiva
Vitroretinopatia essudativa familiare
Osteogenesi imperfetta tipo IV, con sclere normali
Osteogenesi imperfetta tipo V, con calcificazione nelle membrane intraossee
Displasia cleidocraniale: forma frusta con brachidattilia, o soltanto anomalia dentale
Sindrome di Hajdu-Cheney
Sindrome di Winchester-Torg

**Tabella II.** Alterazioni delle proteine della matrice ossea.

<b>Alterazioni delle proteine della matrice ossea: alterazioni del metabolismo del collagene</b>
Osteogenesi imperfetta tipo I, II (II-A, II-B), III, IV e V
Osteoporosi-pseudoglioma
Sindrome Cole-Carpenter tipo 1
Sindrome Cole-Carpenter tipo 2
<b>Alterazioni della fosfatasi alcalina</b>
Iperfosfatasi (perinatale, neonatale, infantile, dell'età adulta, odontoiperfosfatasi)
Iperfosfatasi:
Iperfosfatasi idiopatica familiare / Malattia di Paget, forma giovanile
Sindrome iperfosfatasi - deficit cognitivo, tipo 1-4

**Tabella III.** Alterazioni delle proteine coinvolte nella regolazione del turn over osseo.

<b>Alterazioni del sistema RANK/RANKL/OPG</b>
Osteolisi espansiva, forma familiare
Osteopetrosi severa
Malattia di Paget, forma giovanile
<b>Alterazioni della via metabolica del glicosilfosfatidilinositolo</b>
Sindrome iperfosfatasi-deficit cognitivo, tipo 1-4
<b>Alterazioni del LRP5 (Low-density lipoprotein receptor-related protein 5)</b>
Malattia di Van Buchem tipo 2, autosomica dominante
Osteopetrosi autosomica dominante tipo 1
Osteoporosi - pseudoglioma
Osteogenesi imperfetta tipo III
<b>Alterazione di BMP6 (bone morphogenetic protein receptor )</b>
Fibrodisplasia ossificante progressiva

seo. Infine, la Tabella IV descrive le malattie dovute ad alterazione congenita della funzionalità di ormoni coinvolti nella regolazione degli ormoni calciotropi.

Tale classificazione è rivolta, soprattutto, a tutti gli specialisti, medici e chirurghi, che si occupano prevalentemente di malattie del metabolismo osseo, per fornire loro un quadro delle numerose patologie rare che potrebbero arrivare alla loro attenzione. Sia il medico interno, endocrinologo o di altra specializzazione, che il chirurgo ortopedico debbono saper porre in diagnosi differenziale anche eventualmente

**Tabella IV.** Alterazioni congenite della funzionalità di ormoni coinvolti nella regolazione degli ormoni calciotropi.**Elevati livelli o deficit di Paratormone**

- Iperparatiroidismo primario:
- Neoplasia endocrina multipla tipo I (MEN 1), tipo II (MEN 2), tipo IV (MEN4)
- Sindrome iperparatiroidismo-tumore della mandibola
- Iperparatiroidismo primario familiare isolato
- Iperparatiroidismo severo neonatale
- Ipercalcemia, ipocalciurica familiare tipo 1-3
- Ipoparatiroidismo isolato:
- Ipcalcemia autosomica dominante con ipercalciuria tipo I / Sindrome di Bartter sottotipo V
- Ipcalcemia autosomica dominante con ipercalciuria tipo 2
- Ipoparatiroidismo familiare isolato, autosomico dominante/autosomico recessivo
- Ipoparatiroidismo familiare isolato, X - linked recessivo
- Ipoparatiroidismo in disordini complessi:
- Sindrome DiGeorge, tipo 1-2
- Ipoparatiroidismo - sordità - malattia renale
- Sindrome Kenny - Caffey, tipo 1-2
- Sindrome di Sanjad-Sakati (Ipoparatiroidismo - deficit cognitivo - dismorfismi)
- Osteocraniostenosi (Displasia con ossa gracili)
- Ipoparatiroidismo autoimmune, sindrome poliendocrina tipo 1-2
- Malattie mitocondriali:
- Sindrome Kearns - Sayre
- Sindrome MELAS (Encefalomiopatia mitocondriale - acidosi lattica - episodi ictus-simili)
- Deficit della proteina trifunzionale mitocondriale
- Deficit di acil - CoA deidrogenasi a catena media

**Alterazioni del recettore del PTH**

- Alterazioni  $G\alpha$  (alpha subunit of the G protein)
- Pseudoipoparatiroidismo, tipo Ia-b-c e tipo II
- Pseudo-pseudoipoparatiroidismo
- Acrodisostosi tipo 1-2
- Eteroplasia ossea progressiva
- Sindrome McCune-Albright
- Alterazioni recettore del PTH / PTHrP:
- Condrodisplasie con alterazioni degli ioni minerali
- Condrodisplasia metafisaria, tipo Jansen
- Condrodisplasia, tipo Blomstrand
- Sindrome di Eiken
- Encondromatosi multipla, tipo Ollier

**Alterazioni del metabolismo e dell'azione della vitamina D**

- Disordini del metabolismo della vitamina D:
- Rachitismo ipocalcémico dipendente dalla vitamina D, tipo 1A-B
- Disordini dell'azione della vitamina D:
- Rachitismo ipocalcémico resistente alla vitamina D, tipo 2A-B

**Alterazioni dell'omeostasi del fosfato**

- Disordini ipofosfatemici
- Disordini correlati con le fosfatoinine:
- Rachitismo ipofosfatemico autosomico dominante
- Rachitismo ipofosfatemico X - linked
- Displasia osteoglofonica
- Rachitismo ipofosfatemico autosomico recessivo, tipo 1 e 2
- Calcificazione arteriosa generalizzata dell'infanzia
- Rachitismo ipofosfatemico con iperparatiroidismo
- Disordini non correlati alle fosfatoinine:
- Rachitismo ipofosfatemico ereditario con ipercalciuria
- Ipofofosfemia con osteoporosi o nefrolitiasi, tipo 1-2
- Disordini iperfosfatemici:
- Calcinosi tumorale
- Calcinosi tumorale familiare iperfosfatemica
- Disordini normofosfatemici simili a disordini iperfosfatemici:
- Calcinosi tumorale familiare normofosfatemica

cause rare delle alterazioni del tessuto osseo, al fine di evitare il più possibile ritardi nella diagnosi. Ad oggi, la diagnosi delle malattie rare scheletriche si basa principalmente sul fenotipo clinico e le caratteristiche radiografiche. Dato che, per la maggioranza delle patologie sopra-elenate, le caratteristiche biochimiche non sono disponibili, si evidenzia la necessità di una migliore caratterizzazione metabolica. A tal riguardo, una stretta collaborazione tra gli specialisti del metabolismo osseo ed i chirurghi ortopedici sarebbe alquanto auspicabile, al fine di collaborare nell'analisi dei biomarcatori correlati al metabolismo minerale così come nella valutazione sistematica della BMD e della qualità del tessuto osseo con strumentazioni diagnostiche avanzate. In casi selezionati, la biopsia ossea e studi in vitro potrebbero contribuire a comprendere le alterazioni metaboliche. La definizione di una malattia metabolica scheletrica rara è di fondamentale importanza per la terapia e può guidare il clinico nella scelta dell'intervento farmacologico più appropriato. Infatti, la caratterizzazione di una patologia determinata da alterazioni della formazione ossea o del riassorbimento osseo indirizzerà il medico a diversi approcci terapeutici, l'uso per esempio di anabolizzanti o anti-riassorbitivi. A questo proposito, un importante esempio è l'ipofosfatasi. L'ipofosfatasi è una rara malattia dell'osso, ereditaria ed eterogenea, caratterizzata da difetti di mineralizzazione ossea e dei denti, dovuti all'attività alterata dell'enzima fosfatasi alcalina tessuto non specifica (fegato/ossa/rene) (TNSALP)<sup>13 14</sup>. Esistono diverse forme di ipofosfatasi, che variano da forme lievi fino a letali. Tale patologia si suddivide, infatti, in cinque tipi: perinatale, neonatale, infantile, dell'età adulta, e l'odontoiipofosfatasi. La diagnosi di ipofosfatasi si basa sul riscontro di bassi livelli di ALP e attività TNSALP, associati a caratteristiche radiologiche, valutazione della densità minerale ossea, e storia clinica del paziente. Le principali alterazioni biochimiche comprendono oltre ai bassi livelli di ALP e attività TNSALP, elevati livelli dei substrati di ALP, piridossal-5'-fosfato (PLP, il metabolita attivo della vitamina B6), e fosfoetanamina (PEA). Le forme perinatale, neonatale ed infantile rappresentano le forme più gravi, ed i principali segni clinici includono: rachitismo, osteomalacia, fratture, e perdita di denti. Altre manifestazioni sistemiche, nel caso di forme gravi, includono: convulsioni, alterazione della funzionalità respiratoria e renale, dolore cronico, ecc. L'ipofosfatasi nell'adulto compare dopo la mezza età, e può manifestarsi con osteomalacia, pseudofratture, fratture patologiche dopo traumi minimi, condrocalcinosi, osteoartropatia, problemi dentali, nonché con dolori muscolari e articolari, oppure talvolta la malattia può essere asintomatica. La presentazione clinica nell'adulto è, pertanto, molto eterogenea e poco specifica, e per tale motivo difficilmente viene correttamente diagnosticata.

Recentemente, per tale patologia è stata sviluppata una terapia mirata (asfotase alfa), mentre l'uso di bisfosfonati o alte dosi di vitamina D è controindicato e potenzialmente pericoloso dato il meccanismo patogenetico che sta alla base della malattia. In generale, come abbiamo già detto, per la maggior parte di queste patologie non esiste una terapia mirata, e la scelta terapeutica è limitata tra agenti anabolici e anti-riassorbitivi. Pertanto, molte malattie genetiche rare del metabolismo osseo sono spesso trattate con farmaci attualmente in commercio per l'osteoporosi, in assenza di una indicazione approvata per la malattia in questione (prescrizione off-label). Quindi, la conoscenza del metabolismo osseo e delle caratteristiche strutturali del tessuto osseo potrebbero in futuro aiutare nella scelta della terapia più idonea per ciascuna patologia.

## Bibliografia

- 1 Report on the state of the art of rare disease activities in Europe; European Union Committee of Expert on Rare Disease. Overview of rare disease activities in Europe. 2013, Part I pp. 1-78 <http://www.eucerd.eu/upload/file/Reports/2013ReportStateofArtRDActivities.pdf>.
- 2 Mäkitie O. *Molecular defects causing skeletal dysplasias*. In: Camacho-Hübner C, Nilsson O, SŠvendahl L, eds. *Cartilage and bone development and its disorders*. Vol. 21. Basel: Karger 2011, pp. 78-84.
- 3 Boyce BF, Zuscik MJ, Xing L. *Biology of bone and cartilage*. In: Thakker RV, Whyte MP, Eisman JA, et al., eds. *Genetics of bone biology and skeletal diseases*. 1<sup>st</sup> Edition. London, Waltham, San Diego: Elsevier 2013, pp. 3-24.
- 4 Pagani F, Francucci CM, Moro L. *Markers of bone turnover: biochemical and clinical perspectives*. *J Endocrinol Invest* 2005;28:8-13.
- 5 Berndt TJ, Schiavi S, Kumar R. "Phosphatonins" and the regulation of phosphorus homeostasis. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005;289:F1170-82.
- 6 Alfadda TI, Saleh AM, Houllier P, et al. *Calcium-sensing receptor 20 years later*. *Am J Physiol* 2014;307:C221-C231.
- 7 Kumar R. *Vitamin D metabolism and mechanisms of calcium transport*. *J Am Soc Nephrol* 1990;1:30-42.
- 8 Brown EM, MacLeod RJ. *Extracellular calcium sensing and extracellular calcium signaling*. *Physiol Rev* 2001;81:239-97.
- 9 Burtis WJ, Wu T, Bunch C, et al. *Identification of a novel 17,000-dalton parathyroid hormone-like adenylate cyclase-stimulating protein from a tumor associated with humoral hypercalcemia of malignancy*. *J Biol Chem* 1987;262:7151-6.
- 10 Qin C, Baba O, Butler WT. *Post-translational modifications of sibling proteins and their roles in osteogenesis and dentinogenesis*. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15:126-36.
- 11 Econs MJ, Drezner MK. *Tumor induced osteomalacia unveiling a new hormone*. *N Engl J Med* 1994;330:1679-81.

- <sup>12</sup> Masi L, Agnusdei D, Bilezikian J, et al. *Taxonomy of rare genetic metabolic bone disorders*. *Osteoporos Int* 2015;26:2529-58. Erratum in: *Osteoporos Int* 2015;26:2717-8.
- <sup>13</sup> Bianchi ML. *Hypophosphatasia: an overview of the disease and its treatment*. *Osteoporos Int* 2015;26:2743-57.
- <sup>14</sup> Moulin P, Vaysse F, Bieth E, et al. *Hypophosphatasia may lead to bone fragility: don't miss it*. *Eur J Pediatr* 2009;168:783-8.



Giovanni Merolla<sup>1,2</sup> (foto)  
Maddalena De Falco<sup>3</sup>  
Giuseppe Porcellini<sup>1</sup>

<sup>1</sup> U. O. Chirurgia Spalla e Gomito Ospedale "D. Cervesi" Cattolica (RN); <sup>2</sup> Laboratorio di Biomeccanica "Marco Simoncelli" Ospedale "D. Cervesi" Cattolica (RN); <sup>3</sup> Scuola di Specializzazione in Ortopedia e Traumatologia, Dipartimento di Scienze Ortopediche, Riabilitative e Plastico-Ricostruttive, Seconda Università degli Studi di Napoli

**Indirizzo per la corrispondenza:**

**Giovanni Merolla**

Ospedale "D. Cervesi"  
via L. V. Beethoven, 5  
47841 Cattolica (RN)  
Tel. +39 0541 966382  
Fax +39 0541 966103

**E-mail: giovannimerolla@hotmail.com**

## Instabilità gleno-omeroale multidirezionale e traumatica unidirezionale: biomeccanica clinica, approccio terapeutico e risultati

*Traumatic and multidirectional gleno-humeral instability: clinical biomechanics, treatment and results*

### Riassunto

L'instabilità di spalla include un ampio spettro di diverse manifestazioni cliniche che vanno dall'iperlassità dolorosa alla lussazione cronica bloccata. Una corretta diagnosi è essenziale per stabilire una adeguata strategia di trattamento. Abbiamo esaminato la biomeccanica, la presentazione clinica e le strategie di trattamento della spalla instabile.

**Parole chiave:** spalla, instabilità, biomeccanica, artroscopia, chirurgia open

### Summary

Shoulder instability includes a wide spectrum of different clinical manifestations ranging from painful hyperlaxity to chronic locked shoulder dislocation. A correct diagnosis is essential to establish an adequate treatment strategy. We review the biomechanics, clinical presentation, and treatment strategies of shoulder instability.

**Key words:** shoulder, instability, pathomechanics, arthroscopy, open surgery

## Introduzione

L'instabilità di spalla si caratterizza per una sintomatica perdita di contatto tra i capi articolari gleno-omerali (G/O) <sup>1</sup>. Generalmente il trauma rappresenta la causa più comune di spalla instabile con una incidenza di circa 24 casi per 100.000 persone/anno; meno frequentemente è difficile identificare un chiaro meccanismo di lesione e l'esordio della patologia può associarsi o ad un trauma minimamente significativo o essere conseguenza dell'esposizione a microtraumi ripetuti <sup>2</sup>. I pazienti incorsi per la prima volta in una lussazione traumatica possono riportare lesioni ossee glenoidee e/o omerali o lesioni dei tessuti molli tali da favorire la progressione verso quadri di instabilità conclamata uni- o multi-direzionale <sup>3</sup>. Molteplici sono i fattori che influenzano la probabilità di una tale evoluzione ed includono l'età, il livello di attività sportiva, la lassità legamentosa o la compromissione degli stabilizzatori del cingolo scapolo-omeroale <sup>1</sup>. Matsen et al. <sup>4</sup> distinguono due grandi gruppi di instabilità basandosi sull'eziologia: TUBS (*Traumatic Unidirectional Bankart-lesion Surgery*) ed AMBRI (*Atraumatic Multidirectional Bilateral Rehabilitation Inferior-capsulshift*); tale classificazione non permette di differenziare l'instabilità dall'iperlassità ed il microtrauma dal macrotrauma. Nel 2002 Gerber e Nyffeler <sup>5</sup> introducono una nuova classificazione che differenzia le instabilità in tre categorie: dinamiche, statiche e lussazioni volontarie, e tra esse le instabilità dinamiche si caratterizzano per un trauma iniziale cui conseguono lesioni secondarie capsulo-labrali, ossee o iperlassità. Tale classificazione pone maggiore riguardo alla distinzione delle forme uni- o multi-direzionali, con e senza iperlassità.

## Biomeccanica clinica

Diverse sono le lesioni che possono verificarsi in associazione con l'instabilità di spalla e l'entità delle stesse determina la possibile evoluzione della patologia; si ritiene che la maggior parte di esse avvenga durante l'iniziale episodio di lussazione o sublussazione, coinvolgendo le strutture capsulo-legamentose o ossee<sup>6</sup>. Provencher et al.<sup>7</sup> hanno dimostrato che sia l'integrità degli stabilizzatori statici (architettura ossea, meccanismo concavità compressione, strutture capsulo-labrali) che quelli dinamici (coordinata contrazione muscolare) è essenziale per il mantenimento della stabilità articolare G/O.

### Instabilità traumatica unidirezionale

La direzione dell'instabilità traumatica è anteriore nel 95% dei casi, posteriore nel 4% ed inferiore nel restante 1%<sup>1-7</sup>. La lesione classicamente associata alla lussazione traumatica anteriore acuta è il distacco capsulo-labrale antero-inferiore (lesione di Bankart), presente nel 97% dei casi<sup>8</sup>; sebbene tale lesione da sola sia in grado di produrre instabilità, grande contributo alla stabilità articolare spetta alla componente ossea glenoidea, la quale può fratturarsi nell'episodio acuto ("bony-Bankart") o usurarsi progressivamente al ripetersi delle lussazioni<sup>9</sup>; la glena subisce una progressiva variazione nella sua normale morfologia fino ad assumere la conformazione a "pera inversa", quando il deficit osseo antero-inferiore è maggiore del 20%<sup>10</sup>. Numerosi studi di biomeccanica confermano la progressiva perdita di stabilità articolare all'aumentare del difetto osseo glenoideo<sup>11</sup>. Quando la lussazione avviene posteriormente il distacco del cercine interessa la porzione posteriore del complesso capsulo-labrale e raramente possono verificarsi bony Bankart posteriori. Di frequente riscontro sono anche le lesioni di Hill-Sacks, "frattura a stampo" verificatesi quando la testa omerale è forzata ed impattata sulla rima glenoidea<sup>12</sup>; nelle lussazioni anteriori tali difetti sono creati sul versante postero-laterale della testa omerale, mentre nelle lussazioni posteriori sul versante antero-mediale (lesione di McLaughlin). La morfologia di queste lesioni varia in base a molteplici fattori tra cui il numero di episodi di lussazioni, la cronicità di questi nonché l'energia del trauma e la loro concomitanza è tale da determinarne l'estensione in profondità ed ampiezza; un deficit osseo che interessi meno del 20% della testa omerale ha minore rilevanza clinica, mentre un deficit che si estenda tra il 20 ed il 40% e soprattutto se maggiore del 40% aumenta molto le probabilità di ulteriori lussazioni<sup>13</sup>. Burkhart e De Beer<sup>14</sup> hanno descritto come "engaging Hill-Sachs" il patologico meccanismo che si verifica in presenza di tale frattura omerale combinata alla perdita ossea glenoidea: si determina infatti l'incastro della lesione omerale con il bordo glenoideo anteriore quando l'arto è abdotto (90°) ed

extra-ruotato (0°-135°), favorendo così la perdita dei rapporti articolari ed il perpetuarsi dell'instabilità. Yamamoto et al.<sup>15</sup> nel 2007 hanno introdotto il concetto di "glenoid track" (GT) per valutare il rischio di engagement e per illustrare la dinamica dell'instabilità G/O in caso di difetti ossei glenoidei ed omerali combinati. Il GT rappresenta l'area di contatto articolare tra testa omerale e glena in posizione di vulnerabilità per la lussazione anteriore; in presenza di deficit osseo glenoideo si ha una riduzione dell'ampiezza del GT e pertanto un aumento del rischio di engagement, e lo stesso rischio si manifesta in presenza di una Hill-Sacks che si estenda medialmente al GT<sup>15</sup>.

### Instabilità multidirezionale

L'instabilità multidirezionale (*Multidirectional Instability*, MDI) si caratterizza per la presenza di instabilità inferiore sintomatica associata ad instabilità in almeno un'altra direzione, anteriore e/o posteriore<sup>16</sup>; fattore patognomonico è la presenza di una ridondanza capsulare che comporta un aumento del volume articolare G/O. Fattore predisponente alla sua evoluzione è la presenza di una iperlassità articolare generalizzata<sup>17</sup>; quando pazienti con spalle iperlasse subiscono un macro-trauma possono dare origine o ad una condizione di instabilità unidirezionale ricorrente, o più frequentemente con la successiva esposizione a micro-traumi ripetuti possono sviluppare una MDI. Dewing et al.<sup>18</sup> hanno dimostrato l'esistenza di un ampliamento dell'area trasversale capsulare nei pazienti con MDI rispetto sia ai soggetti sani che ai pazienti con instabilità anteriore o posteriore, evidenziandone una più marcata elongazione nella sua porzione postero-inferiore. Sebbene tale reperto anatomico-patologico è più spesso correlato ad una lassità legamentosa costituzionale, anche il susseguirsi di episodi traumatici di lussazione possono contribuire al suo sviluppo<sup>19</sup>. Alcuni autori ritengono che la ridondanza capsulare sia una variante anatomica evolutiva piuttosto che la conseguenza di un trauma, avendola ritrovata nel 23% di spalle fetali o embrionali esaminate<sup>20</sup>. Altri autori invece hanno correlato tali reperti anatomico-patologici ad una possibile anomalia propria del tessuto connettivo, basandosi sulla constatazione che una MDI è spesso diagnosticata in soggetti affetti da patologie connettivali<sup>21</sup>. In particolare Rodeo et al.<sup>22</sup> hanno analizzato la distribuzione delle fibre collagene e di elastina capsulari in pazienti con instabilità anteriore unidirezionale, con instabilità multidirezionale ed in soggetti privi di una storia clinica di instabilità di spalla ed i dati istologici e morfometrici hanno mostrato proprietà biologiche capsulari simili nei due gruppi di pazienti con instabilità; tuttavia, poiché una differenza significativa nel diametro medio delle fibrille di collagene della cute era stata rilevata tra questi due gruppi di pazienti, gli autori hanno suggerito una possibile correlazione po-

sitiva con una sottostante anomalia del tessuto connettivo<sup>22</sup>. Un altro fattore considerato essere predisponente all'insorgenza delle MDI è rappresentato dalla posizione scapolare sulla gabbia toracica, poiché direttamente responsabile dell'orientamento della glena sia a riposo che durante il movimento; la scapola a riposo presenta di norma una intra-rotazione di circa 35°<sup>23</sup> ma una inclinazione frontale molto variabile, quest'ultima strettamente correlata alla stabilità G/O. Un aumento dell'inclinazione frontale della scapola impedisce la dislocazione inferiore della testa omerale poiché si tensionano le strutture capsulari superiori e aumenta lo slope della fossa glenoidea<sup>24</sup>, mentre una ridotta inclinazione frontale peggiora l'instabilità inferiore. Questi risultati sono stati confermati da Warner et al.<sup>25</sup> che hanno dimostrato la diretta correlazione tra la ridotta inclinazione scapolare e l'instabilità di spalla. Anche le alterazioni scapolari dinamiche sono importanti fattori predisponenti: i pazienti con MDI infatti mostrano un aumentato movimento scapolo-toracico a partire dai 90° di elevazione dell'arto fino alla fine del movimento, associato ad una anomala rotazione verso l'alto, ad un tilt anteriore ed una eccessiva intra-rotazione scapolare<sup>26</sup>. Particolare attenzione è stata rivolta al meccanismo propriocettivo che contribuisce al mantenimento dell'integrità funzionale e della stabilità articolare attraverso un sistema di controllo neuromuscolare che funziona come una sorta di "injury prophylactic"<sup>27</sup>; si ritiene che una alterata propriocezione possa avere un ruolo nell'eziopatogenesi delle MDI<sup>28</sup>. Recenti rilevamenti ottenuti da una analisi del movimento che utilizza un sistema video 3D in cui si rintraccia l'esatta posizione spaziale degli arti durante il movimento determinando la presenza di eventuali errori di posizione della mano, ha definito l'esistenza di un errore significativo maggiore in soggetti con MDI rispetto al gruppo di controllo<sup>27</sup>. Nell'ambito delle MDI rientrano le forme volontarie, in cui il paziente è abile a causare una sublussazione mediante attivazione muscolare volontaria<sup>29</sup>; questi soggetti tendono ad atteggiare la spalla in intra-rotazione, mostrando una tipica protrazione scapolare che interessa l'angolo infero-mediale della scapola (discinesia di I tipo) o dell'intero bordo mediale (discinesia di II tipo). Un recente lavoro di De Santis et al.<sup>30</sup>, basato sulla valutazione elettromiografica associata ad un'analisi cinematica con sistema stereofotometrico (Vicon, Oxford – UK), ha permesso di definire che alla base dell'anomalo movimento scapolare di questi pazienti vi è un'alterata coordinazione muscolare con iper-attivazione dei muscoli intra-rotatori della spalla, del deltoide anteriore, gran pettorale e grande dorsale associata ad una ridotta attività dei muscoli extra-rotatori della spalla e del deltoide posteriore<sup>29</sup>. In questa condizione l'induzione di una sublussazione posteriore della spalla si ha quando l'arto è attivamente posto in intra-rotazione;

meno frequentemente i pazienti riescono a lussare la testa omerale anteriormente o anteriormente e posteriormente.

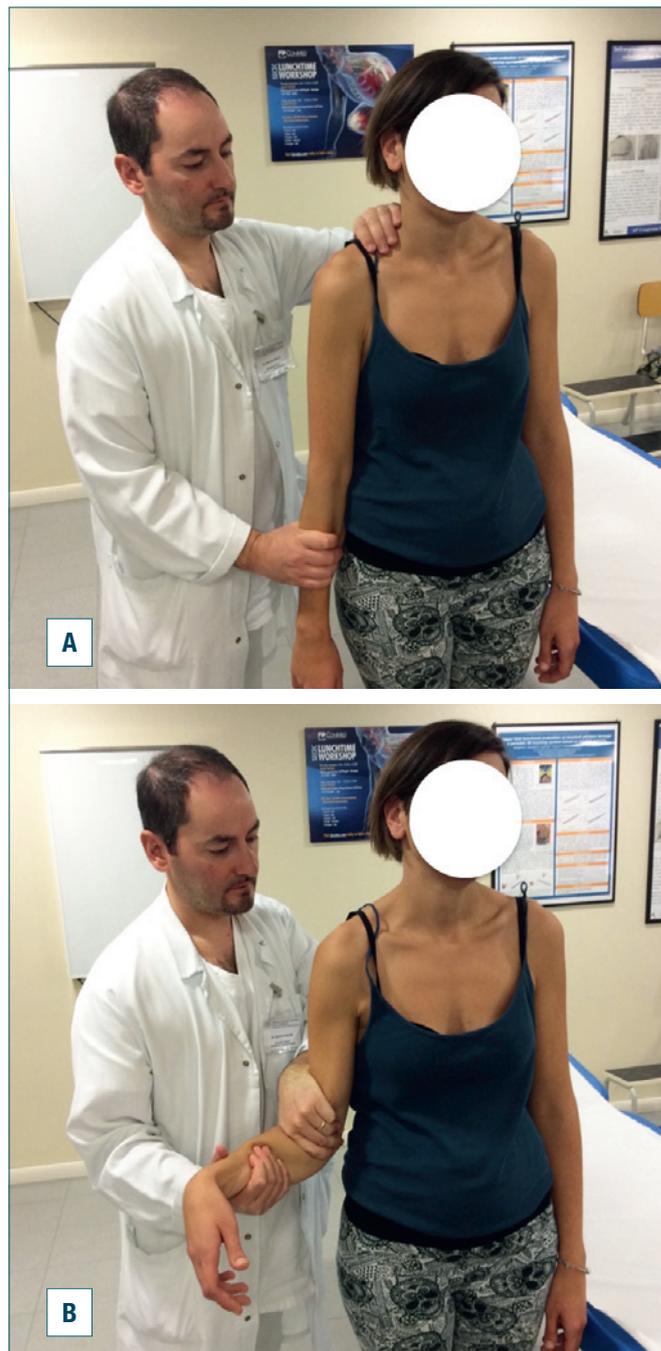
## Valutazione clinica ed imaging

Un'accurata valutazione anamnestica è essenziale per classificare l'instabilità di spalla; infatti, mentre la causa dell'instabilità può essere prontamente evidenziata nelle forme traumatiche, risulta di più difficile definizione nelle MDI. In queste ultime i dati anamnestici possono evidenziare la storia di micro-traumi ripetuti, soprattutto in soggetti che praticano sport o attività "overhead", oppure una condizione di lassità legamentosa generalizzata familiare o acquisita; l'insorgenza dei sintomi è spesso subdola, i soggetti riportano dolore non specifico ed attività-correlato che li induce spesso a cambiare stile di vita, imparando ad evitare determinate posizioni ed a sviluppare movimenti compensatori tali da aggirare le attività che suscitano dolore. Tra i test clinici applicati per valutare l'instabilità di spalla, l'*Apprehension-Relocation test* è quello più frequentemente utilizzato per la valutazione delle forme traumatiche (Fig. 1 A-B)<sup>31</sup>, mentre per le sospette MDI il *Sulcus sign* (Fig. 2 A-B)<sup>1</sup>, il *load-and-shift test* (Fig. 3 A-B)<sup>31</sup> ed il test dell'iper-abduzione di Gagey (Fig. 4)<sup>32</sup> sono più sensibili per la diagnosi. Reperto di comune riscontro nelle MDI è anche la presenza di uno squilibrio nelle rotazioni, con un incremento significativo della escursione in extrarotazione quando l'arto è posto in abduzione ed extrarotazione (ABER) e una limitazione della mobilità in intrarotazione (*glenohumeral internal rotation deficit*, GIRD) per la retrazione delle strutture passive posteriori<sup>23</sup> (Fig. 5 A-B), reperto questo di comune riscontro in atleti overhead; Walch ha definito "iperlasse" le spalla che permettono una extra-rotazione maggiore di 45-50° con arto in massima adduzione e gomito flesso. Inoltre il ROM della G/O può essere normale o sintomatico all'*Apprehension test* nelle MDI<sup>32</sup>, a differenza delle traumatiche in cui tale test è sempre positivo. Devono essere ricercati i segni di una iperlassità generalizzata come la presenza di una iperestensione articolare a livello del gomito o delle articolazioni metacarpo-falangee, di iper-abduzione del pollice, di "*genu recurvatum*", di instabilità rotulea<sup>33</sup>. La valutazione clinica è critica per le forme di instabilità volontarie in cui vi è un *Sulcus sign* positivo e frequentemente vi è associato una sublussazione posteriore quando l'arto è posto attivamente in intrarotazione; inoltre il *Drawer test* (Fig. 6 A-B) ed il *load-and-shift test* sono generalmente positivi<sup>29</sup>. La valutazione strumentale dell'instabilità si avvale di Rx nelle 3 proiezioni standard effettuate usualmente per definire la relazione tra la testa omerale e la glena ed utili anche per evidenziare la presenza di anomalie ossee come difetti della testa omerale, displasia o ipoplasia glenoidea non-



**Figura 1 A-B.** Apprehension-Relocation test. A) La paziente avverte una sensazione di apprensione con l'arto posto in abduzione (pari o  $> 90^\circ$ ) ed extrarotazione; B) l'apprensione è annullata o ridotta quando l'operatore esercita una pressione diretta posteriormente sulla diafisi omerale.

ché una sua perdita ossea. Tuttavia la modalità di imaging standard per evidenziare la perdita ossea è la TC, che permette di identificare e quantificare il difetto osseo omerale (Hill-Sachs) (Fig. 7) e glenoideo. Il deficit osseo glenoideo può essere misurato in TC utilizzando il metodo "PICO", che prevede l'applicazione di un software che compara la superficie glenoidea erosa con quella sana controlaterale ed esprime il difetto come percentuale di superficie deficiente (Fig. 8)<sup>13</sup>. Tale valutazione pre-operatoria è essenziale per la pianificazione del trattamento; infatti quando il deficit glenoideo supera il 15-20% si può rendere necessario un intervento di "bone augmentation". La RMN rappresenta



**Figura 2 A-B.** Sulcus sign. La trazione dell'arto verso il basso determina la comparsa di un solco al di sotto del margine inferiore dell'acromion. A) Sulcus semplice, B) Sulcus in extrarotazione (esprime la particolare lassità della capsula anteriore e dell'intervallo dei rotatori).

il gold standard nella diagnosi delle instabilità poiché fornisce eccellenti dettagli dei tessuti molli ed in particolare della capsula e dei legamenti, così come l'artro-RMN il cui



**Figura 3 A-B.** Load and Shift test. L'applicazione di un carico assiale sull'arto determina una traslazione anteriore (A) e posteriore (B) della testa omerale.



**Figura 4.** Test dell'iper-abduzione di Gagey. L'esaminatore esercita una spinta verso il basso sulla scapola mantenendo l'arto rilassato. In presenza di una lassità capsulare il paziente avverte una sensazione di scivolamento verso il basso della testa omerale.

contrasto distendendo la capsula evidenzia maggiormente il labbro glenoideo, l'intervallo dei rotatori ed i legamenti G/O<sup>34</sup>. Le lesioni di Bankart sono il reperto di più comune riscontro alla RMN dopo episodi di instabilità traumatica (Fig. 9), mentre reperto patognomonico per le MDI è rappresentato dalla patologica distensione della capsula articolare con incremento del volume articolare G/O (Fig. 10). Recentemente sono stati considerati segni diagnostici e misurazioni da esaminare sulle immagini di RMN, eseguita sia in rotazione neutra che in abduzione/rotazione esterna (ABER), per identificare la ridondanza capsulare delle MDI<sup>35</sup>. In particolare è stato stimato che la presenza combinata nelle immagini ABER di un *crescent sign*, ovvero di uno spazio tra testa omerale e legamento gleno-omerale anterior-inferiore (AIGHL), ed un *triangle sign*, ovvero uno spazio triangolare tra testa omerale, AIGHL e glena, è associato con buona sensibilità (range 48-62%) ed eccellente specificità (range 94-100%) alla diagnosi di MDI<sup>35</sup>. Particolare attenzione è stata rivolta anche allo studio dell'intervallo dei rotatori in RMN; le differenti dimensioni di tale intervallo sono risultate non essere significativamente diverse tra i pazienti con MDI e soggetti con spalle stabili. Provencher et al.<sup>36</sup> hanno utilizzato l'artro-RMN anche per valutare le possibili correlazioni tra le aumentate dimensio-



**Figura 5 A-B.** Incremento significativo della rotazione esterna (A) e deficit di rotazione interna gleno-omerale in paziente con lassità capsulare e instabilità multidirezionale sintomatica.

ni dell'intervallo e l'instabilità di spalla, concludendo che la misura dell'intervallo è quasi identica tra i pazienti con instabilità unidirezionale e MDI, e non significativamente diversa dal gruppo di controllo.

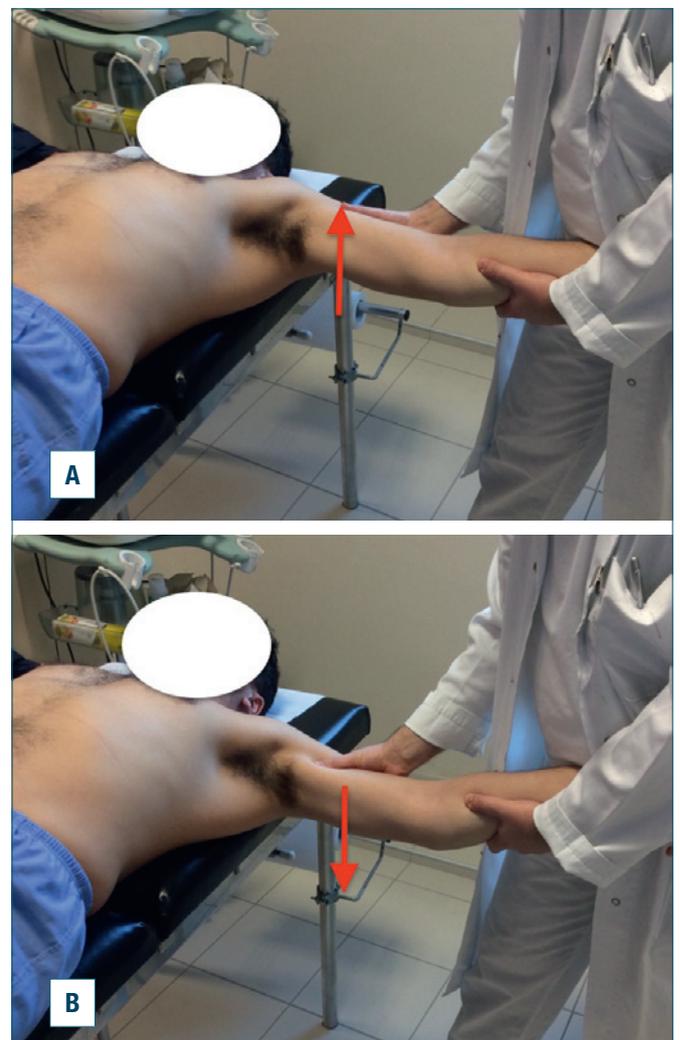
## Trattamento

Il trattamento dell'instabilità di spalla ha subito una notevole evoluzione negli ultimi anni a causa sia delle maggiori conoscenze dell'eziopatogenesi sia per il miglioramento delle tecniche chirurgiche. Nella scelta dell'approccio terapeutico da adottare, sia esso conservativo o chirurgico, influiscono numerosi fattori: principalmente occorre distinguere l'origine dell'instabilità e di conseguenza tener conto

dell'età del paziente, del numero di episodi di lussazione e del tempo intercorso dall'ultimo episodio, del grado di attività sportive/lavorative svolte dal paziente, della eventuale presenza di fratture ossee sia glenoidee che omerali <sup>10</sup>.

### Terapia conservativa

Il trattamento di prima scelta dopo un primo episodio di lussazione è generalmente di tipo conservativo e consiste nell'immobilizzare l'arto in tutore per circa 21 giorni <sup>37</sup>. Dati di letteratura riportano che il decorso della patologia non risulta influenzato dalla durata della immobilizzazione, mentre vi sono studi a sostegno dell'immobilizzazione dell'omero in extra-rotazione per ridurre il rischio di recidi-



**Figura 6 A-B.** Test del cassetto. Ponendo l'arto a 90° di abduzione, l'esaminatore esercita una spinta in direzione anteriore (A) e posteriore (B) per evidenziare la sublussazione della testa omerale per la lassità o insufficienza legamentosa.



**Figura 7.** Identificazione e misurazione della estensione del difetto osseo omerale in scansioni TC assiali.



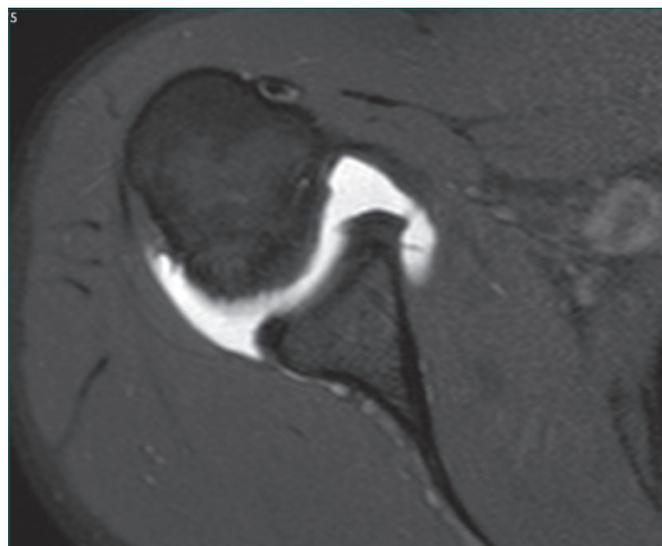
**Figura 8.** Quantificazione percentuale del difetto osseo glenoideo anteriore in scansioni TC parasagittali oblique con il metodo PICO<sup>13</sup>.

va<sup>37</sup>. Le fasi successive prevedono un programma riabilitativo finalizzato al recupero del completo dell'articolari  e contestualmente al rinforzo della muscolatura del cingolo scapolo-omerale con particolare riguardo ai muscoli stabilizzatori scapolari (Fig. 11 A-B)<sup>37</sup>. Un approccio chirurgico precoce, dopo il primo episodio di instabilit ,   indicato in pazienti giovani, soprattutto se dediti alla pratica sportiva, ove le maggiori richieste funzionali aumentano il rischio di recidiva della lussazione. Recenti studi hanno dimostrato

che in giovani atleti di et  inferiore ai 30 anni il trattamento conservativo si associa ad un alto tasso di recidiva (96%) rispetto alla chirurgia artroscopica<sup>38</sup>. Il primo approccio nelle MDI   sicuramente conservativo, caratterizzato dalla definizione di un programma riabilitativo ad hoc<sup>39</sup> atto



**Figura 9.** RMN in sezione assiale subequatoriale che evidenzia un distacco capsulo-labrale (Bankart) e periostale (Perthes) antero-inferiore in esito di instabilit  traumatica. L'esecuzione in acuto consente di ottenere un contrasto naturale dato dal versamento in sede articolare.

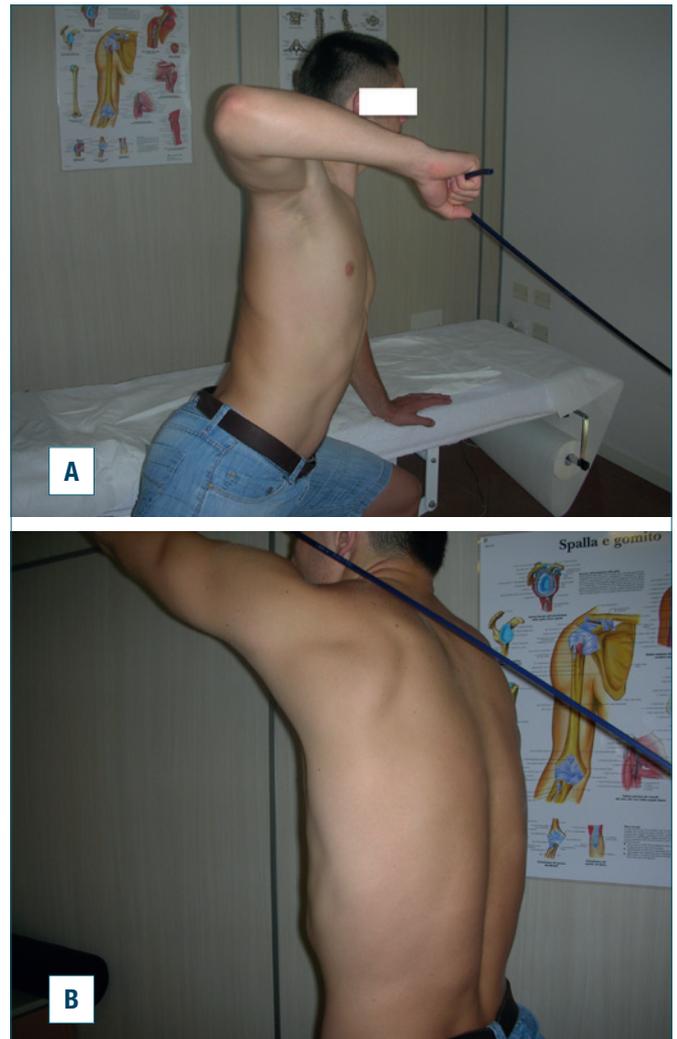


**Figura 10.** ArtroRMN di un caso con instabilit  multidirezionale sintomatica. Abnorme incremento del volume articolare. L'arto   posto in abduzione ed extrarotazione (ABER).

a recuperare e riequilibrare quei meccanismi neuromotori che contribuiscono alla stabilità dinamica della spalla, rinforzando i muscoli stabilizzatori della scapola (Fig. 11 A-B) e i protettori gleno-omerale, e ripristinando un corretto ritmo scapolo-toraco-omerale. Il razionale di tale approccio è rappresentato dal fatto che il rinforzo muscolare ottenuto potrebbe compensare la mancanza di stabilità passiva ed assistere il controllo attivo della spalla <sup>40</sup>. Numerosi autori hanno riportato in passato un notevole miglioramento delle MDI dopo trattamento FKT; in una delle prime pubblicazioni su tale argomento, Rowe <sup>41</sup> affermava che la maggior parte dei pazienti affetti da instabilità atraumatica di spalla aveva risposto favorevolmente ad un programma riabilitativo nel follow-up a breve termine, mentre Burkhead e Rockwood <sup>39</sup> riportano risultati buoni o eccellenti nell'80% di pazienti con MDI sottoposti ad un programma FKT mirato. Misamore et al. <sup>42</sup> concludono invece che il trattamento non chirurgico mostra risultati relativamente scarsi nei pazienti giovani atleti. Quando il trattamento conservativo non riesce a ripristinare la stabilità della spalla, il trattamento chirurgico offre delle buone prospettive di recupero della stabilità articolare.

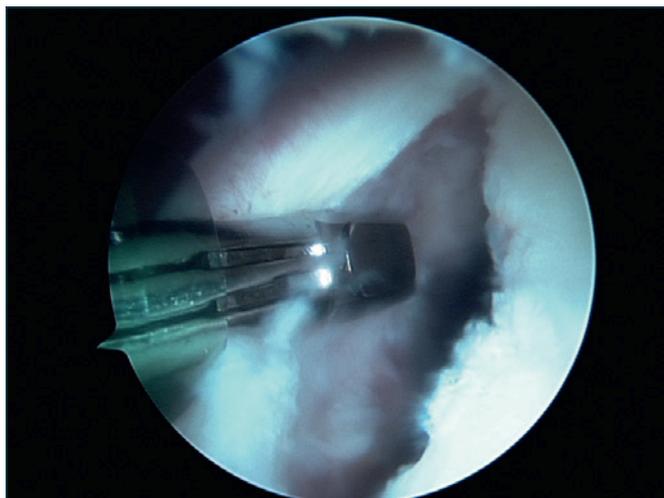
### Artroscopia

Il trattamento chirurgico di capsulo-plastica artroscopica è effettuato per lesioni isolate capsulo-labrali o associate a moderato deficit osseo glenoideo (< 15%) ed è finalizzato al ripristino dell'anatomia articolare mediante reinserzione complesso capsulo-labrale avulso sul margine glenoideo e correggendo il danno capsulare eventualmente generatosi durante il primo episodio di instabilità <sup>7</sup>. La valutazione della stabilità articolare è sempre testata in anestesia e comparata con la spalla controlaterale per definirne la severità e la direzione. L'intervento viene eseguito in anestesia generale combinata con un blocco interscalenico ed il paziente è posizionato in decubito laterale con la spalla abdotta a circa 30°, flessa anteriormente di circa 15° e trazionata con 5 kg di peso; anche la posizione beach chair può essere utilizzata. La tecnica chirurgica prevede l'introduzione dell'ottica attraverso il portale posteriore (2 cm inferiormente all'angolo posteriore del" acromion) <sup>43</sup> e la creazione di un portale anterosuperiore con tecnica inside-out usando un Wissinger rod per identificarne l'ingresso <sup>44</sup>, inserendo una cannula 6 mm al di sotto del tendine bicipitale, ed un portale anteroinferiore con tecnica outside-in con l'ausilio di un ago <sup>45</sup>, posizionando una cannula da 8,5 mm al di sopra del sottoscapolare e lateralmente alla coracoide. Dopo aver ispezionato la cavità articolare e le lesioni presenti attraverso il portale posteriore, si posiziona l'artroscopio nella cannula anteriore e si procede alla identificazione del distacco labrale che viene preparato con apposito strumentario scollaperiostio assicurandosi



**Figura 11 A-B.** Esercizi di rinforzo per i muscoli romboidi (A) e serrato anteriore (B).

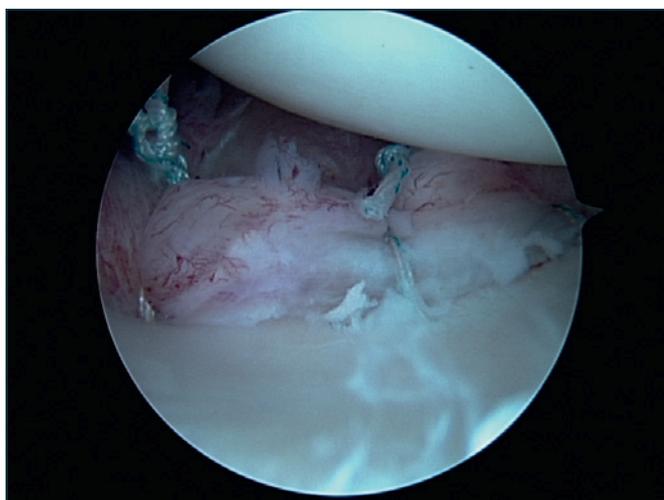
di ottenere una buona mobilità del cercine e della capsula (Fig. 12); si posizionano le ancore riassorbibili sul bordo glenoideo inclinate di 45° rispetto alla superficie glenoidea e più prossimali rispetto alla capsula da ritensionare, ponendo attenzione nel posizionarle sulla superficie glenoidea al confine tra cartilagine ed osso e non sul collo glenoideo <sup>46</sup>. Successivamente si utilizza uno strumento passafili che dal portale anteriore permette il passaggio di un filo di trasporto attraverso la capsula ed il cercine anteriore e che servirà appunto per trasportare attraverso tali tessuti il filo dell'ancora; tale sequenza è ripetuta per tutti i fili delle ancore procedendo poi all'annodamento (Fig. 13) <sup>46</sup>. Sia il numero di ancore da utilizzare che la configurazione di punti di ancoraggio da eseguire sono scelti dal chirurgo, in base al tipo di instabilità da trattare e alla



**Figura 12.** Immagine artroscopica di lesione capsulo-labrale anteriore.



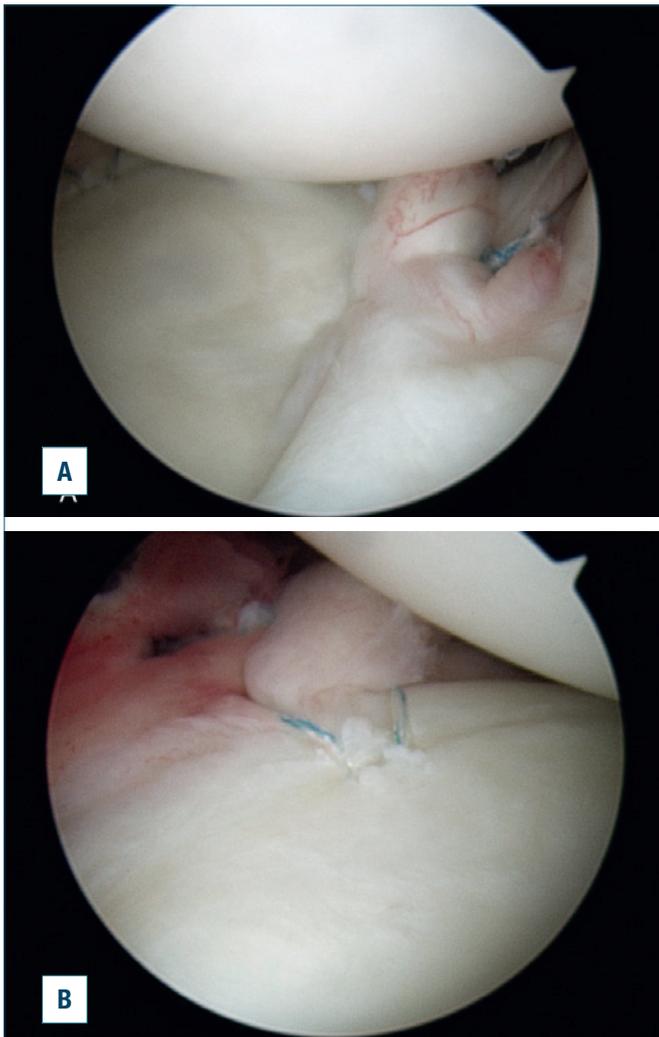
**Figura 14.** Immagine artroscopica di plicazioni capsulari semplici anteriori con filo in materiale riassorbibile.



**Figura 13.** Immagine artroscopica del caso descritto in figura 12 che mostra la reinserzione del cordero glenoideo e tensionamento dei legamenti gleno-omerale (medio ed inferiore) al termine della procedura artroscopica. Da notare l'incremento del volume e dello spessore capsulare anteriore dopo l'annodamento dei punti di sutura. L'artroscopio è posto nel portale antero-superiore mentre il portale antero-inferiore è stato utilizzato per il passaggio degli strumenti di lavoro.

qualità del tessuto capsulo-legamentoso. Nei pazienti con instabilità multidirezionale si può optare per una serie di plicazioni, sul versante anteriore e posteriore, utilizzando fili liberi (plicazione semplice) (Fig. 14) o ancore non metalliche (plicazione con ancore o "armata") (Fig. 15 A-B). I fattori di rischio per lo sviluppo di recidiva dopo stabilizzazio-

ne artroscopica sono rappresentati dalla presenza di ampi deficit ossei glenoidei misconosciuti o di una iperlassità della spalla<sup>47</sup>. L'intervento di capsulo-plastica può essere eseguito anche con tecnica open mediante approccio deltoideo-pettorale e split del sottoscapolare<sup>48</sup>. Sono stati riportate percentuali di recidiva sovrapponibili tra la riparazione a cielo aperto e quella artroscopica (8% vs 8,5% rispettivamente in assenza di difetto osseo glenoideo)<sup>49</sup>, si preferisce pertanto in tali casi optare per l'artroscopia considerata la minore invasività della metodica. Tra i vari studi che hanno cercato di evidenziare i possibili fattori di rischio di recidiva dopo trattamento artroscopico, Porcellini et al.<sup>50</sup> hanno analizzato i risultati della capsulo-plastica artroscopica eseguita in assenza di difetti ossei ed hanno riportato che i soggetti più giovani, il sesso maschile ed il tempo intercorso dal primo episodio di lussazione alla chirurgia sono fattori predisponenti alla recidiva. Per ciò che riguarda invece il deficit osseo omerale non c'è consenso nella definizione delle lesioni da trattare chirurgicamente; Sekiya et al.<sup>51</sup> riportano che difetti della testa omerale con estensione maggiore del 12,5% sono causa di instabilità G/O e pertanto devono essere trattati chirurgicamente. Tra le opzioni di trattamento è stato proposto un intervento artroscopico di capsulo-tenodesi posteriore definito "remplissage"<sup>52</sup>; esso viene eseguito per lesioni di Hill-Sachs medio-grandi che mostrino il classico meccanismo di "engaging" ed in assenza di ampi deficit ossei glenoidei. La procedura prevede una tecnica artroscopica standard precedentemente descritta; si valuta artroscopicamente l'entità della lesione e con arto abdutto, flesso ed extrarotato si effettua la valutazione dinamica dell'engaging<sup>14</sup>. Dopo aver eseguito il debridement della superficie ossea

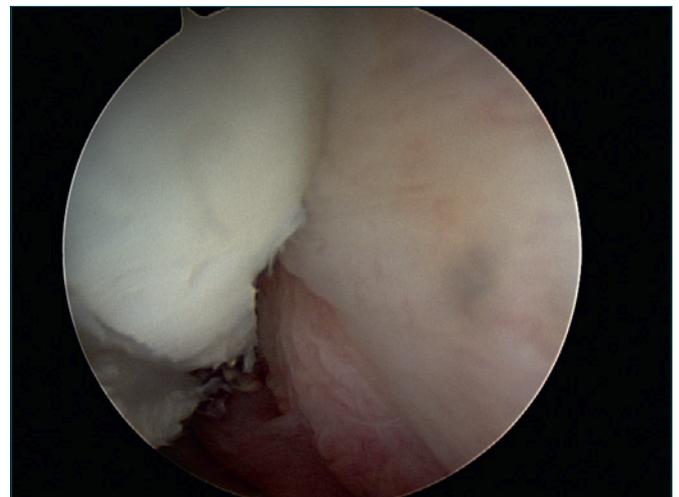


**Figura 15 A-B.** Immagine artroscopica di plicazioni capsulari “armate”, a sede posteriore (A) e anteriore (B). Sono state utilizzate ancore riassorbibili a singolo filo di sutura.

del difetto omerale con l'utilizzo di una fresa dalla cannula posteriore, definendone precisamente i confini, si procede al posizionamento di una miniancora e, utilizzando un grasper, i fili di sutura vengono passati attraverso la capsula e la porzione più bassa del tendine dell'infraspinato<sup>53</sup>. Per evitare l'insorgenza di rigidità articolare post-operatoria si pone accurata attenzione sia nel posizionamento dell'ancora direttamente nel fondo del difetto osseo e non troppo vicina al bordo della testa omerale<sup>54</sup>, sia nel passare i fili di sutura attraverso i tessuti molli in stretta vicinanza del difetto osseo. Si procede poi all'annodamento attraverso il portale posteriore ed i nodi così ottenuti si ritrovano extra-articolari nello spazio sottodeltoideo, mentre in articolazione il difetto osseo omerale è completamente colmato dalla

capsula e dal tendine dell'infraspinato (Fig. 16)<sup>53</sup>. Uno studio condotto da Merolla et al.<sup>13</sup> ha confermato l'efficacia del remplissage nella stabilizzazione di spalle con ampie lesioni di Hill-Sachs; gli stessi autori hanno dimostrato che la forza dell'infraspinato restava inalterata e, sebbene la procedura inducesse una riduzione della mobilità in extra-rotazione con il braccio addotto, tale riduzione non era tale da influenzarne la funzionalità dell'arto operato.

L'approccio chirurgico per le MDI sintomatiche si basa sull'uso di tecniche di stabilizzazione eseguite sia con la chirurgia open che artroscopica, sebbene l'approccio artroscopico è diventato il metodo di riferimento. Una recente sistematica review dimostra che i risultati ottenuti con le tecniche di plicatura artroscopica sono comparabili con quelli ottenuti con tecnica open in termini di recidiva di instabilità, ritorno allo sport, perdita di extra-rotazione e complicanze generali<sup>55</sup>. Esso prevede l'esecuzione di plicature capsulari multiple (anteriori, posteriori o pancapsulari) in senso disto-prossimali per ottenere un ritensionamento delle bande anteriori e posteriori del LGOI nonché un aumento dell'altezza e della consistenza del labbro che agisce con effetto “sponda”. Con l'utilizzo della tecnica artroscopica standard precedentemente descritta, si ispeziona la cavità articolare attraverso il portale posteriore e la decisione su numero e dimensioni e tensionamento delle plicature si basa sul riscontro artroscopico di un “drive-through sign” positivo e sul grado di lassità capsulare della tasca ascellare patologica<sup>56</sup>, strumentando la procedura chirurgica attraverso il portale anteriore. La plicatura è eseguita a circa 1 cm lateralmente rispetto al cercine. Con l'ausilio di uno strumento dedicato angolato di 45°

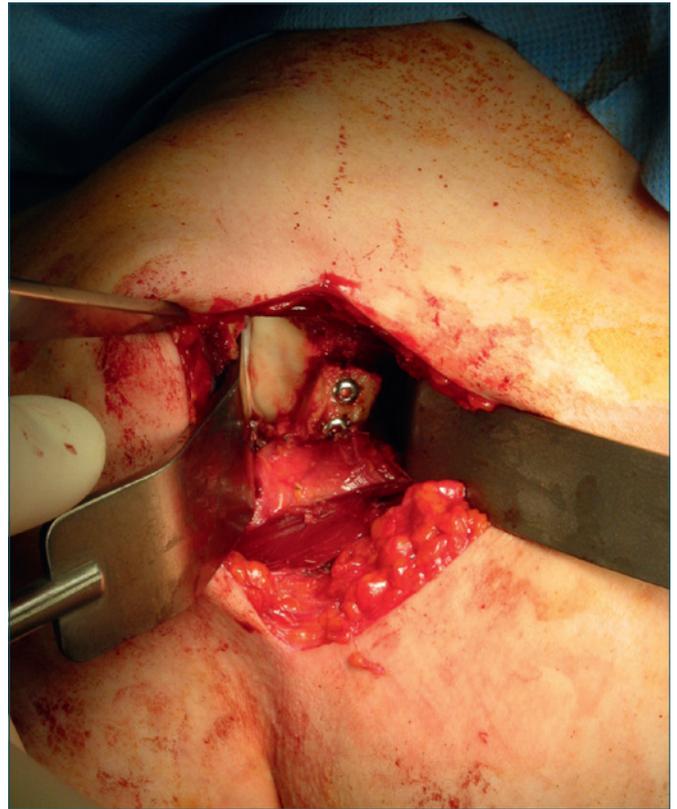


**Figura 16.** Immagine artroscopica al termine della procedura di “remplissage” posteriore. La freccia indica la sede della capsulotenodesi per colmare il difetto osseo omerale.

si fa passare un filo riassorbibile attraverso la capsula anteriore posizionandolo alle ore "5:00 o'clock" fino alle ore "4:00 o'clock" rispetto alla glena, facendo così avanzare la capsula in direzione supero-mediale, ed annodandoli in modo che la capsula si ripieghi su se stessa<sup>57</sup>. Successivamente con visione artroscopica anteriore si procede alla strumentazione posteriore per il trattamento delle lesioni postero-inferiori; la plicatura inizia alle ore 6:00 rispetto al labbro postero-inferiore, si effettuano 3-4 plicature facendo avanzare così la capsula in direzione superiore similmente alla procedura anteriore<sup>57</sup>. Studi a breve e medio termine riportano una percentuale di risultati buoni o eccellenti, nell'80-94% in studi<sup>56</sup>; in particolare Fleega e Shewy<sup>54</sup> riportano buoni risultati con tecnica artroscopica, ottenendo completo recupero del movimento, ed un tasso di recidiva pari al 4%; altri autori evidenziano la ridotta percentuale di ritorno a performance sportive di alto livello<sup>56 57 59</sup>. La stratificazione dei dati evidenzia inoltre che gli esiti clinici dei pazienti con MDI sono meno favorevoli di quelli dei pazienti con instabilità di spalla unidirezionale<sup>59</sup>.

### Chirurgia a cielo aperto

Un deficit osseo glenoideo antero-inferiore che si avvicini approssimativamente al 20-25% inficia notevolmente il risultato del trattamento di capsulo-plastica artroscopica<sup>10 60</sup>; in tali casi si preferisce eseguire interventi di "bone block" e tra questi quello più diffusamente utilizzato è l'intervento secondo Bristow-Latarjet con trasposizione della coracoide sul collo glenoideo<sup>61</sup>. Esso è praticato mediante approccio deltoideo-pettorale, si incide la fascia clavi-pettorale e si identifica la coracoide da cui si distacca il muscolo piccolo pettorale. Con l'utilizzo di una sega angolata di 90° si pratica l'osteotomia della coracoide a livello del ginocchio della stessa, preservandone l'inserzione del tendine congiunto, e la si mobilizza ponendo attenzione a non ledere il nervo muscolo-cutaneo. Dopo aver cruentato il graft coracoideo si preparano su di esso due fori per le viti bicorticali da 3.2mm; attraverso uno split del sottoscapolare si accede allo spazio gleno-omerale, si incide la capsula articolare e si espone il collo glenoideo regolarizzandolo e preparando i fori di alloggiamento delle viti. Si procede infine alla fissazione dell'innesto coracoideo sulla glenoide (Fig. 17)<sup>62</sup>. L'efficacia di tale tecnica si basa su fondamenti biomeccanici che ne spiegano la validità: l'aumento della superficie glenoidea data dalla trasposizione della coracoide aumenta la congruenza dell'arco di movimento, l'effetto "amaca" dinamico prodotto dal tendine congiunto previene l'eccessiva traslazione anteriore della testa omerale, la riparazione capsulare anteriore contribuisce alla stabilità<sup>61</sup>. Particolare attenzione deve essere posta nella scelta del sito di alloggiamento del graft sul collo glenoideo anteriore, poiché un posizionamento



**Figura 17.** Graft coracoideo fissato sul bordo glenoideo antero-inferiore in sede subequatoriale con 2 viti da corticale.

troppo laterale ne indurrebbe l'esposizione sul margine glenoideo causando un impingement con la testa omerale, mentre un posizionamento troppo mediale predispone al potenziale fallimento dello stesso<sup>63</sup>. In un recente lavoro Walch et al.<sup>64</sup> hanno riportato un ottimo recupero funzionale in atleti professionisti con difetto osseo glenoideo operati di stabilizzazione secondo Latarjet, con frequenza di recidiva pari al 3,5%. L'intervento sec. Latarjet è eseguito anche con tecnica artroscopica, descritta da Lafosse nel 2007<sup>65</sup> e successivamente perfezionata<sup>66</sup>; sebbene l'artro-Latarjet sia un intervento con una elevata complessità tecnica, esso combina i vantaggi propri della chirurgia artroscopica al basso tasso di recidiva di instabilità della metodica di Latarjet<sup>67</sup>.

## Conclusioni

L'instabilità di spalla è una condizione clinica controversa, sia dal punto di vista diagnostico che terapeutico. L'esame clinico accurato risulta dirimente per definire le caratteristiche della instabilità e scegliere l'esame strumentale più appropriato all'inquadramento diagnostico. I recenti

progressi nell'imaging e nella tecnica chirurgica hanno cambiato l'indirizzo terapeutico nelle forme traumatiche, spingendo verso un approccio chirurgico precoce, fin dal primo episodio di lussazione. Le forme multidirezionali richiedono una valutazione molto attenta ed un iniziale trattamento conservativo prima di una eventuale chirurgia, preferibilmente artroscopica.

## Bibliografia

- 1 Matsen FA, Harryman DT, Sidles JA. *Mechanics of glenohumeral instability*. Clin Sports Med 1991;10:783-8.
- 2 Leroux T, Wasserstein D, Veillette C, et al. *Epidemiology of primary anterior shoulder dislocation requiring closed reduction in Ontario, Canada*. Am J Sports Med 2014;42:442-50.
- 3 Te Slaa RL, Wijnffels MP, Brand R, et al. *The prognosis following acute primary glenohumeral dislocation*. J Bone Joint Surg Br 2004;86:58-64.
- 4 Matsen FA, Thomas SC, Rockwood CA Jr. *Anterior glenohumeral instability*. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA, eds. *The shoulder*. Philadelphia: W.B. Saunders 1990, pp. 611-754.
- 5 Gerber C, Nyffeler RW. *Classification of glenohumeral joint instability*. Clin Orthop Relat Res 2002;400:65-76.
- 6 Atef A, El-Tantawy A, Gad H, et al. *Prevalence of associated injuries after anterior shoulder dislocation: a prospective study*. Int Orthop 2016;40:519-24.
- 7 Provencher MT, Ghodadra N, Romeo AA. *Arthroscopic management of anterior instability: pearls, pitfalls, and lessons learned*. Orthop Clin North Am 2010;41:325-37.
- 8 Owens BD, Nelson BJ, Duffey ML, et al. *Pathoanatomy of first-time, traumatic, anterior glenohumeral subluxation events*. J Bone Joint Surg Am 2010;92:1605-11.
- 9 Patel RM, Amin NH, Lynch TS. *Management of bone loss in glenohumeral instability*. Orthop Clin N Am 2014;45:523-39.
- 10 Provencher MT, Bhatia S, Ghodadra NS, et al. *Recurrent shoulder instability: current concepts for evaluation and management of glenoid bone loss*. J Bone Joint Surg Am 2010;92:133-51.
- 11 Itoi E, Lee SB, Amrami KK, et al. *Quantitative assessment of classic antero-inferior bony Bankart lesions by radiography and computed tomography*. Am J Sports Med 2003;31:112-8.
- 12 Hill HA, Sachs MD. *The grooved defect of the humeral head. A frequently unrecognized complication of dislocations of the shoulder joint*. Radiology 1940;35:690-700.
- 13 Merolla G, Paladini P, Di Napoli G, et al. *Outcomes of arthroscopic Hill-Sachs remplissage and anterior Bankart repair: a retrospective controlled study including ultrasound evaluation of posterior capsulotenodesis and infraspinatus strength assessment*. Am J Sports Med 2015;43:407-14.
- 14 Burkhart SS, De Beer JF. *Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion*. Arthroscopy 2000;16:677-94.
- 15 Yamamoto N, Itoi E, Abe H, et al. *Contact between the glenoid and the humeral head in abduction, external rotation, and horizontal extension: a new concept of glenoid track*. J Shoulder Elbow Surg 2007;16:649-56.
- 16 Pollock RG, Owens JM, Flatow EL, et al. *Operative results of the inferior capsular shift procedure for multidirectional instability of the shoulder*. J Bone Joint Surg Am 2000;82:919-28.
- 17 Johnson SM, Robinson CM. *Shoulder instability in patients with joint hyperlaxity*. J Bone Joint Surg Am 2010;92:1545-57.
- 18 Dewing CB, McCormick F, Bell SJ, et al. *An analysis of capsular area in patients with anterior, posterior, and multidirectional shoulder*. Am J Sports Med 2008;36:512-22.
- 19 Ahmad CS, Freehill MQ, Blaine TA, et al. *Anteromedial capsular redundancy and labral deficiency in shoulder instability*. Am J Sports Med 2003;31:247-52.
- 20 Uthoff HK, Piscopo M. *Anterior capsular redundancy of the shoulder: congenital or traumatic? An embryological study*. J Bone Joint Surg Br 1985;67:363-6.
- 21 Jerosch J, Castro WH. *Shoulder instability in Ehlers-Danlos syndrome: an indication for surgical treatment?* Acta Orthop Belg 1990;56:451-3.
- 22 Rodeo SA, Suzuki K, Yamauchi M, et al. *Analysis of collagen and elastic fibers in shoulder capsule in patients with shoulder instability*. Am J Sports Med 1998;26:634-43.
- 23 Oyama S, Myers JB, Wassinger CA, et al. *Asymmetric resting scapular posture in healthy overhead athletes*. J Athl Train 2008;43:565-70.
- 24 Ludewig PM, Phadke V, Braman JP, et al. *Motion of the shoulder complex during multiplanar humeral elevation*. J Bone Joint Surg 2009;91:378-89.
- 25 Warner JJ, Deng XH, Warren RF, et al. *Static capsuloligamentous restraints to superior-inferior translation of the glenohumeral joint*. Am J Sports Med. 1992;20:675-85.
- 26 Illye's A, Kiss RM. *Kinematic and muscle activity characteristics of multidirectional shoulder joint instability during elevation*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006;14:673-85.
- 27 Barden JM, Balyk R, Raso VJ, et al. *Dynamic upper limb proprioception in multidirectional shoulder instability*. Clin Orthop Relat Res 2004;420:181-9.
- 28 Beard DJ, Dodd CAF, Simpson HA. *Sensorimotor changes after anterior cruciate ligament reconstruction*. Clin Orthop 2000;372:205-16.
- 29 Merolla G, De Santis E, Cools AMJ, et al. *Functional outcomes and quality of life after rehabilitation for voluntary posterior shoulder instability: a prospective blinded cohort study*. Eur J Orthop Surg Traumatol 2015;25:263-72.
- 30 De Santis E, Parel I, Paladini P, et al. *Kinematics and electromyographic findings in subjects with symptomatic voluntary*

- posterior shoulder instability: a prospective laboratory study. Abstract Book SECEC Congress 2015, p. 159.
- 31 Gerber C, Ganz R. *Clinical assessment of instability of the shoulder: with special reference to anterior and posterior drawer tests*. J Bone Joint Surg Br 1984;66:551-6.
- 32 Gagey OJ, Gagey N. *The hyperabduction test*. J Bone Joint Surg Br 2001;83:69-74.
- 33 Gaskill TR, Taylor DC, Millett PJ. *Management of multidirectional instability of the shoulder*. J Am Acad Orthop Surg 2011;19:758-67.
- 34 Dewing CB, McCormick F, Bell SJ, Solomon DJ, et al. *An analysis of capsular area in patients with anterior, posterior, and multidirectional shoulder instability*. Am J Sports Med 2008;36:515-22.
- 35 Schaeffeler C, Waldt S, Bauer JS, et al. *MR arthrography including abduction and external rotation images in the assessment of traumatic multidirectional instability of the shoulder*. Eur Radiol 2014;24:1376-85.
- 36 Provencher MT, Dewing CB, Bell SJ, et al. *An analysis of the rotator interval in patients with anterior, posterior, and multidirectional shoulder instability*. Arthroscopy 2008;24:921-9.
- 37 Dodson CC, Cordasco FA. *Anterior glenohumeral joint dislocations*. Orthop Clin North Am 2008;39:507-18.
- 38 Crall TS, Bishop JA, Guttman D, et al. *Cost-effectiveness analysis of primary arthroscopic stabilization versus nonoperative treatment for first-time anterior glenohumeral dislocations*. Arthroscopy 2012;28:1755-65.
- 39 Burkhead WZ, Rockwood CA Jr. *Treatment of instability of the shoulder with an exercise program*. J Bone Joint Surg Am 1992;74:890-6.
- 40 Magarey ME, Jones MA. *Dynamic evaluation and early management of altered motor control around the shoulder complex*. Man Ther 2003;8:195-206.
- 41 Rowe CR. *Prognosis in dislocations of the shoulder*. J Bone Joint Surg Am 1956;38:957-77.
- 42 Misamore GW, Sallay PI, Didelot W. *A longitudinal study of patients with multidirectional instability of the shoulder with seven- to ten-year follow-up*. J Shoulder Elbow Surg 2005;14:466-70.
- 43 Snyder SJ. *Shoulder arthroscopy*. New York: Lippincott Williams and Wilkins 2003, pp. 22-28.
- 44 Matthews LS, Zarins B, Michael RH, et al. *Anterior portal selection for shoulder arthroscopy*. Arthroscopy 1985;1:33-9.
- 45 Wolf EM. *Anterior portals in shoulder arthroscopy*. Arthroscopy 1989;5:201-8.
- 46 Snyder SJ, Strafford BB. *Arthroscopic management of instability of the shoulder*. Orthopedics 1993;16:993-1002.
- 47 Boileau P, Villalba M, Héry JY, et al. *Risk factors for recurrence of shoulder instability after arthroscopic Bankart repair*. J Bone Joint Surg Am 2006;88:1755-63.
- 48 Rhee YG, Ha JH, Cho NS. *Anterior shoulder stabilization in collision athletes: arthroscopic versus open Bankart repair*. Am J Sports Med 2006;34:979-85.
- 49 Harris JD, Gupta AK, Mall NA, et al. *Long term outcomes after Bankart shoulder stabilization*. Arthroscopy 2013;29:920-33.
- 50 Porcellini G, Campi F, Pegreff F, et al. *Predisposing factors for recurrent shoulder dislocation after arthroscopic treatment*. J Bone Joint Surg Am 2009;91:2537-42.
- 51 Sekiya JK, Wickwire AC, Stehle JH, et al. *Hill-Sachs defects and repair using osteoarticular allograft transplantation: biomechanical analysis using a joint compression model*. Am J Sports Med 2009;37:2459-66.
- 52 Wolf EM, Pollack ME. *Hill-Sachs "remplissage": an arthroscopic solution for the engaging Hill-Sachs lesion*. Arthroscopy 2004;20:e14-e15.
- 53 Purchase RJ, Wolf EM, Hobgood ER, et al. *Hill-sachs "remplissage": an arthroscopic solution for the engaging hill-sachs lesion*. Arthroscopy 2008;24:723-6.
- 54 Elkinson I, Giles JW, Boons HW, et al. *The shoulder remplissage procedure for Hill-Sachs defects: does technique matter?* J Shoulder Elbow Surg 2013;22:835-41.
- 55 Jacobson ME, Riggenbach M, Wooldridge AN, et al. *Open capsular shift and arthroscopic capsular plication for treatment of multidirectional instability*. Arthroscopy 2012;28:1010-17.
- 56 Cacak N, Klobucar H, Bicanic G, et al. *Arthroscopic extracapsular plication to treat multidirectional instability of the shoulder*. Arthroscopy 2005;21:1278.
- 57 Merolla G, Cerciello S, Chillemi C, et al. *Multidirectional instability of the shoulder: biomechanics, clinical presentation, and treatment strategies*. Eur J Orthop Surg Traumatol 2015;25:975-85.
- 58 Fleega BA, El Shewy MT. *Arthroscopic inferior capsular shift: long-term follow-up*. Am J Sports Med 2012;40:1126-32.
- 59 Lubiawski P, Ogradowicz P, Wojtaszek M, et al. *Arthroscopic capsular shift technique and volume reduction*. Eur J Orthop Surg Traumatol 2012;22:437-41.
- 60 Yamamoto N, Itoi E, Abe H, et al. *Effect of an anterior glenoid defect on anterior shoulder stability: a cadaveric study*. Am J Sports Med 2009;37:949-54.
- 61 Latarjet M. *Treatment of recurrent dislocation of the shoulder*. Lyon Chir 1954;49:994-7.
- 62 Mizuno N, Denard PJ, Raiss P, et al. *Long-term results of the Latarjet procedure for anterior instability of the shoulder*. J Shoulder Elbow Surg Am Shoulder Elbow Surg 2014;23:1691-9.
- 63 Gupta A, Delaney R, Petkin K, et al. *Complications of the Latarjet procedure*. Curr Rev Musculoskelet Med 2015;8:59-66.
- 64 Cerciello S, Edwards TB, Walch G. *Chronic anterior glenohumeral instability in soccer players: results for a series of 28 shoulders treated with the Latarjet procedure*. J Orthop Traumatol 2012;13:197-202.

- <sup>65</sup> Lafosse L, Lejeune E, Bouchard A, et al. *The arthroscopic Latarjet procedure for the treatment of anterior shoulder instability*. *Arthroscopy* 2007;23:1242.e1-5.
- <sup>66</sup> Lafosse L, Boyle S, Gutierrez-Aramberri M, et al. *Arthroscopic latarjet procedure*. *Orthop Clin North Am* 2010;41:393-405.
- <sup>67</sup> Dumont GD, Fogerty S, Rosso C, et al. *The arthroscopic latarjet procedure for anterior shoulder instability:5-year minimum follow-up*. *Am J Sports Med* 2014;42:2560-6.

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



Andrea Angelini<sup>1</sup> (foto)

Giulia Trovarelli<sup>2</sup>

Antonio Berizzi<sup>2</sup>

Andrea Piccioli<sup>3</sup>

Gabriele Zanotti<sup>1</sup>

Pietro Ruggieri<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Dipartimento di Ortopedia e Traumatologia, Ospedale Civile Umberto I, Lugo (RA); <sup>2</sup> Dipartimento di Ortopedia ed Ortopedia Oncologica, Università di Padova; <sup>3</sup> Centro Oncologico di Palazzo Baleani, Azienda Policlinico Umberto I, Roma

## Impact Factor e valore scientifico delle pubblicazioni ortopediche

*Impact Factor and scientific value in the orthopaedic literature*

### Riassunto

Negli ultimi anni, l'Impact Factor (IF) è stato il fattore più utilizzato per definire il grado di citazione ed il prestigio delle riviste scientifiche, in quanto semplice e facile da calcolare. Tuttavia presenta molti limiti: autocitazioni, qualità delle citazioni, predominanza di pubblicazioni in lingua inglese, tipo di articoli, facilità di accesso ed immediatezza della pubblicazione. Sulla base dell'IF, una citazione da riviste come *Nature* ha la stessa valenza di una citazione da riviste meno prestigiose. Conseguente eredità dell'IF è l'improprio utilizzo per valutare gli scienziati. Per le limitazioni e la semplicità dell'indice, risulta facilmente manipolabile dagli editori: alcuni utilizzano la loro rivista per promuovere articoli propri, spesso ricchi di autocitazioni. I limiti dell'IF hanno indotto la ricerca di altri parametri per la valutazione di riviste scientifiche: l'indicatore "SCImago Journal Rank (SJR)", l'"Eigenfactor™ Score" e l'"Article Influence™ Score". In questo studio presentiamo i vantaggi e gli svantaggi e le pratiche di manipolazione delle citazioni, sottolineando che l'IF non dovrebbe essere utilizzato per valutare scienziati e qualità delle riviste.

**Parole chiave:** autocitazione, eigenfactor, SJR, prestigio, valutazione scientifica

### Summary

For the past decades, the Impact Factor (IF) has emerged as an index of quality and prestige of scientific journals and has been the most prominent factor of citation metrics as simple and easy to calculate. However it has many limitations and biases: self-citation, quality of citation, mainly English language of publication, choice of manuscript published, ease of access to journals and publication immediacy. Based on the IF, a citation from journals such as *Nature* is worth no more than a citation from small journals. Further legacy of IF is that it is being misused to evaluate scientists. Due to the limits and mode of calculation, manipulation is easy: some editors use their journal to promote their own work and placing their articles higher in the publication order, generally with a large number of authors' and journal's self-citations. Limits of IF highlighted the need for other parameters for scientific evaluation: SCImago Journal Rank (SJR) indicator, Eigenfactor™ Score and Article Influence™ Score. We present advantages, disadvantages and handling practices of IF, pointing out that it should not be used to assess scientists and quality of journals.

**Key words:** self-citation, eigenfactor, SJR, prestige, scientific evaluation

### Introduzione

La scienza non esiste fino a quando non viene pubblicata<sup>1</sup>. La prima rivista scientifica compare nel 1665 mentre le prime revisioni dei manoscritti sono iniziate nel 1752<sup>1</sup>. Il progresso in ambito scientifico è guidato dalla pubblicazione di nuove idee e sperimentazioni, generalmente su riviste che ne constatano la validità, richiedendo la revisione dei contenuti da esperti in materia. Per influenzare la prati-

**Indirizzo per la corrispondenza:**

**Andrea Angelini**

Dipartimento di Ortopedia e

Traumatologia,

Ospedale Civile Umberto I

via Dante Alighieri, 10

48022 Lugo (RA)

Tel. +39 054 5214177

**E-mail:** andrea.angelini83@yahoo.it

ca clinica, i risultati della ricerca devono essere tradotti e presentati in un formato corretto. L'integrità dei dati e la trasparenza delle acquisizioni sono essenziali. I riferimenti bibliografici devono essere utilizzati per convalidare e confermare le ipotesi e le affermazioni del manoscritto. La bibliografia non deve essere una appendice, ma parte integrante dell'articolo, per consentire al lettore di trovare similitudini e conferme, così come differenze, discussioni ed opinioni. Tuttavia il numero di citazione ed i criteri utilizzati per selezionare i riferimenti bibliografici sono strettamente correlati alle intenzioni dell'autore. L'utilizzo di molte citazioni può rappresentare una limitata capacità di selezione o la volontà di impressionare per la conoscenza ampia ed approfondita dell'autore nella preparazione dell'articolo. Una bibliografia breve o incompleta può derivare da limitati criteri di ricerca, ignoranza o pigrizia. Inoltre un autore può evitare volontariamente di citare altri articoli per dare l'impressione di diffondere per primo un'idea innovativa o una scoperta scientifica, oppure evitare di menzionare e riconoscere meriti a determinati colleghi<sup>2</sup>. Errori ortografici nella stesura dei riferimenti bibliografici possono inavvertitamente pregiudicare l'identificazione della citazione e la sua registrazione. Questi errori si verificano nel 10% delle citazioni<sup>2,3</sup>.

## L'Impact Factor

Migliaia di riviste scientifiche sono attualmente disponibili e determinarne una graduatoria è difficoltoso. Liste dettagliate di citazione delle riviste e di tutti i fattori bibliometrici sono disponibili presso l'Istituto per l'informazione scientifica (Institute for Scientific Information: ISI) e riportate nel *Journal Citation Report (JCR)*. Esiste un semplice sistema statistico per analizzare l'influenza di una rivista scientifica<sup>4</sup>? L'Impact Factor (IF) è stato creato nel 1955 dal Dr. Eugene Garfield per aiutare riviste a revisione paritaria (peer-reviewed) a selezionare le fonti bibliografiche, per quel che sarebbe dovuto diventare il "*Science Citation Index*" (SCI), una proprietà commerciale dell'Institute for Scientific Information (ISI; Philadelphia, Pennsylvania) utilizzato per produrre annualmente il JCR<sup>5</sup>. Egli pensò che sarebbe stato scorretto se le riviste da indicizzare fossero state selezionate solamente in base alle pubblicazioni totali oppure al numero di citazioni; infatti riviste piccole e super-specializzate non potrebbero raggiungere i criteri di inclusione. Così nacque l'IF che si calcola come il numero di citazioni nell'anno corrente degli articoli di un giornale pubblicati nei due anni precedenti diviso per il numero complessivo di articoli citabili pubblicati negli stessi due anni<sup>5</sup>. La scelta arbitraria di considerare un periodo di due anni è stata ampiamente dibattuta, ma rimane lo schema di riferimento bibliografico, anche se sono stati valutati e

riportati in letteratura altri intervalli di selezione<sup>5</sup>. L'IF di una rivista rappresenta la frequenza con cui viene citato in media un articolo in essa pubblicato e non la frequenza di citazione di uno specifico articolo. Rappresenta quindi una misura quantitativa dell'impatto di una rivista nel suo settore di specializzazione e non dovrebbe essere utilizzato per valutare e confrontare la produttività e l'importanza del lavoro del singolo scienziato. Inoltre c'è una scarsa correlazione tra l'IF di una rivista in cui è pubblicato un articolo ed il numero di citazioni future dello stesso<sup>4</sup>.

Per mezzo secolo, l'IF ha rappresentato un indice di qualità e prestigio di una rivista ed è stato il fattore più importante nelle analisi sulle citazioni. Tuttavia occorre essere consapevoli dei molti errori e limitazioni dell'indice stesso<sup>3,4,6</sup>. È più influente per una rivista pubblicare un articolo all'anno con un IF di 100, oppure pubblicare 1.000.000 di articoli all'anno con un misero 0,1 di IF ma 100.000 citazioni? Quali sono i fattori che possono influenzare l'IF? L'autocitazione, la densità e qualità delle citazioni di una rivista, la scarsa possibilità di confrontare riviste con differenti settori di interesse, la predominanza delle pubblicazioni in lingua inglese, la scelta del tipo di articolo da pubblicare (come ad esempio articoli di revisione della letteratura), la facilità di accesso alla rivista ed il numero e velocità di pubblicazione sono le caratteristiche dell'IF maggiormente soggette a critica<sup>3,4,6,7</sup>. L'autocitazione viene definita nel JCR come riferimento bibliografico agli articoli della stessa rivista, mentre la densità di citazione rappresenta il numero dei riferimenti bibliografici che possono influenzare l'IF<sup>4,8</sup>. Se il tasso di autocitazione sostituisce significativamente il tasso di citazione, l'IF della rivista risulta automaticamente favorito. Questo potrebbe essere superato calcolando l'IF dopo eliminazione dell'autocitazione, corretto in relazione all'indice di autocitazione e fissando un limite di densità di citazione<sup>4</sup>. Il JCR, nel fornire i valori di IF delle riviste, effettua anche un'analisi separata dell'autocitazione per ciascuna rivista; tuttavia questo fattore non viene incorporato nel calcolo di IF delle riviste<sup>7</sup>. Sulla base dell'IF, una citazione da una rivista importante come *Nature*, ha lo stesso valore di una citazione su riviste ai più bassi livelli della gerarchia editoriale. L'IF risulta uguale anche in settori come la matematica dove le bibliografie sono brevi e le citazioni recenti sono scarse rispetto ad esempio all'immunologia dove i riferimenti bibliografici sono numerosi e le citazioni recenti frequenti<sup>9</sup>. La scarsa competenza nella lingua inglese dei paesi mediterranei e del Giappone è ragione della ridotta quantità di pubblicazioni per numero di abitanti<sup>4</sup>. Dato il termine di due anni per il calcolo dell'IF, molti articoli permettono di anticipare le pubblicazioni per consentirne la citazione anche prima di "andare in stampa", aumentando l'immediatezza dell'IF<sup>3</sup>. Riviste che non figurano nella banca dati SCI sono spesso destinate a non

avere IF. Considerando che la SCI include approssimativamente solo 5000 riviste (che sono meno del 4% del totale stimato di 126.000 riviste mondiali), risulta che il 96%, ovvero 121.000 riviste non sono mai formalmente citate<sup>3</sup>.

Se l'IF può essere utile per la valutazione qualitativa delle riviste, l'utilità non si estende ai singoli articoli. Infatti l'IF di una rivista è generalmente influenzato da una piccola percentuale dei suoi articoli pubblicati e non c'è praticamente alcuna correlazione tra la frequenza di citazione di un singolo articolo e l'IF della rivista di pubblicazione<sup>3,5</sup>. Ulteriore eredità negativa legata all'IF riguarda il suo utilizzo per valutare le capacità degli scienziati; fenomeno di crescente preoccupazione che dovrebbe essere scoraggiato. Molti articoli hanno riportato l'abuso dell'IF nella comunità scientifica, che influenza le decisioni di dove pubblicare, chi promuovere o ricompensare, la concessione di finanziamenti di ricerca, borse di studio, soggiorni di studio o lavorativi, bonus salariali e valutazione post-laurea da parte di burocrati che lo utilizzano per la semplicità nell'effettuare una valutazione metrica<sup>3</sup>. L'erronea conoscenza dell'IF colpisce impropriamente queste relazioni. Applicare l'IF come strumento di valutazione degli autori risulta fuorviante ed eticamente scorretto. Il giudizio sul singolo individuo dovrebbe essere dato da un'analisi dettagliata da parte di esperti in materia. L'IF non dovrebbe essere utilizzato per valutare il singolo autore, bensì come tasso di citazione media di tutti gli autori ed in particolare della rivista, con una deviazione standard estremamente alta<sup>10</sup>. La stessa ISI suggerisce che l'utilità principale del JCR è quello di assistere i bibliotecari ed i ricercatori nella gestione delle riviste scientifiche. Analizzando l'estensione dell'utilizzo dell'IF nella valutazione accademica, l'ISI afferma che mentre l'IF può fornire un'approssimazione lorda del prestigio delle riviste, non si consiglia di utilizzarlo come unico mezzo per la valutazione<sup>5-9</sup>.

Come strumento di valutazione metrica delle citazioni, l'IF ha il pregio di essere semplice da descrivere e facile da calcolare<sup>9</sup>, ma proprio per queste caratteristiche risulta facilmente manipolabile dagli editori. Una rivista è in grado di aumentare artificialmente il proprio IF attraverso diversi sistemi che includono l'autocitazione, limitando il numero di articoli pubblicati ed aumentando gli articoli di revisione, il "salami publishing" (ovvero la pratica di pubblicare lo stesso articolo con minimi cambiamenti presso più riviste) ed il tempo di pubblicazione<sup>6,8</sup>. Considerando il periodo campione di due anni per il calcolo dell'IF, un articolo pubblicato a gennaio ha una probabilità di essere citato per 11 mesi, cioè superiore rispetto ad un articolo di dicembre dello stesso anno<sup>11</sup>. L'IF può essere rafforzato aumentando il numero di articoli di revisione (*review article*) o di descrizione di tecniche e limitando gli articoli di ricerca. La forte influenza di questi articoli è chiara quando si

analizzano le riviste storicamente ad alto IF, che tendono a contenere esclusivamente articoli di revisione in un determinato settore. Queste riviste mantengono un alto IF anche senza pubblicare alcuna innovazione scientifica<sup>3,11</sup>. Un altro sistema per aumentare il numero di pubblicazioni e l'IF è il "salami publishing", per il quale i dati della ricerca sono suddivisi in "fette sempre più sottili" e gli articoli in "piccole ma numericamente maggiori unità pubblicabili". Il fenomeno dell'auto-citazione varia approssimativamente tra il 7% ed il 20% di tutte le citazioni utilizzate in un articolo, in relazione al tipo di pubblicazione. La compagnia che stila l'elenco delle riviste con IF (Thomson Scientific) considera attualmente accettabile un livello di autocitazione fino al 20%, superato il quale la gestione editoriale può essere considerata sospetta<sup>12</sup>. Circa il 17% ed il 20% delle citazioni degli articoli pubblicati rispettivamente in riviste clinicamente rilevanti ed in riviste in ambito biomedico sono autocitazioni. L'alto tasso di autocitazione di una rivista e degli articoli in essa contenuti ne può indicare la specializzazione in settori ed ambiti scientifici limitati, come ad esempio la letteratura ortopedica. L'autocitazione è anche più comune negli articoli di ricerca rispetto a quelli di revisione (19% rispetto all'11%). Inoltre il numero degli autori di un articolo e l'ordine degli stessi è degno di nota ed associato ad una maggiore percentuale di autocitazione. L'autocitazione in articoli su riviste non-cliniche è generalmente riferibile all'ultimo autore, mentre in riviste cliniche è in genere equamente suddivisa tra il primo e l'ultimo autore dello studio<sup>12</sup>. L'autocitazione di articoli pertinenti è legittima. È ragionevole che un autore faccia riferimento ad un suo precedente studio, specialmente quando le pubblicazioni sono il risultato di studi consecutivi sullo stesso ambito di ricerca, quando rappresentano la continuazione di un medesimo lavoro, quando il contributo è riferibile allo stesso autore oppure quando fa riferimento a metodiche utilizzate, già presentate in articoli precedenti. L'alto tasso di autocitazione può inoltre originare da volumi della rivista indirizzati ad uno specifico argomento<sup>11</sup>. Inoltre è dovere dell'editore non solo aumentare la qualità della rivista, ma anche l'interesse della comunità scientifica, per una forma di lealtà nei confronti degli autori dei singoli articoli. Non è dunque etico per un editore pubblicare solo articoli che facciano riferimento alla medesima rivista o favorire l'autocitazione per incrementare il proprio IF<sup>10</sup>. L'abuso dell'autocitazione è anche utilizzato da alcuni autori per ragioni altruistiche e per un accademico interesse personale, aumentando le citazioni della loro specifica disciplina di studio<sup>6</sup>. Inoltre può indicare una volontà dell'editore di accrescere l'IF della propria rivista<sup>11,13</sup>, soprattutto nel caso in cui un piccolo incremento di autocitazione determini una grande variazione di IF<sup>11</sup>. L'IF di una rivista è stato incrementato di 18 volte da un articolo contenen-

te 303 autocitazioni: entrambe le riviste interessate sono state penalizzate ed il successivo IF pubblicato a giugno 2007 è risultato ridotto <sup>14</sup>. Nonostante molti editori e riviste hanno pubblicamente dichiarato di non partecipare al “gioco” dell’IF ed hanno apertamente criticato chi ne faceva parte, alcuni hanno ceduto alla pressione internazionale dell’IF stesso. La più eclatante evidenza è rappresentata dalle esplicite richieste editoriali agli autori di presentare articoli che includano autocitazioni della rivista <sup>3 10</sup>. Ancora peggio, alcuni editori utilizzano la propria rivista per promuovere il proprio lavoro, aumentando la priorità di pubblicazione dei propri articoli. Spesso ed in maniera esplicita, un elevato numero di autocitazioni degli stessi autori o riviste sono presenti in questi articoli, trasformandoli in veicoli personali per incrementare il proprio prestigio. È questa l’etica o la corretta pubblicazione scientifica? Questo processo di forzatura delle pubblicazioni da parte di un editore incrementa le conoscenze scientifiche?

La conoscenza delle metodiche di calcolo dell’IF evidenzia come siano inappropriate le metodiche sopra menzionate <sup>3</sup>. Il JCR determina il denominatore del calcolo dell’IF esclusivamente sulla base di articoli di ricerca, note di tecnica, articoli di revisione ed articoli in riferimento ad atti congressuali. Altri elementi come lettere, notizie, abstract, recensioni di libri ed editoriali non sono inclusi nel calcolo del denominatore ma possono far parte del numeratore. Editori ed autori che desiderano incrementare l’IF della propria rivista possono utilizzare a proprio vantaggio le lacune di questa metodica di calcolo <sup>11</sup>. Non tutti gli articoli pubblicati in una rivista entrano a far parte del denominatore del calcolo dell’IF, ma tutte le citazioni di questi elementi possono essere incluse nel numeratore. Una manipolazione più sottile è quella di includere nella rivista articoli che non vengono conteggiati nel denominatore; per esempio, se una rivista ha pubblicato una nota tecnica (parametro da includere) ed una recensione (parametro non conteggiato) negli ultimi due anni, e ognuno di essi è stato citato una sola volta in riviste incluse nello SCI, l’IF definitivo risulta di 2,0 (due citazioni/un articolo), anche se ciascun elemento era stato citato una sola volta. L’introduzione di una seconda recensione, anch’essa citata una volta, determina l’incremento dell’IF a 3,0 (e così via). Aumentando il numero di elementi che non vengono conteggiati al denominatore in ogni volume della rivista, l’editore può agire sull’IF aumentando la quantità complessiva di citazioni. Un effetto simile può essere ottenuto aumentando il rapporto tra le due categorie di elementi, pur mantenendo invariato il numero complessivo di articoli. Per esempio, promuovere l’invio di lettere all’editore contenenti citazioni dirette degli articoli in discussione è un modo semplice per aumentare il numero di citazioni senza modificare il denominatore all’interno della rivista <sup>3 10 11</sup>.

Inoltre il database SCI comprende al denominatore soltanto articoli normali, note e revisioni come elementi citabili, mentre al numeratore sono presenti tutti i tipi di articoli come editoriali, lettere ed estratti congressuali. Pertanto gli editori possono aumentare l’IF della propria rivista con frequenti riferimenti ai precedenti editoriali, dal momento che nel database non è prevista alcuna correzione per l’autocitazione nei suddetti elementi.

## L’indicatore “SCImago Journal Rank”

L’autocitazione non si limita alla letteratura ortopedica; relazioni simili sono state evidenziate anche nel settore anestesiological e radiologico <sup>4</sup>. L’alta incidenza riscontrata in questi settori specialistici suggerisce che l’autocitazione dovrebbe essere eliminata dal calcolo dell’IF ed evidenzia la necessità di altri parametri di valutazione scientifica. Sono state introdotte varie scale che classificano le riviste in relazione alle pubblicazioni ed al loro utilizzo (ad esempio tramite Internet). L’indicatore SCImago Journal Rank (SJR) misura la reputazione, il “prestigio” ottenuto da un articolo nell’anno di riferimento <sup>7</sup>. L’indicatore SJR di una rivista per un periodo di 3 anni solari è calcolato attraverso una complessa formula (Fig. 1) e rappresenta il trasferimento di prestigio da una rivista a quella di riferimento attraverso la percentuale di citazioni degli articoli in essa contenuti <sup>7</sup>.

Le principali differenze tra l’IF e l’indicatore SJR derivano essenzialmente dai “database” utilizzati come fonte di citazioni, così come dalle differenze metodologiche nello stimare questi indici <sup>7</sup>. Il maggior vantaggio dell’indicatore SJR è che permette di valutare il prestigio di una rivista senza l’influenza delle autocitazioni, dal momento che il prestigio viene calcolato come trasferimento da una rivista a tutte le altre, ma non per se stessa <sup>7</sup>. Altri vantaggi sono rappresentati dal maggior numero di riviste e di lingue incluse del database (Scopus®) e dal libero accesso <sup>6 7</sup>. Scopus® include sostanzialmente una maggior quantità di riviste, provenienti da numerosi Paesi e pubblicate in un’elevata varietà di lingue <sup>7</sup>. A questo proposito si può ipotizzare che il SJR possa fornire una stima più completa del prestigio scientifico di riviste, in particolare pubblicate in lingue diverse dall’inglese <sup>7</sup>. Un’altra importante differenza sta nel fatto che l’indicatore SJR prende in considerazione non solo il numero assoluto, ma anche la qualità delle citazioni ricevute da un giornale, mentre l’IF valuta le citazioni solo in termini quantitativi. È infatti plausibile che gli articoli di una rivista abbiano un maggior impatto nella comunità scientifica se sono citati da riviste di alta qualità scientifica <sup>7</sup>. La maggior lacuna è rappresentata dalla complessa

$$SJR_i = \frac{(1-d-e)}{N} + e \frac{Art_i}{\sum_{j=1}^N Art_j} + d \cdot \sum_{j=1}^N \frac{C_{ji} \cdot SJR_j}{C_j} \frac{1 - \left( \frac{\sum_{k \in \{Dangling-nodes\}} SJR_k}{\sum_{h=1}^N \sum_{k=1}^N \frac{C_{kh} \cdot SJR_k}{C_k}} \right)}{\sum_{h=1}^N \sum_{k=1}^N \frac{C_{kh} \cdot SJR_k}{C_k}} + d \left[ \frac{\sum_{k \in \{Dangling-nodes\}} SJR_k}{\sum_{j=1}^N Art_j} \right] \frac{Art_i}{\sum_{j=1}^N Art_j}$$

$$SJRQ_i = \frac{SJR_i}{Art_i}$$

$SJR_i$  - Scimago Journal Rank of the Journal  $i$ .

$C_{ji}$  - Citation from journal  $j$  to journal  $i$ .

$C_j$  - Number of References of journal  $j$ .

$d$  - Constant, normally 0.85.

$e$  - Constant, normally 0.10.

$N$  - Number of Journals

$Art_j$  - Number of Articles of journal  $j$

**Figura 1.** Algoritmo di calcolo dell'indicatore "Scimago Journal Rank".

metodologia di calcolo dell'indice e dal fatto che si divide il prestigio ottenuto da una rivista attraverso le citazioni dei suoi articoli per il numero totale degli articoli inclusi, piuttosto che per il numero di articoli citabili (come è utilizzata nel calcolo dell'IF). Anche se la strategia di calcolo utilizzata per l'indicatore SJR è matematicamente corretta, è improbabile che articoli di corrispondenza, lettere all'editore, commenti, prospettive, notizie, necrologi, editoriali, interviste ed omaggi ricevano un numero significativo di citazioni. Riviste contenenti un numero elevato di queste ultime categorie di articoli, che potrebbero comunque essere di interesse per il lettore, presentano sicuramente un indicatore SJR sottostimato rispetto al loro reale prestigio <sup>7</sup>.

## L'Eigenfactor™ Score

L'Eigenfactor™ Score è complementare all'IF ed agli altri sistemi di valutazione basati sulle citazioni dirette. È proporzionale alle dimensioni di una rivista ed al prestigio della stessa nella comunità scientifica: se una rivista raddoppia le dimensioni, ma la qualità degli articoli rimane costante, l'Eigenfactor™ Score dovrebbe raddoppiare <sup>15</sup>. L'Eigenfactor™ Score rappresenta il numero di volte che gli articoli pubblicati in una rivista negli ultimi 5 anni sono stati

citati nel corso dell'anno del JCR. Come l'IF, l'Eigenfactor™ Score è essenzialmente il rapporto tra il numero di citazioni ed il numero totale di articoli. Tuttavia, a differenza dell'IF, l'Eigenfactor™ Score considera le citazioni a riviste sia dell'ambito scientifico che di quello sociale, eliminando direttamente tutte le citazioni di un articolo ad altri pubblicati nella medesima rivista e pesando ogni riferimento con una unità di misura che tenga in considerazione la quantità di tempo che i ricercatori trascorrono nella lettura della rivista.

Il concetto di base dietro all'Eigenfactor™ Score è la necessità di valutare l'importanza di citazioni provenienti da varie fonti con l'obiettivo di sviluppare una vasta rete di collegamento tra articoli e riviste <sup>9</sup>. In pratica, c'è una forte correlazione tra l'Eigenfactor™ Score ed il numero totale di citazioni ricevute da una rivista. Come per l'IF, l'Eigenfactor™ Score utilizza le citazioni come strumento per valutare e monitorare l'influenza di una rivista in relazione alle altre. I punteggi dell'Eigenfactor™ Score sono disponibili solo dal JCR del 2007 in poi <sup>15</sup>. La frequenza con cui un ricercatore visita ogni rivista dà una misura del prestigio della rivista all'interno della comunità scientifica e questa frequenza, espressa in percentuale, rappresenta essenzialmente l'Eigenfactor™ Score. In pratica la frequenza di

visualizzazione attesa di una rivista è calcolata direttamente da un algoritmo che tiene in considerazione il numero di volte che ogni altra rivista cita un articolo contenuto in quella di riferimento <sup>15</sup>.

## L'Article Influence™ Score

Anche l'Article Influence™ Score riflette il prestigio di una rivista. Si tratta di una misura dell'influenza media per articolo, del totale degli articoli di una rivista e, come tale, è paragonabile all'IF. Rappresenta l'Eigenfactor™ Score di una rivista diviso per la frazione di articoli pubblicati dalla stessa. La frazione è normalizzata in modo tale che la somma totale degli articoli di tutte le riviste sia 1. L'Article Influence™ Scores medio nel "database" del JCR è 1,00. Un punteggio superiore ad 1,00 indica che ogni articolo della rivista ha una influenza sopra la media riportata nel "database" del JCR ed il contrario per punteggi inferiori a 1,00.

## Discussione

Classificando le riviste ortopediche con l'indicatore SJR, l'Eigenfactor™ Score e l'Article Influence™ Score che escludono le autocitazioni, la graduatoria che si ottiene risulta inferiore rispetto all'IF. Uno studio ha dimostrato che riviste ortopediche specializzate ricevono proporzional-

mente più autocitazioni, influenzando fortemente l'IF. Utilizzando l'indicatore SJR rispetto all'IF, escludendo quindi le autocitazioni, si notano sostanziali cambiamenti nella posizione delle riviste in graduatoria: riviste specializzate tendono a scendere, mentre riviste generali come *Clin Orthop Relat Res* tendono a salire di posizione <sup>6</sup>. Questo può essere valutato facilmente da chiunque per qualsiasi rivista attraverso il libero accesso ai siti internet dedicati ed utilizzando il JCR.

Abbiamo analizzato le prime 15 riviste ortopediche nella classifica dell'IF (Tab. I). Il *Clin Orthop Relat Res*, rivista considerata di prestigio nella comunità scientifica era in undicesima. Abbiamo quindi esaminato la posizione nel "Total Cites" (Tab. II): *Clin Orthop Relat Res* risale alla terza posizione, rimangono sostanzialmente invariate le posizioni di *J Bone Joint Surg Am e Br*, *Am J Sport Med*, *J Orthop Res*, *J Arthroplasty e Gait Posture*, mentre *Osteoarthritis Cartilage*, *Arthroscopy*, *Knee Surg Sport Tr A* scendono rimanendo tra le prime 15 posizioni così come *J Physiother*, *J Orthop Sport Phys*, *Acta Orthop*, *J Am Acad Orthop Surg* scompaiono dalla graduatoria delle prime sedici riviste. *J Hand Surg Am*, *Eur Spine J*, *Injury*, che non erano incluse precedentemente, vanno ad occupare le rimanenti posizioni. Peculiare è il notevole miglioramento di posizione di *Spine* (dalla 17<sup>a</sup> alla 2<sup>a</sup> posizione).

Utilizzando l'Eigenfactor™ Score (Tab. III): si riflette il cambiamento in classifica del Total Cites, con la differenza di

**Tabella I.** Classifica del Web of Science (già ISI Web of Knowledge) in relazione all'Impact Factor nella categoria "orthopedics".

Posizione	Titolo della rivista	ISSN	Impact Factor
1	J BONE JOINT SURG AM	0021-9355	5.280
2	AM J SPORT MED	0363-5465	4.362
3	OSTEOARTH CARTILAGE	1063-4584	4.165
4	J PHYSIOTHER	1836-9553	3.708
5	J BONE JOINT SURG BR	0301-620X	3.309
6	ARTHROSCOPY	0749-8063	3.206
7	KNEE SURG SPORT TR A	0942-2056	3.053
8	J ORTHOP SPORT PHYS	0190-6011	3.011
9	J ORTHOP RES	0736-0266	2.396
10	ACTA ORTHOP	1745-3674	2.771
11	CLIN ORTHOP RELAT R	0009-921X	2.765
12	GAIT POSTURE	0966-6362	2.752
13	J ARTHROPLASTY	0883-5403	2.666
14	J AM ACAD ORTHOP SUR	1067-151X	2.527
15	PHYS THER	0031-9023	2.526
16	SPINE J	1529-9430	2.426

**Tabella II.** Classifica del Web of Science (già ISI Web of Knowledge) in relazione al “Total Cites” nella categoria “orthopedics”.

Posizione	Titolo della rivista	ISSN	Total Cites
1	J BONE JOINT SURG AM	0021-9355	37434
2	SPINE	0362-2436	37177
3	CLIN ORTHOP RELAT R	0009-921X	33247
4	AM J SPORT MED	0363-5465	20779
5	J BONE JOINT SURG BR	0301-620X	18680
6	J ORTHOP RES	0736-0266	12897
7	J ARTHROPLASTY	0883-5403	10745
8	ARTHROSCOPY	0749-8063	10542
9	OSTEOARTH R CARTILAGE	1063-4584	10443
10	J HAND SURG AM	0363-5023	9642
11	GAIT POSTURE	0966-6362	9407
12	PHYS THER	0031-9023	9190
13	EUR SPINE J	0940-6719	9083
14	INJURY	0020-1383	9041
15	KNEE SURG SPORT TR A	0942-2056	7933
16	J SHOULDER ELB SURG	1058-2746	7578

**Tabella III.** Classifica del Web of Science (già ISI Web of Knowledge) in relazione all’Eigenfactor™ Score nella categoria “orthopedics”.

Posizione	Titolo della rivista	ISSN	Eigenfactor™ Score
1	J BONE JOINT SURG AM	0021-9355	0.04738
2	SPINE	0362-2436	0.04161
3	CLIN ORTHOP RELAT R	0009-921X	0.03801
4	AM J SPORT MED	0363-5465	0.03707
5	J BONE JOINT SURG BR	0301-620X	0.02351
6	OSTEOARTH R CARTILAGE	1063-4584	0.02219
7	KNEE SURG SPORT TR A	0942-2056	0.02113
8	EUR SPINE J	0940-6719	0.02096
9	J ORTHOP RES	0736-0266	0.02037
10	ARTHROSCOPY	0749-8063	0.01936
11	J ARTHROPLASTY	0883-5403	0.01879
12	INJURY	0020-1383	0.01792
13	GAIT POSTURE	0966-6362	0.01750
14	BMC MUSCULOSKEL DIS	1471-2474	0.01639
15	J SHOULDER ELB SURG	1058-2746	0.01511
16	INT ORTHOP	0341-2695	0.01433
17	SPINE J	1529-9430	0.01374
22	ACTA ORTHOP	1745-3674	0.00927
25	J AM ACAD ORTHOP SUR	1067-151X	0.00864
27	J ORTHOP SPORT PHYS	0190-6011	0.00766

**Tabella IV.** Classifica del Web of Science (già ISI Web of Knowledge) in relazione all'Article Influence™ Score nella categoria "orthopedics".

Posizione	Titolo della rivista	ISSN	Article Influence™ Score
1	J BONE JOINT SURG AM	0021-9355	1.758
2	AM J SPORT MED	0363-5465	1.525
3	OSTEOARTHRO CARTILAGE	1063-4584	1.339
4	J AM ACAD ORTHOP SUR	1067-151X	1.277
5	J BONE JOINT SURG BR	0301-620X	1.272
6	PHYS THER	0031-9023	1.202
7	J PHYSIOTHER	1836-9553	1.153
8	J ORTHOP SPORT PHYS	0190-6011	1.125
9	CLIN ORTHOP RELAT R	0009-921X	1.118
10	SPINE J	1529-9430	1.105
11	ARTHROSCOPY	0749-8063	1.097
12	ACTA ORTHOP	1745-3674	0.971
13	J ORTHOP RES	0736-0266	0.970
14	SPINE	0362-2436	0.886
15	GAIT POSTURE	0966-6362	0.866
16	J ARTHROPLASTY	0883-5403	0.840
16	KNEE SURG SPORT TR A	0942-2056	0,840
20	EUR SPINE J	0940-6719	0.768
24	INJURY	0020-1383	0.728

un miglioramento per *Osteoarthritis Cartilage* (6<sup>a</sup> posizione), *Knee Surg Sport Tr A* (7<sup>a</sup> posizione) e *Injury* (12<sup>a</sup> posizione). Rimangono fuori dalle prime 15 posizioni riviste giudicate rilevanti all'IF come *Phys Ther* (19<sup>a</sup> posizione), *Acta Orthop* (22<sup>a</sup> posizione), *J Am Acad Orthop Surg* (25<sup>a</sup> posizione), *J Orthop Sport Phys* (27<sup>a</sup> posizione), *J Physiother* (47<sup>a</sup> posizione).

Analizzando l'Article Influence™ Score, *J Bone Joint Surg Am* risulta in prima posizione, *Osteoarthritis Cartilage* alla terza e *Clin Orthop Relat Res* risulta in nona posizione. Rientrano prepotentemente *J Am Acad Orthop Surg* (4<sup>a</sup> posizione), *Phys Ther* (6<sup>a</sup> posizione), *J Physiother* (7<sup>a</sup> posizione), *J Orthop Sport Phys* (8<sup>a</sup> posizione). Queste osservazioni riflettono il tasso di autocitazione di queste riviste.

## Conclusioni

L'IF non dovrebbe essere utilizzato per valutare la qualità di una rivista in quanto può essere facilmente influenzato e distorto da molti fattori. Sicuramente non dovrebbe essere utilizzato per la valutazione degli scienziati, per i quali sarebbe più appropriata un'analisi approfondita eseguita da studiosi esperti in materia. La qualità di una rivista scien-

tifica può essere valutata secondo altri indici, attraverso le citazioni da altre riviste ed escludendo le autocitazioni.

## Bibliografia

- 1 Burnham JC. *The evolution of editorial peer-review*. JAMA 1990;263:1323-9.
- 2 Glick M. *The role of references in scientific publishing*. JADA January 2007;138:<http://jada.ada.org>.
- 3 Kurmis AP. *Understanding the limitations of the journal impact factor*. J Bone Joint Surg Am 2003;85:2449-54.
- 4 Hakkalamani S, Rawal A, Hennessy MS, et al. *The impact factor of seven orthopaedic journals. Factors influencing it*. J Bone Joint Surg Br 2006;88-B:159-62.
- 5 Hansson S. *Impact factor as a misleading tool in evaluation of medical journals*. Lancet 1995;346:906.
- 6 Siebelt M, Siebelt T, Pilot P, et al. *Citation analysis of orthopaedic literature; 18 major orthopaedic journals compared for Impact Factor and SCImago*. BMC Musculoskelet Disord 2010;11:4.
- 7 Falagas ME, Kouranos VD, Arcencibia-Jorge R, et al. *Comparison of SCImago journal rank indicator with journal impact factor*. FASEB J 2008;22:2623-8.

- <sup>8</sup> Garfield E. *How can impact factors be improved?* Br Med J 1996;313:411-3.
- <sup>9</sup> Bergstrom CT, West JD. *Assessing citations with the Eigenfactor™ Metrics.* Neurology 2008;71;1850-1.
- <sup>10</sup> Krell FT. *Should editors influence journal impact factors?* Learned Publishing 2010;23:59-62.
- <sup>11</sup> Epstein D. *Impact factor Manipulation.* The Write Stuff 2007;16:133-4.
- <sup>12</sup> Falagas ME, Kavvadia P. *'Eigenlob': self-citation in biomedical journals.* FASEB J 2006;20:1039-42.
- <sup>13</sup> Sevinc A. *Manipulating impact factor: an unethical issue or an Editor's choice?* Swiss Med Wkly 2004;134:410.
- <sup>14</sup> Kirchof B, Bornfeld N, Grehn F. *The delicate topic of the impact factor Graefe's.* Arch Clin Exp Ophthalmol 2007;245:925-7.
- <sup>15</sup> Bergstrom CT, West JD, Wiseman MA. *The Eigenfactor™ Metrics.* J Neuroscience 2008;28:11433-4.

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



Andrea Pantalone (foto)

Matteo Guelfi

Daniele Vanni

Fabrizio Fascione

Elda Andreoli

Vincenzo Salini

*Clinica Ortopedica e Traumatologica,  
Ospedale Clinicizzato Ss. Annunziata  
Chieti, Dipartimento di Medicina e  
Scienze dell'Invecchiamento, Università  
degli Studi G. d'Annunzio, Chieti-Pescara*

**Indirizzo per la corrispondenza:**

**Matteo Guelfi**

Clinica Ortopedica e Traumatologica  
Ospedale Clinicizzato Ss. Annunziata  
Chieti, Dipartimento di Medicina e  
Scienze dell'Invecchiamento, Università  
degli Studi G. d'Annunzio, Chieti-Pescara  
via dei Vestini  
66100 Chieti

**E-mail: [matteogue@hotmail.com](mailto:matteogue@hotmail.com)**

## L'osteosintesi delle fratture bicolonnari di omero con doppia placca

*Double plating for bicolonnar distal humerus fractures*

### Riassunto

Le fratture bicolonnari di omero distale (tipo A2, A3 e C) sono fratture complesse. Negli ultimi anni il trattamento di scelta si è rivelato l'osteosintesi con doppia placca. Tale sintesi permette di ottenere un miglior risultato in termini di riduzione, di stabilità primaria e di mobilizzazione post-operatoria precoce, elementi questi imprescindibili per una corretta guarigione.

**Parole chiave:** fratture distali di omero, bicolonnari, tipo A2, tipo A3, tipo C, doppia placca, mobilizzazione precoce

### Summary

*Bicolonnar distal humerus fractures (Type A2, A3 and C) are complex fractures. In the last years double plating fixation have become the standard treatment. It helps surgeons to obtain stable and anatomical fixation, permitting early mobilization, that are mandatory for obtaining valuable functional results.*

**Key words:** distal humerus fractures, bicolonnar, type A2, type A3, type C, double plating, early mobilization

## Introduzione

Le fratture bicolonnari dell'omero distale prevedono un management complesso e accurato. Approssimativamente sono il 2-6% di tutte le fratture e circa il 30% delle fratture di gomito<sup>1</sup>; l'incidenza negli stati Uniti è stata stimata in 287 pazienti per 100.000 persone all'anno<sup>2</sup>. Nei giovani sono comunemente dovuti a traumi ad alta energia (infortuni sportivi, incidenti stradali). Negli anziani, spesso osteoporotici, sono causati da traumi a bassa energia. L'incidenza non è molto elevata, ma, a causa della sede anatomica e dei meccanismi traumatici, spesso concomitano lesioni neurovascolari<sup>3</sup> ed esposizione. In passato il trattamento incruento o percutaneo richiedeva prolungate immobilizzazioni, con ovvie complicanze locali quali rigidità articolari, atrofie muscolari, malunion e non-union.

Oggi l'utilizzo di placche da ricostruzione, parallele o perpendicolari tra loro, è il gold standard per il trattamento delle fratture di tipo A2, A3 e C. Tali mezzi di sintesi permettono una sintesi stabile con una riduzione anatomica, permettendo così una mobilizzazione precoce e sicura. Tuttavia a causa della frequente comminazione, della scarsa presenza di osso subcondrale e della complessità propria della regione articolare in questione restano fratture di non facile trattamento.

## Classificazione

Le classificazioni proposte per questo segmento sono diverse, ricordiamo quella secondo Mehne-Mehta e la Risborough e Radin per le fratture intercondiloidee. Tuttavia quella di riferimento, poiché maggiormente utilizzata e completa, resta la classificazione dell'AO/Muller. Secondo questa le fratture bicolonnari di omero distale (codificate come 1,3) comprendono le A2, le A3 e le C. Le A2 e le A3 sono fratture extra-articolari metafisarie semplici (A2) o complesse (A3). Le tipo C sono fratture articolari complete. Le C1 sono a rima semplice, sia nella porzione articolare che metafisaria. Le C2 semplici a livello articolare e pluriframmentate alla metafisi. Le C3, le più complesse, presentano una pluriframmentarietà sia a livello articolare che metafisario. Una corretta classificazione orienta il timing e permette una scelta ottimale della via d'accesso e del mezzo di sintesi.

## Planning pre-operatorio

La pianificazione prima dell'intervento prevede sia un accurato esame obiettivo, permette di valutare eventuali complicanze neurovascolari, sia uno studio attento delle immagini radiografiche (AP, LL e Obl) e TC (sagittale, frontale ed eventuale ricostruzione in 3D).

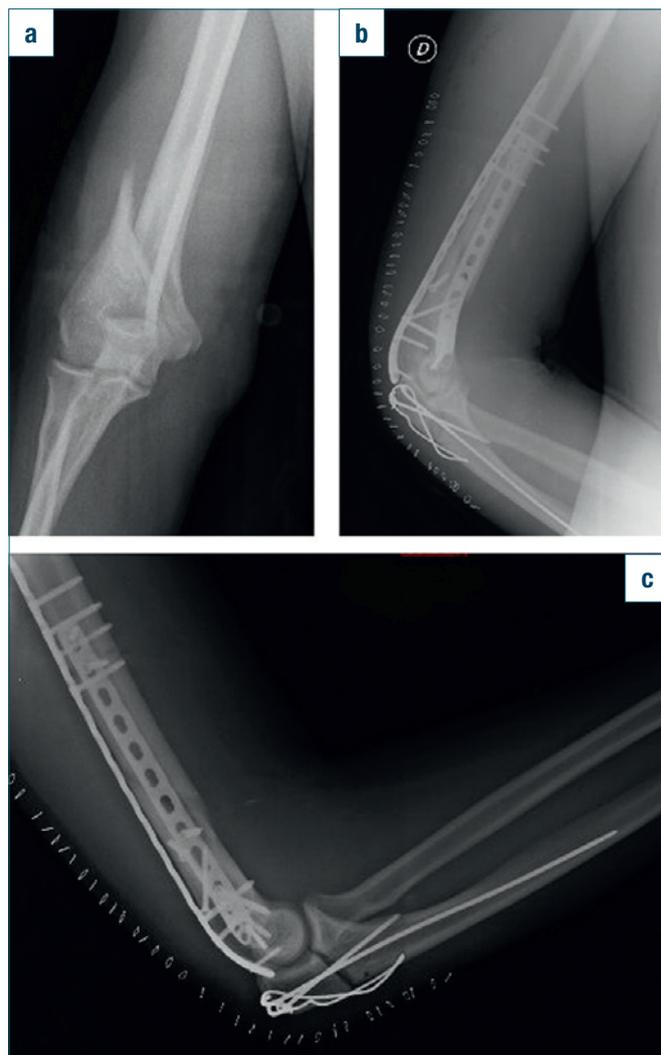
## Trattamento

Il corretto utilizzo delle placche può scongiurare complicanze assai frequenti quali rigidità e pseudoartrosi, restituendo allo stesso tempo un gomito stabile, non dolente e funzionalmente valido. La stabilità dell'omero distale si basa su un triangolo composto da 3 colonne<sup>4</sup>: mediale, laterale e trasversa intercondiloidea. L'utilizzo di due placche da ricostruzione, posizionate perpendicolari o parallele, di norma da 3,5 mm, permette il ripristino di tale triangolo.

Attualmente, in letteratura, la scelta di un montaggio parallelo od ortogonale è controversa: sia Shin et al. nel 2010 che Lan et al. nel 2013 hanno riportato risultati sovrapponibili senza significative differenze nei due gruppi di pazienti trattati con placche parallele e perpendicolari<sup>5,6</sup>.

Secondo la nostra esperienza, è preferibile, soprattutto nel paziente anziano con frattura da fragilità, utilizzare il montaggio ortogonale (Figg. 1, 2), poiché consente di raggiungere una stabilità primaria, riservando quello parallelo ai casi di fratture molto basse o a quelle con estesa frammentazione articolare.

Il decorso postoperatorio prevede un'immobilizzazione con valva gessata a 90° per circa 20 giorni durante i quali, già dal 2°-3° giorno, è consigliato iniziare esercizi

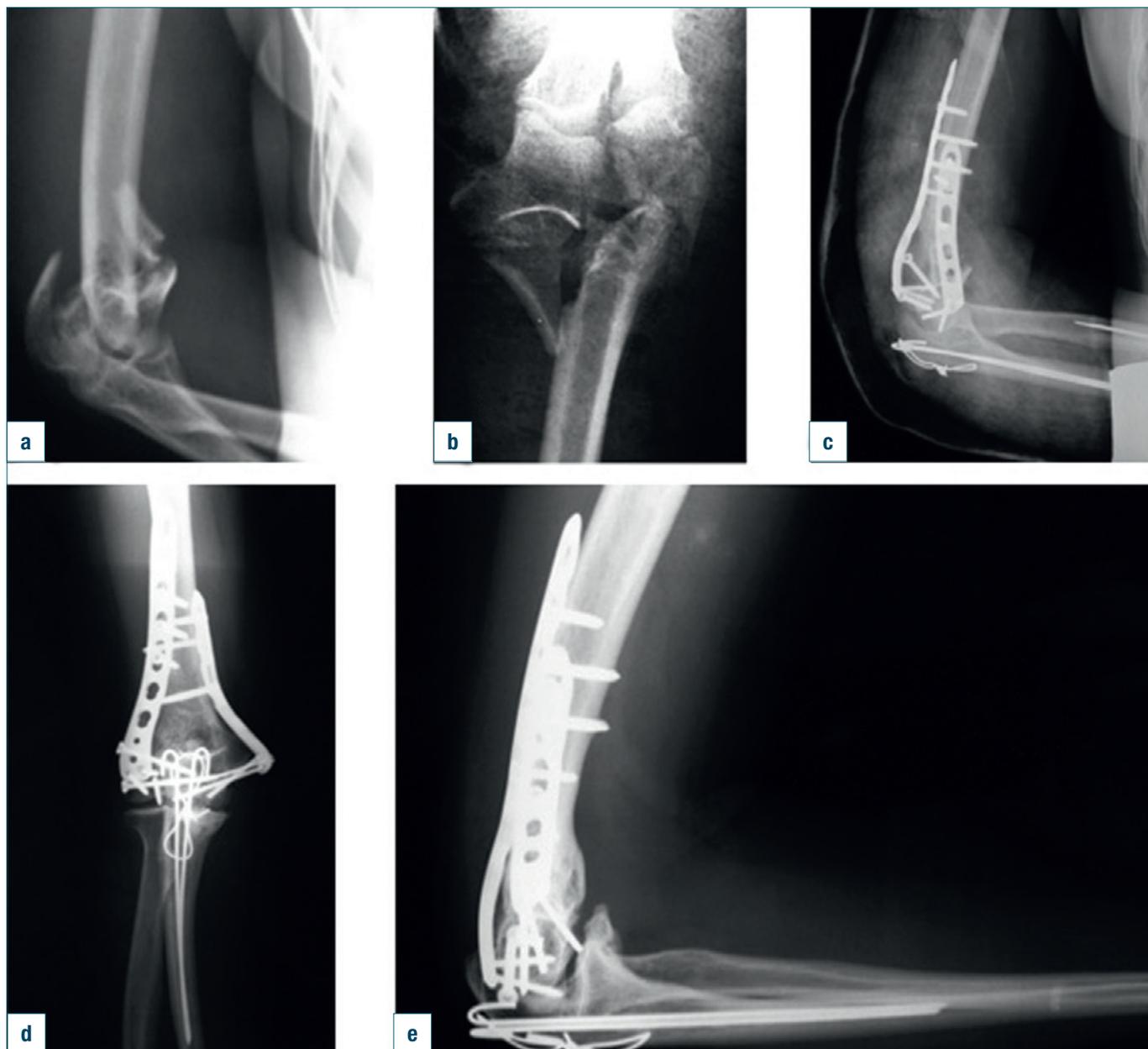


**Figura 1. a)** Frattura tipo 1.3 - A2. **b - c)** Controllo post-op con placche ortogonali.

attivi assistiti (flesso - estensione). È spesso associato l'utilizzo di celecoxib, 200 mg ogni 12 ore per 20 giorni, al fine di prevenire la formazione di calcificazioni eterotopiche<sup>7</sup>.

## Tecnica chirurgica con osteotomia secondo Chevron

Il paziente, se le condizioni generali lo consentono, è preferibilmente prono o in decubito laterale. La via d'accesso più utilizzata prevede l'osteotomia secondo Chevron, unico approccio a poter essere esteso. Le alternative comprendono esposizioni che sollevano il tricipite come la Bryan/Morrey e la TRAP (*Triceps Reflecting Anconeus Pedicle*)<sup>4</sup>, le quali



**Figura 2. a-b)** Frattura tipo 1.3 - C1. **c)** Controllo post-op con placche ortogonali in valva gessata. **d-e)** Follow up a 4 mesi.

però possono portare a una avulsione del tricipite brachiale ed a una debolezza nell'estensione terminale.

L'incisione inizia circa 5 cm prossimale all'apice olecranico, si estende con direzione longitudinale mediana sulla faccia posteriore del gomito compiendo una leggera curvatura radiale attorno all'olecrano. Procedendo per piani a livello del margine mediale del tricipite brachiale si isola il nervo ulnare. Esso, eseguito il release dal tunnel cubitale, è protetto con un loop. Il nervo radiale si identifica solo nei

casi in cui sia richiesta un'ampia estensione prossimale.

L'osteotomia Chevron dell'olecrano permette la retrazione prossimale del tricipite e susseguente esposizione della faccia posteriore dell'omero distale.

Il primo passo (nelle fratture di tipo C)<sup>9</sup> è la ricostruzione dei frammenti articolari con una o due viti interframmentarie. Stabilizzati i frammenti articolari, la frattura assume le caratteristiche di una sovrancodiloidea e si procede al fissaggio con placche dalla troclea alla diafisi omerale (Fig. 3).



**Figura 3. a-b)** Frattura tipo 1.3 - C3. **c-d)** Controllo post-trattamento con placche ortogonali e vite interframmentaria.

La fissazione temporanea è mantenuta da fili di K posizionati in modo da non interferire con l'applicazione degli impianti finali e, generalmente, in un costrutto triangolare che, dagli apici inferiori mediale e laterale, si ancora sulle corticali metafisarie controlaterali.

Le placche da ricostruzione da 3,5 mm permettono più facilmente di essere modellate, quella laterale anteriormente per un maggior contatto osseo, quella mediale attorno all'epicondilo. L'utilizzo di placche LCP, più robuste, conferisce una maggior stabilità a scapito di una minor facilità nel modellamento. Le nuove LCP-DHP (LCP - *Distal Humerus Plaque*), preformate anatomicamente per l'omero distale, riducono il problema. È consigliato, al fine di conferire maggior stabilità, l'utilizzo di placche di diversa lunghezza.

La placca laterale, posta dorsalmente, viene all'inizio applicata provvisoriamente. Posizionata e fissata la placca mediale, a mensola sull'omonima colonna e con direzione ortogonale rispetto la precedente, quella laterale può essere fissata in modo definitivo.

L'utilizzo iniziale di viti a compressione permette l'avvicinamento della placca all'osso poi si utilizzano viti a stabilità angolare. Al fine di escludere il conflitto di viti o fili, la loro sporgenza in articolazione e il movimento di qualsiasi frammento è necessario controllare sempre mediante un'accurata palpazione.

Nei casi di grave comminuzione nessun frammento andrebbe eliminato, neanche quelli per le cui dimensioni non è possibile la fissazione. Solo in alcuni casi vi è la necessità di ricorrere a graft ossei (Fig. 4).

L'osteotomia dell'olecrano è fissata con cerchiaggio dinamico sec. Weber o, in alternativa, con placca o vite a compressione. Infine, riposizionato il nervo ulnare, va posta massima attenzione nell'evitare intrappolamenti dello stesso durante la sutura dei piani.

## Complicanze

Alcuni studi riportano complicanze postoperatorie fino al 48% dei casi nel trattamento delle fratture tipo C<sup>9-11</sup>. La paralisi del nervo ulnare è una delle principali, spesso transitoria (risolvibile nei successivi 3 mesi), più raramente permanente anche grazie all'isolamento intraoperatorio del nervo stesso. Ossificazioni eterotopiche sono descritte dal 4 al 49%, ma, nella maggior parte dei casi, non pregiudicano il ROM<sup>12</sup>. Ulteriori complicanze, comuni a tutte le fratture, possono essere sindromi compartimentali, infezioni, mal-union, non-union (anche dell'osteotomia olecranica) e rigidità articolare (Fig. 5). Quest'ultima problematica può essere dovuta a: deformità extrarticolare (perdita della normale traslazione anteriore dell'omero distale), deformità intrarticolare (artrosi), neuropatia dell'ulnare, ossificazione eterotopica, sporgenza dei mezzi di sintesi e contrattura della capsula (spesso da intervento ritardato).

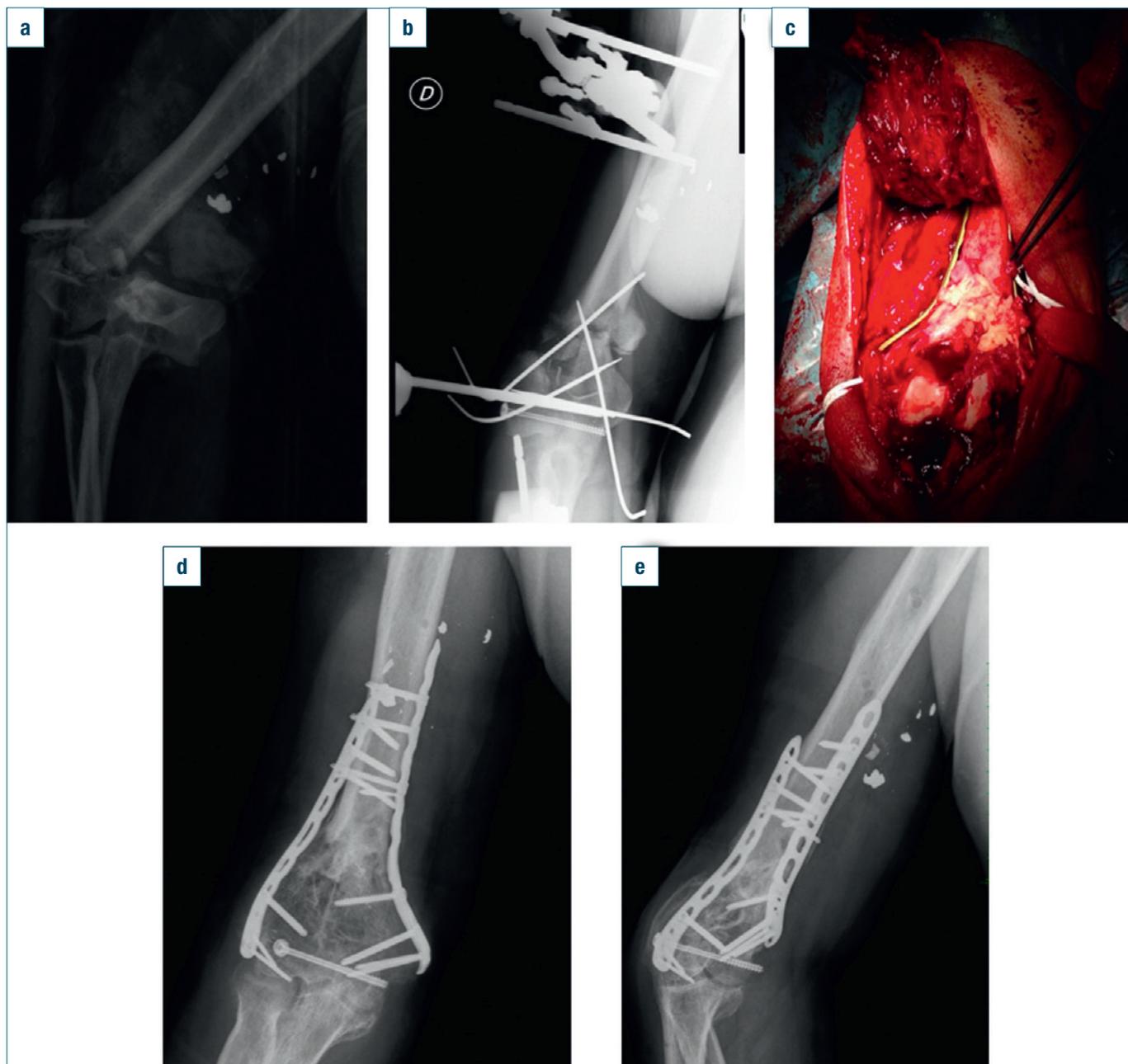
Nei casi di fallimento dell'osteosintesi o di sequele post-traumatiche, laddove non ci siano segni franchi d'infezione, la sostituzione protesica può rivelarsi una valida alternativa<sup>13</sup>.

## Conclusioni

Il trattamento delle fratture bicolonnari, soprattutto in presenza di estesa comminuzione articolare, riserva sempre insidie. Non vi è parere univoco su quale sia il modo più corretto di utilizzare le placche nell'omero distale.

Infatti acceso è il dibattito sulla posizione ortogonale o parallela delle placche nell'osteosintesi delle fratture bicolonnari<sup>5 6 14 16 19</sup>.

Le placche in posizione ortogonale offrono una migliore stabilità meccanica e, seppur obbligano a una più ampia dissezione dei tessuti molli, concedono la possibilità di eseguire la trasposizione del nervo ulnare.



**Figura 4. a)** Politrauma della strada con frattura 1.3 - C3 ed esposizione tipo Gustilo 3 A. **b)** controllo con FE e fili di K posizionato in urgenza. **c)** Secondo intervento a 30 giorni dal trauma: 2 placche parallele, innesto autologo tricorticale da cresta iliaca e PRP. **d-e)** Follow up a 9 mesi dal 2 ° intervento.

La protesi totale di gomito (TEA) è stata proposta nel trattamento di fratture di tipo C ma, nonostante risultati funzionali equiparabili e un minor tasso di complicanze, l'osteosintesi con placche resta il gold standard riservando la TEA a casi eccezionali di pazienti over 60, con fratture altamente comminute, artrosi preesistente e basse richieste funzionali<sup>15,16</sup>.

Tra le vie d'accesso l'approccio trans-olecranico di Chevron permette una completa visualizzazione della zona posteriore pur aumentando i rischi di una possibile migrazione dei mezzi di sintesi e di una non-union dell'osteotomia<sup>16</sup>. La via *Triceps Reflecting Anconeus Pedicle* invece costringe a un completo distacco del tricipite dall'ulna con

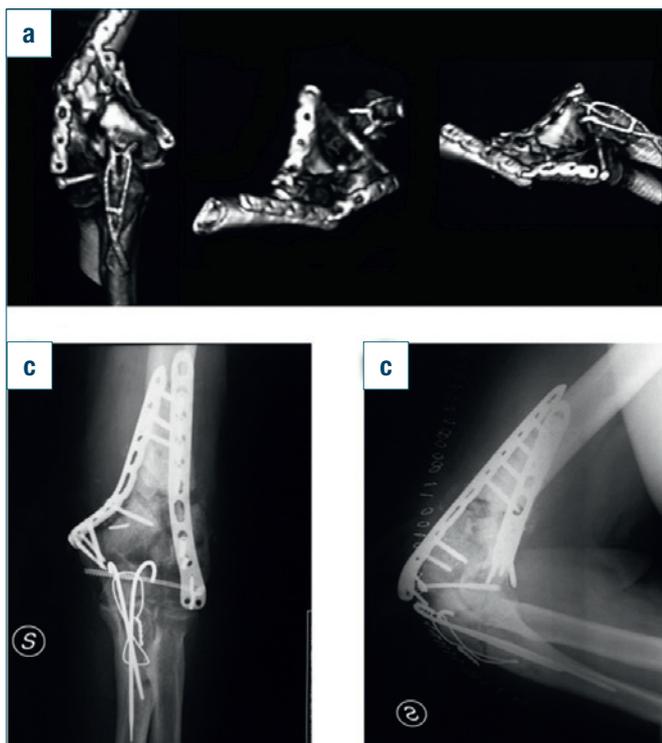


Figura 5. Fixation failure. a) TC. b - c) Rx

sussequente rischio di disinserzione tardiva e debolezza<sup>17</sup>. Di contro tale via preserva il sistema neurovascolare del muscolo anconeale, stabilizzatore dinamico del gomito. Un attento esame obiettivo (riconoscendo eventuali lesioni associate) e una corretta classificazione seguita da un meticoloso planning pre-operatorio permettono di scegliere il giusto approccio chirurgico, elemento fondamentale per ottenere una riduzione anatomica e una solida fissazione. Dall'analisi della letteratura si evince che il sistema a doppia placca, se correttamente utilizzato, rappresenta l'intervento di scelta e offre allo stesso tempo i migliori risultati funzionali.

## Bibliografia

- Korner J, Lill H, Müller LP, et al. *The LCP-concept in the operative treatment of distal humerus fractures - biological, biomechanical and surgical aspects*. *Injury* 2003;34:B20-B30.
- Melton LJ, Amadio PC, Crowson CS, et al. *Long-term trends in the incidence of distal forearm fractures*. *Osteoporos Int* 1998;8:341-8.
- Ali AM, Hassanin EY, El-Ganainy AE, et al. *Management of intercondylar fractures of the humerus using the extensor mechanism - sparing paratricipital posterior approach*. *Acta Orthop Belg* 2008;74:747-52.
- Bryan RS, Morray BF. *Extensive posterior exposure of the elbow. A triceps sparing approach*. *Clin Orthop Relat Res* 1982;166:188-192.
- Shin SJ, Sohn HS, Do NH. *A clinical comparison of two different double plating methods for intraarticular distal humerus fractures*. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19:2-9.
- Lan X, Zhang LH, Tao S, et al. *Comparative study of perpendicular versus parallel double plating methods for type C distal humeral fractures*. *Chin Med J (Engl)* 2013;126:2337-42.
- Barbato M, D'Angelo E, Di Loreto G, et al. *Adherence to routine of pharmacological prophylaxis of heterotopic ossification after total hip arthroplasty: results from an Italian multicenter, prospective, observational survey*. *J Orthop Traumatol* 2012;13:63-7.
- Hessmann MH, Ring DC. *Principi AO per il trattamento delle fratture*. Roma: CIC Edizioni Internazionali 2009, pp. 614-615.
- Reising K, Hauschild O, Strohm PC, et al. *Stabilisation of articular fractures of the distal humerus: early experience with a novel perpendicular plate system*. *Injury* 2009;40:611-7.
- Gofton WT, Macdermid JC, Patterson SD, et al. *Functional outcome of AO type C distal humeral fractures*. *J Hand Surg Am* 2003;28:294-308.
- Lim R, Tay SC, Yam A. *Radial nerve injury during double plating of a displaced intercondylar fracture*. *J Hand Surg Am* 2012;37:669-72.
- Douglas K, Cannada LK, Archer KR, et al. *Incidence and risk factors of heterotopic ossification following major elbow trauma*. *Orthopedics* 2012;35:815-22.
- Barthel PY, Mansat P, Sirveaux F, et al. *Is total elbow arthroplasty indicated in the treatment of traumatic sequelae? 19 cases of Coonrad-Morrey reviewed at a mean follow-up of 5.2 years*. *Orthop Traumatol Surg Res* 2014;100:113-8.
- Jacobson SR, Glisson RR, Urbaniak JR. *Comparison of distal humerus fracture fixation: a biomechanical study*. *J South Orthop Assoc* 1997;6:241-9.
- Ellwein A, Lill H, Voigt C, et al. *Arthroplasty compared to internal fixation by locking plate osteosynthesis in comminuted fractures of the distal humerus*. *Int Orthop* 2015;39:747-54.
- McKee MD, Kim J, Kebaish K, et al. *Functional outcome after open supracondylar fractures of the humerus. The effect of the surgical approach*. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82:646-51.
- Robinson CM. *Fractures of the distal humerus*. In: Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown C, et al, eds. *Rockwood and Green's fracture in adults*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006, pp. 1051-1116.
- Thomas LM, James BB. *Distal humeral fractures: fixation versus arthroplasty*. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20:S97-106.
- Wang Y, Zhuo Q, Tang P, et al. *Surgical interventions for treating distal humeral fractures in adults*. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;1:CD009890.

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



Carlo Bottegoni<sup>1</sup> (foto)  
Simona Lattanzi<sup>2</sup>  
Emanuele Baiocco<sup>3</sup>  
Giulio Cesare Castellani<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Clinica Ortopedica, Dipartimento di Scienze Cliniche e Molecolari, Università Politecnica delle Marche, Ancona;

<sup>2</sup> Clinica Neurologica, Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica, Università Politecnica delle Marche, Ancona; <sup>3</sup> Istituto di Riabilitazione Don Gnocchi, Ancona; <sup>4</sup> S.O.D. Ortopedia e Traumatologia, Ospedali Riuniti, Ancona

#### Indirizzo per la corrispondenza:

**Carlo Bottegoni**

Clinica Ortopedica, Dipartimento di Scienze Cliniche e Molecolari  
Università Politecnica delle Marche  
via Tronto, 10/A  
60126 Ancona

E-mail: bottegonicarlo@gmail.com

## Frattura-lussazione a 4 frammenti di spalla associata a plessopatia brachiale acuta: trattamento chirurgico in urgenza. Case report

*Acute four-part fracture-dislocation of the shoulder associated with brachial plexus and axillary nerve injury: urgent surgical treatment. Case report*

### Riassunto

Le fratture dell'omero prossimale sono raramente associate a lesione del plesso brachiale e del nervo ascellare, ma con frequenza sempre maggiore nelle fratture a tre e quattro frammenti scomposte. Un trattamento chirurgico urgente è necessario in tali casi per alleviare la pressione dei frammenti di frattura sulle strutture nervose. Abbiamo utilizzato la tecnica a cielo aperto e sintesi interna (ORIF) tramite multipli fili di Kirschner in una paziente di 54 anni affetta da frattura-lussazione scomposta a quattro frammenti della testa omerale (Tipo 11-C3 della Classificazione AO) associata a lesione del plesso brachiale seguendone poi clinicamente, radiograficamente e con studi elettro-neurofisiologici il decorso. Il nostro Caso Clinico conferma la validità di tale procedura nei pazienti con frattura-lussazione scomposta a quattro frammenti della testa omerale associata a lesione del plesso brachiale.

**Parole chiave:** spalla, frattura-lussazione, plesso brachiale, fili di K

### Summary

Proximal humerus fractures are rarely associated with brachial plexus and axillary nerve injuries, but with increased frequency in three- and four-parts fracture-dislocations. Urgent surgical treatment is recommended in such cases to relieve the pressure of the fracture fragments on nerve structures. We decided for open reduction and internal fixation (ORIF) with multiple Kirschner wires in a 54 years old female with a four-parts fracture-dislocation of humeral head (type 11-C3 of AO classification) associated with brachial plexus injury. Clinical, radiographic and electro-neurophysiological follow-up was performed. The surgical efficiency of the procedure was confirmed in a middle-aged patient with four-parts fracture-dislocation of humeral head associated with brachial plexus injury.

**Key words:** shoulder, fracture-dislocation, brachial plexus, K wires

## Introduzione

Le fratture dell'omero prossimale rappresentano circa il 4-5% di tutte le fratture<sup>1</sup> e sono destinate a diventare sempre più comuni e frequenti con l'invecchiamento generale della popolazione. L'incidenza di tali fratture cresce infatti esponenzialmente dopo i 50 anni di età, con un incremento del 15% annuo, e l'80% di esse interessa il sesso femminile<sup>2-4</sup>. Nella popolazione anziana, la maggior parte delle fratture dell'omero prossimale sono riconducibili a traumatismi diretti o indiretti che agiscono su un osso osteoporotico e possono essere associate a rotture parziali o complete della cuffia dei rotatori<sup>5,6</sup>. La lesione associata del plesso brachiale e del nervo ascellare avviene raramente, ma con frequenza sempre maggiore nelle fratture a tre e quattro frammenti scomposte della testa omerale<sup>7</sup>. Il trattamento

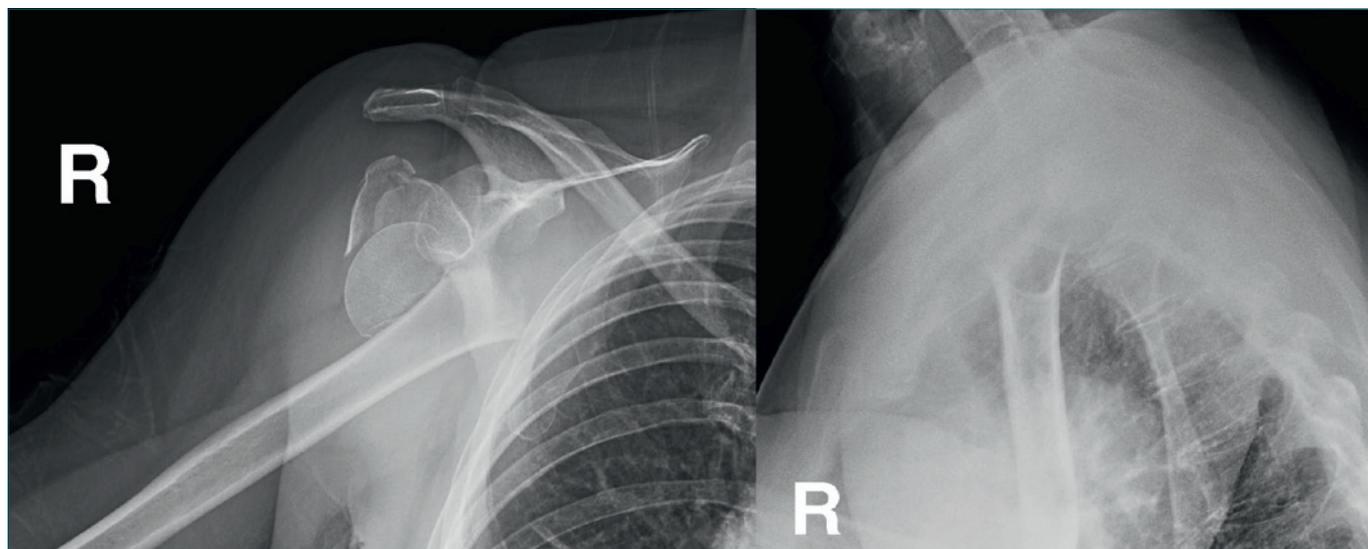
conservativo delle fratture associate a queste lesioni nervose è inefficace<sup>8,9</sup>. Un trattamento chirurgico urgente è necessario in tali casi per alleviare la pressione dei frammenti di frattura sulle strutture nervose<sup>10</sup>. Durante il follow-up, studi elettro-neurofisiologici sono utili per monitorare il recupero del danno delle strutture nervose periferiche. Viene presentato un caso esemplare di frattura-lussazione scomposta a quattro frammenti della testa omerale (Tipo 11-C3 della Classificazione AO) associata a lesione del plesso brachiale.

## Caso clinico

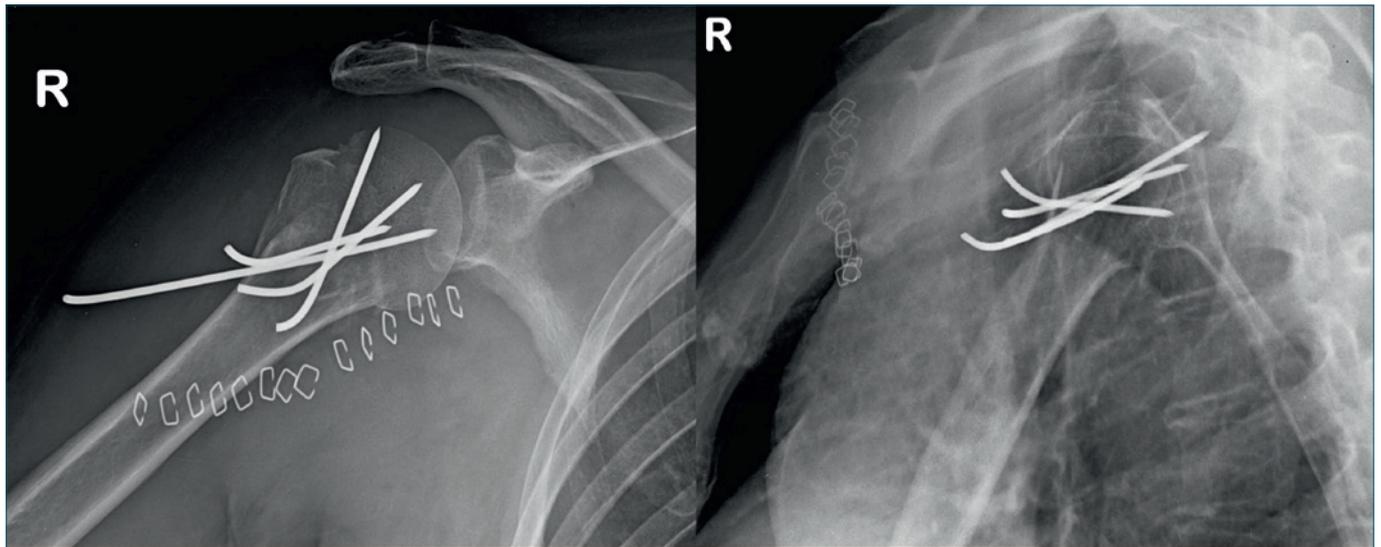
La paziente, 54 anni di età, destrorsa, era rimasta coinvolta in un trauma ad alta energia cadendo dalle scale, mentre il suo braccio destro era abdotto ed extraruotato. La successiva valutazione clinica eseguita in urgenza al Pronto Soccorso mostrava un profilo asimmetrico della spalla destra associato ad un deficit stenico dell'arto superiore suggestivo di una lesione nervosa periferica. Non erano presenti deficit vascolari. L'esame radiografico evidenziava una frattura-lussazione scomposta a quattro frammenti della testa omerale (Tipo 11-C3 della Classificazione AO) (Fig. 1). È stato quindi effettuato un trattamento chirurgico in regime di urgenza con riduzione a cielo aperto e sintesi interna (ORIF) tramite multipli fili di Kirschner da 2 mm sotto controllo con amplificatore di brillantezza in anestesia generale. È stata posta estrema cura al rispetto dei tessuti molli e la cuffia dei rotatori è stata esplorata per escluderne eventuali lesioni (Fig. 2). L'arto è stato quindi immobilizzato in un tutore di spalla in rotazione neutra ed abduzione 15° ed uno splint per la paresi del nervo radiale.

## Follow-up

Dopo 4 settimane la paziente presentava una marcata ipotrofia del deltoide ed in misura minore del tricipite omerale con persistente deficit degli estensori del polso e delle dita della mano. L'esame radiografico mostrava un decalage inferiore della testa omerale (Fig. 3). La frattura presentava una buona evoluzione con mantenimento della morfologia della testa e iniziale formazione del callo osseo. Il tutore è stato quindi rimosso ed è stata prescritta una fisioterapia con mobilizzazione passiva di spalla, gomito e polso. Sono inoltre state prescritte sedute di elettrostimolazione del deltoide e degli estensori del polso e delle dita. L'elettro-neuromiografia (ENG-EMG), eseguita circa 9 settimane dopo il trauma, documentava una plessopatia brachiale destra con segni di axonotmesi in atto, potenziali spontanei di denervazione e riduzione dell'attività volontaria a sforzo massimale a carico dei muscoli deltoide, tricipite brachiale, brachioradiale, bicipite brachiale, flessore radiale del carpo ed estensore comune delle dita. A 2 mesi dall'intervento chirurgico, i fili di Kirschner sono stati rimossi sotto amplificatore di brillantezza in anestesia locale. È stata quindi prescritta una fisioterapia con mobilizzazione attiva assistita della spalla. L'elettro-neuromiografia eseguita a distanza di circa 5 mesi dal trauma documentava esiti non stabilizzati della plessopatia brachiale destra con netto miglioramento rispetto alla precedente valutazione; persistevano potenziali spontanei di fibrillazione e compromissione dell'attività volontaria a carico del muscolo deltoide ed, in minor misura, del flessore radiale del carpo; lieve riduzione dell'attività volontaria a sforzo massimale si registrava nei restanti gruppi muscolari. Nella



**Figura 1.** Rx preoperatorio: frattura-lussazione scomposta a quattro frammenti della testa omerale (Tipo 11-C3 della Classificazione AO).



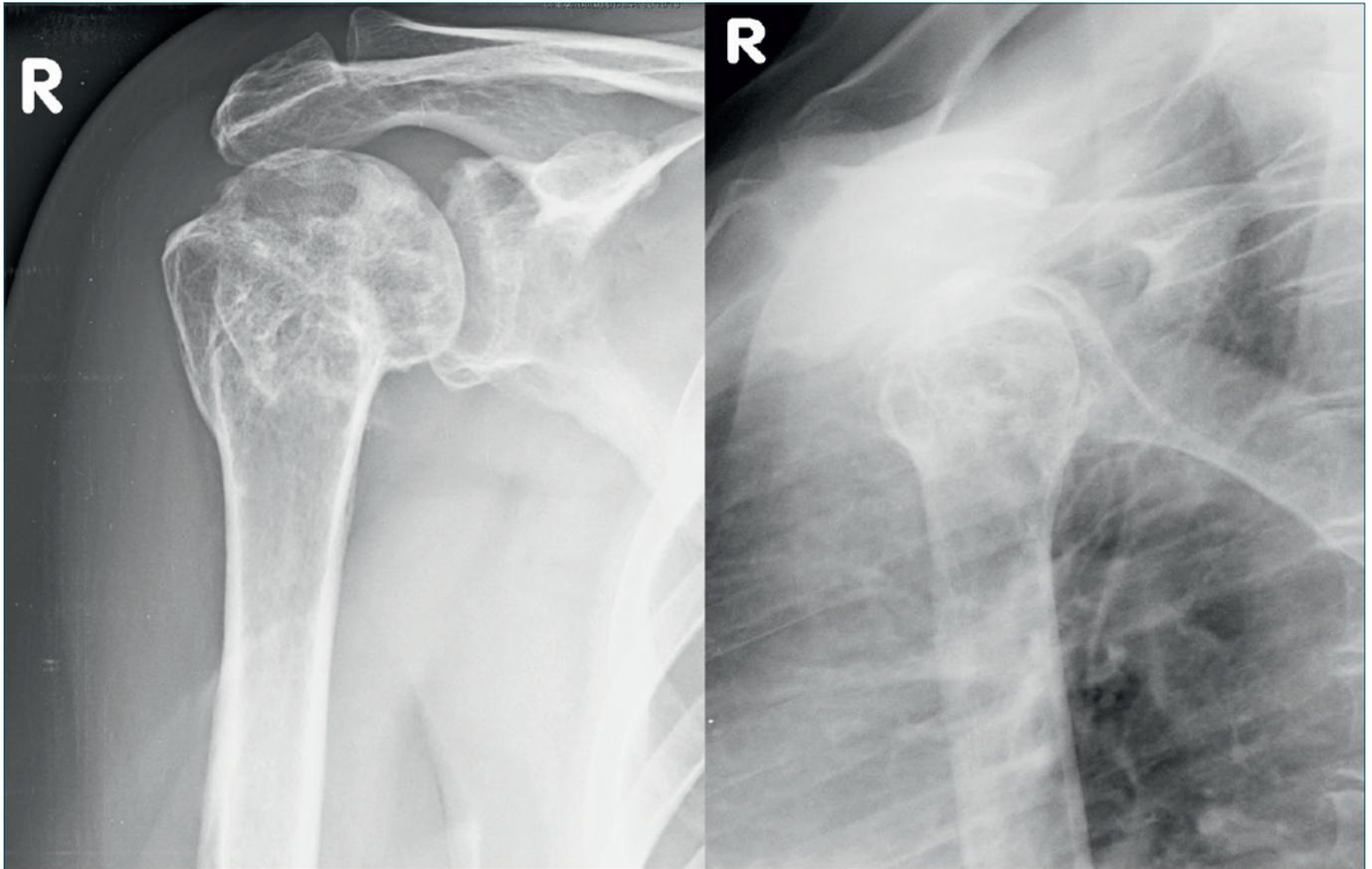
**Figura 2.** Rx postoperatorio: riduzione a cielo aperto e sintesi interna (ORIF) tramite multipli fili di Kirschner da 2 mm.



**Figura 3.** Rx di controllo a 4 settimane dal trauma: decalage inferiore della testa omerale.

stessa occasione, l'esame radiografico mostrava un recupero pressoché completo del prolasso della testa omerale ed una buona evoluzione del callo osseo con mantenimento della morfologia della testa e scomparsa delle rime di frattura. Al controllo clinico eseguito 18 mesi dopo il trauma, la paziente mostrava una abduzione ed una flessione attive della spalla di circa 130°, riusciva a posizionare la propria mano al di sopra della propria testa con minimo compenso della muscolatura scapolo-omerale e dietro la schiena fino ad L3. La forza era valutabile in F4 + alla scala MRC (Medical Research Council) per il muscolo deltoide ed in F5 per i muscoli bicipite e tricipite omerali. La paziente aveva recuperato la flessione-estensione attiva del polso e delle dita della mano. L'esame radiografico mostrava una guarigione completa della frattura con ripristino della morfologia della testa e normali rapporti articolari. Non erano inoltre presenti segni di necrosi o calcificazioni eterotopiche (Fig. 4). L'EMG-ENG eseguita a 2 anni dal trauma documentava sfumati esiti di sofferenza del tronco posteriore del plesso brachiale destro in assenza di attività spontanea patologica ed in presenza di attività volontaria proporzionale allo sforzo su tutti i distretti muscolari precedentemente compromessi.

In quella stessa occasione è stata rivalutata la mobilità articolare, il dolore e la forza residua utilizzando il Constant Shoulder Score (CSS) come raccomandato dalla *European Society of Shoulder & Elbow Surgery* (SECEC/ESSE). La Paziente ha ottenuto il punteggio di 70 ritenendosi molto soddisfatta del risultato clinico (Fig. 5). La paziente ha fornito il proprio consenso informato alla pubblicazione del proprio caso clinico.



**Figura 4.** Rx di controllo a 18 mesi dal trauma: guarigione completa della frattura con ripristino della morfologia della testa e normali rapporti articolari.



**Figura 5.** Valutazione articolare a 18 mesi dal trauma.

## Discussione

Le lesioni del plesso brachiale e del nervo ascellare in seguito a fratture-lussazioni della testa omerale sono rare ma la loro incidenza è probabilmente sottostimata ed in crescente aumento a causa del progressivo invecchiamento della popolazione generale.

La scelta della modalità di sintesi dipende non solo dal tipo di frattura ma anche dalla qualità ossea e dalla capacità di recupero funzionale del paziente nonché dell'esperienza del primo chirurgo. La variabile vascolarizzazione della testa omerale pone quest'ultima a rischio di necrosi avascolare non solo a causa del trauma ma anche a causa dell'estesa dissezione dei tessuti molli necessaria per la riduzione dei frammenti di frattura e per il posizionamento dei mezzi di sintesi. Pertanto sono raccomandate una dissezione quanto più rispettosa dei tessuti molli ed una sintesi tanto stabile quanto poco invasiva<sup>11</sup>. Considerando la sua apparente semplicità, la sintesi con multipli fili di Kirschner con controllo radioscopico sembra essere la metodica preferita da molti chirurghi<sup>12</sup>. Infatti sono stati documentati in Letteratura buoni risultati clinici in circa il 70% dei casi e sebbene alcuni autori considerino questo trattamento tecnicamente impegnativo, essi hanno anche puntualizzato un discreto vantaggio nel preservare al meglio la vascolarizzazione della testa omerale<sup>13,14</sup>. Inoltre, la rapidità nel fornire un'adeguata stabilità dopo la riduzione dei frammenti di frattura rende tale metodica ideale in situazioni di urgenza immediata come nel caso di associazione con lesioni vascolo-nervose. Di contro rimane elevata l'esposizione radiante. Nel caso clinico presentato, la scelta di una riduzione e sintesi a cielo aperto con multipli fili di Kirschner è stata determinata dalla necessità di eseguire un intervento in urgenza per eliminare tempestivamente la pressione sulle fibre nervose danneggiate e fornire allo stesso tempo una sintesi adeguata preservando la vascolarizzazione residua della testa omerale. Le possibili alternative, come la sostituzione protesica e l'utilizzo di placca e viti, non erano peraltro ragionevolmente praticabili, rispettivamente per il deficit motorio e per la grave comminazione interframmentaria.

In Letteratura sembra ormai assodato il ruolo fondamentale della fisiochinesiterapia nel recupero funzionale dell'arto colpito da lesione nervosa. In caso di lesioni nervose complesse dell'arto superiore, un protocollo fisioterapico adeguato assume un ruolo chiave nella prevenzione della rigidità della spalla, soprattutto nei casi in cui è associato un deficit stenico<sup>15</sup>. L'efficacia del trattamento fisioterapico adottato era testimoniata all'esame radiografico dal recupero pressoché completo del prolasso della testa omerale con ripristino quindi del tono-trofismo della muscolatura deltoidea e della cuffia dei rotatori a 5 mesi dal trauma. Gli studi elettro-neurofisiologici rappresentano un

valido strumento per individuare, localizzare e quantificare il danno a carico delle strutture nervose periferiche e fornire indicazioni prognostiche circa il recupero funzionale<sup>16</sup>.

## Bibliografia

- Horak J, Nilsson BE. *Epidemiology of fracture of the upper end of the humerus*. Clin Orthop 1975;112:250-3.
- Bengner U, Johnell O, Redlund-Johnell I. *Changes in the incidence of fracture of the upper end of the humerus during a 30-year period: a study of 2125 fractures*. Clin Orthop 1998;231:179-82.
- Lind T, Kroner K, Jensen J. *The epidemiology of fractures of the proximal humerus*. Arch Orthop Trauma Surg 1989;108:285-7.
- Kristiansen B, Gunner B, Bredsen J, et al. *Epidemiology of proximal humeral fractures*. Acta Orthop Scand 1987;58:75-7.
- Ros SH, Meltoon LJ, Moorrey BF, et al. *Epidemiology features of humeral fractures*. Clin Orthop 1982;168:24-30.
- Hintermann B, Trouillier HH, Schafer D. *Rigid fixation of fractures of the proximal humerus in older patients*. J Bone Joint Surg Br 2000;8:1107-12.
- Visser CP, Coene LN, Brand R, et al. *Nerve lesions in proximal humeral fractures*. J Shoulder Elbow Surg 2001;10:421-7.
- Shin AY, Spinner RJ, Steinmann SP, et al. *Adult traumatic brachial plexus injuries*. J Am Acad Orthop Surg 2005;13:382-96.
- Yip KM, Hung LK, Maffulli N, et al. *Brachial plexus injury in association with fracture-dislocation of the shoulder*. Bull Hosp Jt Dis 1996;55:92-94.
- Hems TE, Mahmood F. *Injuries of the terminal branches of the infraclavicular brachial plexus: patterns of injury, management and outcome*. J Bone Joint Surg Br 2012;94:799-804.
- Dahners LE. *Internal fixation of proximal humeral fractures*. J South Orthop Assoc 1995;4:3-8.
- Checchia SL, Miranda DL, Carneiro UM, et al. *Treatment of fractures of the neck of the humerus by Kapandji's technique [in Portuguese]*. Rev Bras Ortop 1993;28:43-9.
- Jaberg H, Warner JJP, Jakob RP. *Percutaneous stabilization of unstable fractures of the humerus*. J Bone Joint Surg Am 1992;74:508-15.
- Darder A, Sanchis V, Gastaldi E, et al. *Four-part displaced proximal humeral fractures: operative treatment using Kirschner wires and a tension band*. J Orthop Trauma 1993;7:367-75.
- Visser CP, Coene LN, Brand R, et al. *The incidence of nerve injury in anterior dislocation of the shoulder and its influence on functional recovery. A prospective clinical and EMG study*. J Bone Joint Surg Br 1999;81:679-85.
- Quan D, Bird SJ. *Nerve conduction studies and electromyography in the evaluation of peripheral nerve injuries*. The University of Pennsylvania Orthopaedic Journal 1999;12:45-51.



**Nunzio Spina**

*UO di Ortopedia e Traumatologia,  
Ospedale di Macerata,  
ASUR Marche, Area Vasta n. 3*

## La principessa Maria Josè di Savoia: una madrina per la nascente ortopedia!

Il suo viso da cammeo ha ingentilito anche il passato dell'ortopedia italiana. Sfogliando l'album fotografico della prima metà del Novecento, quando la nuova specialità chirurgica cominciava a fiorire nelle sue autonome dimore, si vede in alcune pagine risaltare l'illustre figura di Maria Josè, principessa di Piemonte, sposa di Umberto di Savoia. Sono immagini che la ritraggono in occasione di visite ufficiali in istituti e reparti, avvolta nella sobria eleganza dei suoi abiti borghesi o nella più spartana – e più autorevole – uniforme da crocerossina. Lei in primo piano, contegno garbato, lo sguardo di chi ha sempre coltivato interesse verso la scienza e carità verso i malati. Al suo fianco, intenti a fare gli onori di casa, ecco alternarsi personaggi appartenuti alla generazione ortopedica degli anni Trenta e Quaranta, quella che, lottando, riuscì a raggiungere posizioni di prestigio, prima che fosse costretta a fare i conti con le angosce della Seconda guerra mondiale. Le abbiamo staccate dall'album, queste istantanee, e seguendo la loro traccia abbiamo provato a raccontare alcuni frammenti di storia.



**Figura 1.** Maria Josè, principessa di Piemonte, in tenuta ufficiale di gala, con in testa il diadema di Casa Savoia.

### Rizzoli e Casa Savoia, scambio di nobiltà

Le prime foto ripescate hanno per sfondo il Rizzoli di Bologna. Siamo nel 1938. Da più di un ventennio, ormai, il direttore unico era Vittorio Putti, che aveva continuato e migliorato l'opera del suo predecessore, Alessandro Codivilla, portando l'istituto di San Michele in Bosco a essere uno dei centri ortopedici più apprezzati al mondo. Lo aveva fatto progredire in tutto, sia dal punto di vista strutturale che scientifico, con la creazione di una nuova officina, l'ampliamento del gabinetto di radiologia, la trasformazione in biblioteca dell'antica *Libreria dei monaci*, la fondazione di una rivista che trasferiva in pubblicazione l'enorme mole di attività svolta. Dai suoi contributi clinici, poi, che avevano spaziato in ogni campo dell'ortopedia e della traumatologia, erano scaturite teorie, metodiche e strumenti del tutto originali, destinati a lasciare un indelebile marchio di appartenenza. Insomma, un vero, grande maestro.

Maria Josè aveva trentadue anni; otto ne erano trascorsi dal matrimonio con Umberto, principe di Piemonte, figlio di Sua Maestà Vittorio Emanuele III e quindi erede al trono d'Italia. Era anche diventata mamma di due bambini, Maria Pia nel '34, Vittorio Emanuele nel '37, nati entrambi a Napoli, la città dove la coppia reale si era trasferita, da Torino, due anni dopo le nozze celebrate a Roma.

Donna piena di vita, colta, generosa, Maria Josè intendeva il suo ruolo di principessa come una missione benefica, preferendo ai comodi salotti dell'alta borghesia il contatto col mondo esterno e con la gente. Amava l'arte, la natura e lo sport (soprattutto quello di montagna), ed era particolarmente sensibile ai problemi delle persone bisognose, per le quali si mostrava sempre pronta a intervenire in prima persona. Questo aspetto profondamente

#### Indirizzo per la corrispondenza:

**Nunzio Spina**

via Cioci, 50

62100 Macerata

Tel. +39 0733 30827

E-mail: [nunziospina6@gmail.com](mailto:nunziospina6@gmail.com)



**Figura 2.** Bologna, 1925. Re Vittorio Emanuele III (al centro, in uniforme militare) rende onore all'Istituto Rizzoli. Alla sua destra, dopo un'altra personalità in divisa, l'elegante figura del prof. Putti (Archivio Storico dell'Università di Bologna).



**Figura 3.** Bologna, 1938. Il principe Umberto, erede al trono, festeggiato al suo ingresso al Rizzoli; alla sua destra il "Prencce", Vittorio Putti (Archivio Storico dell'Università di Bologna).

umano del suo carattere gli apparteneva come patrimonio ereditario, tramandato dall'educazione dei genitori, Alberto ed Elisabetta, sovrani del Belgio, esponenti di una monarchia di stampo socialista molto gradita ai sudditi. Basti sapere che, a soli otto anni, la piccola *Marie Josè* ebbe l'impulso di scrivere sul suo quaderno: "Se un giorno diventerò regina come mia madre, vorrò conoscere il nome di ogni povero, per poter dare a ciascuno qualcosa...". Regina non lo era ancora diventata, ma per i poveri, per i deboli, e per gli infermi in particolare, aveva già messo in atto il suo nobile proposito.

Tra il Rizzoli e la Casa Reale c'era sempre stato un legame forte. Il 28 giugno del 1896, giorno della inaugurazione dell'istituto ortopedico (un tempo convento benedettino), il re Umberto I e la regina Margherita avevano concesso l'onore della loro presenza, in un tripudio di folla e di bandiere tricolori con stemma sabauda. Si percepiva, evidentemente, il valore dell'impresa portata a termine, e soprattutto se ne pronosticava il grande avvenire. Una lapide è ancora là, su un lato dell'ingresso principale, a ricordare l'evento. Il nome di Umberto I, assassinato nel luglio del 1900, sarebbe poi rimasto scolpito nell'intestazione della nuova biblioteca scientifica. Toccò successivamente a re Vittorio Emanuele III, figlio unigenito di Umberto, iscrivere il suo nome nel libro dei visitatori. Una foto del 1925 (Fig. 2) lo mostra all'interno di uno dei chiostrini dell'ex monastero, in rigida uniforme militare (da comandante in capo dell'esercito), con un cappello a tubo che allungava appena la sua bassa statura di 1 metro e 53. Tra le autorità che lo attorniano si distingue la figura decisamente più aiutante del professor Putti, che in occasioni come queste sfoderava il suo tipico tight (con *pochette*, camicia a collo diplomatico e cravatta a *plastron*), abbinato a scarpe modello Oxford semicoperte da ghette bianche. Ci teneva all'eleganza, eccome! A tal punto che – quando vi capitava per qualche congresso – si faceva cucire addosso gli abiti da un sarto di Londra.

Un aristocratico, Vittorio Putti. Diciamo pure un monarchico convinto. La devozione verso Casa Savoia l'aveva assimilata soprattutto dal padre Marcello, chirurgo anch'egli, primario

all'*Ospedale Maggiore* di Bologna, che era stato un patriota del Risorgimento e aveva anelato all'unità del Regno d'Italia. Ogni visita di reali nell'istituto di cui era direttore, quindi, non poteva che inorgoglierlo, per non dire che lo metteva proprio a suo agio, lui così signorile nelle apparenze, puntuale e ordinato nella maniera di comportarsi, a volte anche rigoroso e un po' austero. Qualcuno dei suoi giovani collaboratori lo aveva, appunto per questo, soprannominato "il Prencce" (il principe).

Si sarebbe inevitabilmente arrivati, un bel giorno, a un incontro tra "principi"! Ad accompagnare Maria Josè in quella visita del 1938 c'era infatti il marito, cioè il principe vero, Umberto, unico figlio maschio di re Vittorio Emanuele III. Anche lui si presentò in istituto – come a suo tempo il padre – in divisa militare, che però sul suo fisico longilineo e armonico (in questo aveva preso dalla mamma, la regina Elena di Montenegro) risaltava in ben altra maniera. Lo accolsero con mazzi di fiori e applausi, soprattutto le tante donne presenti, che nella sua figura vedevano davvero incarnarsi quella del *Prince Charmant* delle favole, così cortese e pieno di fascino. In una foto di quel giorno (Fig. 3), eccoli accanto all'altro, i due "principi", farsi largo tra i convenuti: Putti con la sua solita, ricercatissima *mise* londinese, Umberto in livrea di generale di brigata, con tanto di decorazioni e di sciabola.

Da tutto quello che riguardava cerimoniale e protocollo, invece, Maria Josè cercava di tenersi a distanza. Sappiamo cosa la interessava. Se aveva deciso – o accettato – di far visita al Rizzoli, era per il desiderio di conoscere e di rendersi utile, non certo di esibirsi. Ogni volta che si trovava in veste ufficiale in una struttura sanitaria (e quella bolognese faceva già seguito a un lungo elenco), la principessa amava intrattenersi a lungo con i sanitari, informandosi su tutto quello che riguardava l'attività assistenziale. E poi si dedicava ai pazienti ricoverati, pronta a donare loro una promessa, una parola di conforto, anche solo un sorriso.

Le immagini sembrano proprio raccontare questo rituale (Fig. 4). Nel conversare con Putti, la principessa ha lo sguardo attento, proteso verso di lui, come a cercare di sfamare la propria curiosità di sapere. Un abbigliamento raffinato ma senza eccessi, con

l'unica estrosità – forse – rappresentata dal cappellino con veletta, uno dei tantissimi esemplari di copricapo (la rivedremo più spesso con quelli a falde larghe) che facevano parte della sua ricca collezione. Più che un vezzo, il suo era una sorta di sofisticato espediente per coprire, almeno in parte, quei suoi lunghi capelli crespi e difficilmente domabili. Ci voleva il prezioso diadema di Casa Savoia, che Maria Josè indossò il giorno delle nozze e in poche altre cerimonie, per risaltare il bel colore dorato della sua chioma senza che questa prendesse strane pieghe...

Accanto all'augusta ospite, il camice bianco conferiva al professor Putti un'aria decisamente più professionale, forse anche maggior fierezza nel presentare l'istituto che dirigeva, come detto, da più di venti anni. Suo grande merito era stato anche di riuscire a rendere quel vecchio complesso monastico un ospedale specialistico quanto mai funzionale ed efficiente, pur mantenendo il suo aspetto monumentale, e conservando – anzi valorizzando – tutte le bellezze artistiche presenti. Oltre al restauro della biblioteca, aveva fatto trasformare in *aula magna* – tanto per citare un'altro suo progetto – la vecchia sala del *Refettorio dei monaci*, dando così una nuova luce agli affreschi del Vasari che ne abbellivano le pareti.



**Figura 4.** Bologna, 1938. Maria Josè in visita all'Istituto Rizzoli mentre discute col direttore, Vittorio Putti (Archivio Storico dell'Università di Bologna).

In questo scenario di mirabile incontro tra scienza e arte, Putti aveva allestito ben quattro edizioni del congresso della *Società Italiana di Ortopedia (...e di Traumatologia)*, definizione da lui stesso aggiunta in occasione dell'ultimo di questi appuntamenti, nel '35), e soprattutto un congresso della *Société Internationale de Chirurgie Orthopédique*, di cui lui stesso era stato uno dei più tenaci promotori. Fondata nel 1929 a Parigi, la *SICO* aveva celebrato le sue prime due adunanze scientifiche a Parigi e a Londra (rispettivamente nel '30 e nel '33). Era stata poi la volta del turno italiano, nel settembre del '36, quando Putti aveva dato fondo a tutta la sua capacità organizzativa e anche alla sua diplomazia, facendo in modo che prima di approdare a Roma – come era forse doveroso – l'assemblea degli ortopedici di tutto il mondo fosse ospitata per ben tre giorni nelle antiche sale del suo istituto bolognese. Anche qui avrebbe lasciato il suo timbro, modificando la *SICO* in *SICOT* (con la *T* di *Traumatologie*).

Davanti a Maria Josè c'era dunque uno dei principali artefici della nascente ortopedia, e non solo di quella nazionale; uno di quelli che aveva maggiormente contribuito a darle una dignità scientifica e a elevarla al rango di specialità chirurgica autonoma. Per le patologie dell'apparato scheletrico si erano compiuti notevoli passi avanti nel corso dell'ultimo ventennio, sia dal punto di vista diagnostico che da quello terapeutico. Un esempio particolarmente significativo quello della lussazione congenita dell'anca, che aveva visto proprio Putti in evidenza, impegnato nel proporre e dimostrare l'utilità di un *depistage* radiografico nel primo anno di vita e l'efficacia di nuovi mezzi di trattamento con il divaricatore che da lui prese il nome. Facile immaginare che proprio questo fosse un argomento di discussione tra i due, essendo la principessa particolarmente sensibile al problema della salute dei bambini.

Quella diretta da Putti era una vera e propria scuola, più che una semplice struttura ospedaliera; farne parte voleva dire, il più delle volte, guadagnarsi automaticamente una buona reputazione, e magari acquisire i titoli per dirigere reparti o cliniche universitarie. È questo lo spunto che ci offre un'altra foto di quella giornata (Fig. 5), dove oltre ai due protagonisti sono ritratti altri medici in camice bianco. Il giro della visita è stavolta arrivato negli ampi saloni della *palestra*: lo si deduce dalla presenza di qualche attrezzo da ginnastica e soprattutto dalle colonne sullo sfondo, che un tempo erano l'elemento architettonico della vecchia *Scuderia dei monaci*. Il professore è alla destra della principessa; alla sinistra, in primo piano, Calogero Casuccio, uno dei tanti allievi destinati a un futuro brillante fuori da quelle mura.

Casuccio era nato nel 1909 a Villaga, piccolo comune della Bassa Vicentina, ma il sangue che scorreva nelle sue vene – al pari del suo nome di battesimo – aveva origine siciliana, più precisamente di Racalmuto in provincia di Agrigento, da dove il papà si era trasferito per esercitare la professione di medico condotto. E proprio a Racalmuto la famiglia sarebbe sfollata per qualche anno, allontanandosi dal fronte e dai pericoli della Prima guerra mondiale. Laureatosi a Padova a soli 23 anni, Casuccio entrò poco dopo al Rizzoli come assistente volontario alla corte di Putti, conseguendo nel '36 la specializzazione in ortopedia. Aveva quindi 29 anni quando ebbe l'onore di trovarsi al fianco della principessa di Piemonte; e poteva vantare anche un buon livello di preparazione, se è vero che un anno dopo ottenne anche la libera docenza.



**Figura 5.** Ancora un momento della visita di Maria José al Rizzoli. Alla sua destra Putti, alla sua sinistra Calogero Casuccio (*Archivio Storico dell'Università di Bologna*).

Al Rizzoli si sarebbe distinto come uno degli *aiuti* più validi del successore di Putti, Francesco Delitala. Poi Casuccio intraprese la sua carriera come direttore di Clinica ortopedica in giro per l'Italia. Inaugurò dapprima quella di Bari, nel '48, poi quella di Padova, nel '56, che gli diede così l'orgoglio di tornare da cattedratico nell'ateneo dove si era formato. Notevole fu la sua capacità di costruire praticamente tutto da zero, sia nella sede pugliese che in quella veneta; a Padova sarebbe rimasto di ruolo per quasi trent'anni, prima di abbandonare la scena nell'84. Fu presidente di congresso SIOT nel '58 a Padova e presidente della *Società* nel biennio '65-'66. Ma l'incarico più importante lo ebbe come presidente della *SICOT*, nel triennio '75-'78, unico italiano nella storia della società ortopedica internazionale.

Della vasta produzione scientifica di Casuccio vanno ricordate soprattutto le monografie sulle osteopatie rare e sulle osteocondriti, che costituirono i suoi temi di relazione ai congressi *SIOT*, rispettivamente, del '47 a Roma e del '54 a Napoli. Compilò anche un trattato, dal titolo *Ortopedia e Traumatologia*, che venne adottato come libro di testo da generazioni di studenti. Non meno rilevante la direzione editoriale della rivista *La Clinica Ortopedica*, che portò a Padova ereditandola dalla sede universitaria di Genova. Uomo dotato di grande cultura umanistica, gli era stata trasmessa dal padre anche la passione per l'archeologia; la sua ricchissima raccolta di 170 vasi greci, in ceramica apula, venne poi donata dallo stesso professore al *Museo degli Emeritani* di Padova.

Casuccio visse a lungo, fino all'età di novantaquattro anni. Il suo maestro Vittorio Putti, invece, fece appena in tempo a preparare il suo istituto e la sua equipe all'emergenza della Seconda guerra mondiale. Morì improvvisamente la mattina del 1° novembre 1940, colpito da infarto nella sua villetta adiacente l'istituto. Cinque mesi prima, dal balcone di Piazza Venezia a Roma, Mussolini aveva annunciato a gran voce "l'ora delle decisioni irrevocabili!"...

## Cuore da crocerossina, spirito di libertà

Le vicende drammatiche di una guerra, Maria José le aveva già intraviste con gli occhi innocenti e spauriti di una ragazzina. E le era bastato per sperare di non più riviverle. Era proprio il giorno del suo ottavo compleanno, 4 agosto 1914, quando l'esercito tedesco aveva invaso il Belgio per puntare deciso verso la Francia, aprendo in questo modo il cosiddetto "Fronte Occidentale" della Prima guerra mondiale. Il papà, re Alberto I, aveva incitato il suo paese all'unità e alla resistenza contro il nemico, ed era rimasto vicino all'esercito. Mentre la mamma, la regina Elisabetta, si era molto prodigata nei soccorsi, trasformando addirittura un albergo, l'*Hotel de l'Océan*, in un ospedale in grado di accogliere 1.500 soldati feriti, dove lei stessa trascorrevva ore e ore a medicare piaghe. E quando la figlia compì dodici anni (i combattimenti si erano protratti fino al 1918) fece indossare anche a lei il velo e il camice da infermiera, invitandola a preparare le bende per la sala



**Figura 6.** Una foto di Marie José adolescente, capelli lunghi e crespi, principessa del Belgio (nata a Ostenda, il 4 agosto 1906).

operatoria o a distribuire i pasti per i ricoverati. La principessina avvertì allora il piacere di rendersi utile, ma anche l'orrore nel vedere e sentire certe sofferenze.

Era nata così la sua vocazione per l'assistenza ai malati. A Torino, dove aveva vissuto un po' malinconicamente i primi due anni di matrimonio, si era iscritta a un corso per infermiera della *Croce Rossa*, svolgendo un regolare tirocinio all'*Ospedale San Giovanni*; e avrebbe voluto anche frequentare il *Cottolengo*, famoso istituto di carità che raccoglieva migliaia di derelitti, ma il marito Umberto glielo proibì, temendo che restasse turbata dallo strazio che si viveva in quel luogo. Il trasferimento a Napoli, città che l'aveva accolta col suo bel mare di Posillipo e col calore della sua gente, le avrebbe permesso di coltivare meglio questa sua passione. Entrò da infermiera volontaria nell'*Ospedale degli Incurabili*, gigantesco e un po' fatiscante nosocomio, che per lei si rivelò comunque una vera palestra. Doveva stare alle regole, adattandosi non solo a medicare le ferite o a fare le punture, ma anche a rifare i letti, a lavare i malati, persino a pulire i sanitari. La sua voglia di imparare non le poneva né scrupoli, né cautele. Sfidando se stessa, un giorno volle anche assistere a un intervento di trapanazione del cranio, ma quella volta si ritrovò a terra, svenuta...

A incoraggiare Maria Josè in questo duro apprendistato era stata la duchessa d'Aosta, Elena d'Orleans, trasferitasi a Napoli dopo la morte del marito, Emanuele Filiberto. Personaggio di grande spessore morale, la duchessa era stata ispettrice nazionale delle infermiere volontarie della Croce Rossa Italiana nel corso del primo grande conflitto, facendo sentire la sua valorosa presenza in tutti gli ospedali e le infermerie militari. Impegnata nel dopoguerra in opere umanitarie a favore dell'*Italia Redenta*, e in particolare dei bambini poveri e malati, le erano stati intitolati vari istituti di cura, come l'Ospizio Marino di Valdoltra, nell'Istria divenuta italiana. C'erano molti punti in comune e una spontanea complicità tra le due crocerossine di Casa Savoia, nonostante i trentacinque anni di differenza. E non a caso sarebbe stata proprio la giovane principessa, già diplomata infermiera della *CRI*, a ereditare quel ruolo di ispettrice.

Un deciso balzo in avanti, in questa sorta di scalata professionale, fu compiuto in seguito all'incontro col professor Aldo Castellani, medico fiorentino, noto a livello mondiale per avere scoperto il *Trypanosoma gambiense*, il microorganismo che attraverso la puntura della mosca *tse-tse* provocava la malattia del sonno nell'Africa tropicale. Assiduo frequentatore della Real Casa e medico personale di Benito Mussolini, venne da quest'ultimo incaricato di coordinare, in qualità di generale medico, il servizio sanitario in Africa orientale nella guerra contro l'Abissinia. Maria Josè aveva partecipato, insieme ad altre "sorelle" (così come usavano chiamarsi tra loro le crocerossine), a un corso di Castellani sulle malattie tropicali, e la possibilità di seguirlo in quella spedizione le parve come un'opportunità unica per appagare il suo spirito avventuroso e caritatevole.

Il 26 marzo del 1936, la principessa, ribattezzata *Sorella Piemonte*, s'imbarcò sulla nave-ospedale *Cesarea* dal molo Beverello di Napoli. Il regime fascista, attraverso l'Istituto Luce, sfruttò l'evento a scopo propagandistico, e Maria Josè – di bianco vestita, con croce rossa sul petto e casco coloniale in testa – sarebbe stata presentata, suo malgrado, come un simbolo dell'Italia colonizzatrice. La sua attività fu molto intensa, sia durante la traversata, animata da lezioni e pratica nei laboratori e nelle sale di chirurgia



Figura 7. Africa Orientale, 20 aprile 1936. La "Sorella Piemonte" passa in rassegna i militari italiani ricoverati nell'ospedale di Massaua (cortesia del periodico "Italia Reale").

della nave (oltre che dall'incessante sottofondo sonoro di *Facetta nera*), sia nella escursione in Africa, che la vide spostarsi dai grandi ospedali cittadini (Mogadiscio, Massaua, Asmara) alle sperdute infermerie da campo, smaniosa di rendersi conto delle condizioni in cui versavano i militari italiani al fronte (Fig. 7).

Ecco chi era quella principessa che nel '38 si aggirava incuriosita tra le sale dell'Istituto Rizzoli di Bologna! Una donna che ne aveva già vissute di esperienze sul campo, che di mani protese e di invocazioni ne aveva già viste e sentite tante. Al suo ruolo di rappresentanza nobiliare non poteva sottrarsi, ma gli interessi e i sentimenti che da sempre si portava dentro la spingevano alla ricerca di cose ben più concrete. Se proprio un simbolo doveva impersonare, preferiva esserlo di una sanità italiana in crescita, o comunque impegnata a migliorarsi sia sul piano sociale che su quello puramente scientifico. La giovane ortopedia italiana, che forse più di tutte le altre discipline mediche e chirurgiche sentiva il bisogno di far conoscere se stessa, l'avrebbe volentieri adottata come sua madrina.

## Donazioni e onori alla *Clinica di Roma*

Con le immagini ci spostiamo da Bologna a Roma. Stesso periodo. Maria Josè viveva con la famiglia a Napoli, come detto, ma nella capitale si recava spesso, trovando alloggio al Quirinale. Aveva a disposizione un'intera ala del vecchio *Palazzo Reale* (oggi residenza del Presidente della Repubblica), ma detestava quello stile pesantemente barocco, e allora aveva fatto sistemare quattro stanzette in un mezzanino, dotandole di pochi mobili semplici, un divano letto e un pianoforte a coda, dove ogni tanto si esercitava a suonare. Era la sua *garçonnière* (così l'aveva, ironicamente, ribattezzata), il luogo in cui le piaceva organizzare incontri culturali, ricevendo artisti, musicisti, scrittori, giornalisti; anche politici, e per lo più non allineati al regime fascista.



**Figura 8.** Roma 1935. La regina Elena visita la nuova sede dell'istituto di Clinica ortopedica. Appena scesa dall'auto, stringe la mano al prof. Riccardo Dalla Vedova; più indietro, in camice bianco, Carlo Marino Zuco e Giuseppe Tancredi. Nell'altra immagine, a colloquio regina e direttore (cortesia del prof. Luigi Romanini).

Questa la sua attività, diciamo così, "clandestina". La maggior parte del tempo, però, la principessa amava trascorrerlo all'aperto, a Roma come a Napoli. Si mescolava alla gente comune, salendo sul tram, sedendo sui gradini di Piazza di Spagna, mangiando nelle trattorie. Le visite ufficiali non le disdegnava affatto, purché avessero uno scopo sociale, meglio ancora se di beneficenza. In tal caso, un orfanotrofio o le corsie di un ospedale la attiravano al pari di un museo o di uno spettacolo teatrale.

Il rapporto della Casa Reale con la Clinica ortopedica di Roma non fu da meno di quello col Rizzoli di Bologna. Prima ancora che l'istituto sorgesse ex novo all'interno della Città universitaria, infatti, i Savoia avevano sostenuto nella capitale gli sforzi che la nuova disciplina faceva per acquisire, anche dal punto di vista strutturale, l'autonomia dalla chirurgia generale.

La cattedra di ortopedia e traumatologia era stata istituita a Roma nel 1912; seguiva quelle di Napoli, Bologna e Milano, ma risultava la prima a riunire ufficialmente entrambe le branche. Riccardo Dalla Vedova, che ne fu il primo titolare, aveva dovuto per molti anni arrangiarsi a svolgere la sua attività in un angolino della Clinica chirurgica, dove lui era cresciuto come allievo del professor Francesco Durante. Pochi letti ottenuti in prestito, più due piccole infermerie e un solarium sottratti in un secondo tempo. Solo nel 1919, all'indomani del primo conflitto mondiale, si registrò un significativo ampliamento di sede, e fu allora che la regina Elena decise di donare macchinari e apparecchi per la terapia fisica, in quantità tale da non trovare subito spazio per la loro completa utilizzazione.

Gesti di generosità come questi erano consueti per la sovrana d'Italia. Nel 1908 era accorsa a Messina per soccorrere le famiglie colpite dal terremoto, ed era stata addirittura in grado, aggirandosi da sola tra le macerie, di salvare diverse vite umane. Durante e dopo la Prima guerra mondiale poi, aveva trasformato l'enorme sala da ballo della reggia del Quirinale in un ospedale di ben 275 letti, destinato ai soldati mutilati, affidando la consulenza ortopedica e traumatologica proprio a Riccardo Dalla Vedova.

Fu la realizzazione del moderno e imponente edificio della Clinica ortopedica a creare l'occasione di un nuovo incontro tra i due.

La regina Elena si recò a visitarlo per l'inaugurazione ufficiale, avvenuta il 30 ottobre 1935. Ecco due foto che la ritraggono in quell'occasione (Fig. 8). Donna dal fisico alto e robusto, aveva il suo consueto abbigliamento discreto, per non dire essenziale; lei il cappello lo portava sempre così, basso e ampio, ma in questo caso la necessità era quella – si malignava – di attuire la differenza di statura (quasi trenta centimetri) con il consorte Vittorio Emanuele. Ad accoglierla, appena scesa dall'auto, il direttore Dalla Vedova, seguito da due suoi collaboratori, Carlo Marino Zuco (che lo avrebbe succeduto in cattedra) e Giuseppe Tancredi (futuro fondatore della Clinica ortopedica di Perugia). Si vedono poi il professore e la regina intrattenersi nella sala dello strumentario chirurgico. Il nuovo istituto, come detto, era sorto nella Città universitaria, enorme complesso in stile neoclassico e razionalista destinato ad accogliere tutte le facoltà. Lo stesso Dalla Vedova aveva in qualche modo partecipato al progetto, suggerendo proporzioni e dettagli che potessero soddisfare le proprie necessità specialistiche. Alle ampie corsie, in grado di ospitare in un primo tempo 120 malati, dai 40 precedenti, si aggiungevano due sale per radiografie e altrettante per fotografie, un'officina ortopedica, impianti per idroterapia e fanghi, una palestra spaziosa ed efficiente, nella quale potevano finalmente trovare degna ospitalità le macchine e gli *strumenti* donati da *S.M. la Regina Elena di Savoia*, parole rimaste impresse in un'epigrafe ancora visibile nell'atrio dell'istituto.

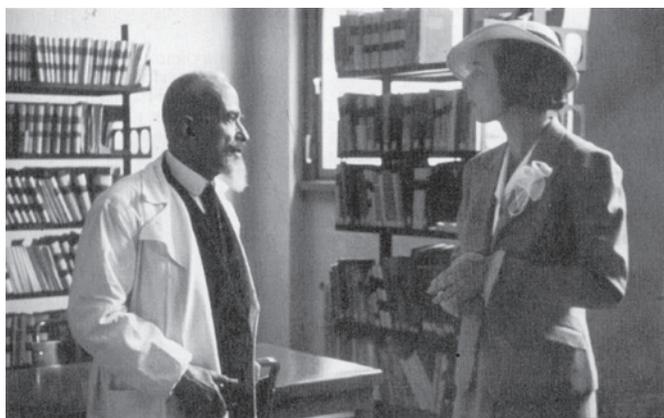
Si facevano molto ammirare anche la grande aula ad anfiteatro, per lezioni ed esercitazioni pratiche, e la sala operatoria principale, con un modernissimo sistema di illuminazione e con un'ancora più avveniristica cupola vetrata, oltre la quale era possibile assistere alle operazioni da un ambiente completamente isolato. Quando il congresso internazionale della *SICOT*, organizzato nell'autunno del '36 da Putti, fece tappa a Roma, il nuovo istituto era stato inaugurato da meno di un anno: un momento quanto mai favorevole per mostrarsi in tutto il suo splendore agli ortopedici del mondo intero.

Forse furono anche questi modelli di moderna ingegneria ospedaliera ad attirare poco tempo dopo Maria Josè verso l'istituto di Clinica ortopedica di Roma, seguendo così le orme della suocera. C'era un rapporto di stima reciproca tra le due nobildonne, anche se non proprio di complicità; quanto meno condividevano il rifiuto a tutto ciò che sapeva di ostentazione, oltre a quella particolare sensibilità d'animo che le spingeva a interessarsi del prossimo. Sembra addirittura di scorgere, nella foto in cui si vede la figura della principessa sostituirsi a quella della regina nel colloquio con Dalla Vedova, lo stesso atteggiamento di rispettosa comprensione (Fig. 9). Lui sempre in camice bianco, col suo tipico profilo del viso, allungato dalla barba bianca a pizzo. Lei, Maria Josè, in una tenuta appena un po' più sbarazzina di altre occasioni, *tailleur* con grande fiore all'occhiello e *Panama* in testa.

Era un uomo di grande personalità, Dalla Vedova, ma anche di signorile modestia, che in quella immagine mostra di non sentire il peso dei suoi anni e soprattutto quello delle tante battaglie condotte. Nato a Padova, nel 1871, si era laureato a Roma, imboccando subito la strada della chirurgia. Chiamato a occupare, come già riferito, la prima cattedra di ortopedia e traumatologia della capitale, aveva a lungo lottato per far sì che il nuovo inse-

gnamento, da figliastro della Clinica chirurgica, si guadagnasse una sua rispettabilità. Con uguale tenacia aveva promosso vari progetti a carattere sociale, come la protezione assicurativa per gli infortunati sul lavoro o la denuncia obbligatoria delle deformità congenite e infantili, onde evitare che – ignorati dal sistema sanitario, se non proprio dalla famiglia stessa – i piccoli sventurati arrivassero all'età adulta senza mai avere ricevuto alcun tipo di cura o sussidio.

Argomenti come questi toccavano il cuore di Maria Josè. Sarebbe stata là, col suo viso cesellato, con i suoi vivaci occhi azzurri, ad ascoltare per ore; a compiacersi di ogni progresso in campo assistenziale, ma ancor più pronta a comprendere problemi e bisogni. Se poteva far qualcosa, agiva da sola. Di chiedere l'aiuto del principe consorte o del suocero sovrano non se la sentiva proprio, anche perché sapeva che la sua invocazione, il più delle volte, restava inascoltata. Piuttosto non esitava a recarsi direttamente dal capo del governo, per sollecitare un suo intervento diretto. Mussolini, che con rispetto e malizia la considerava "l'unico uomo di Casa Savoia", in più di un'occasione dovette fare buon viso a cattivo gioco.



**Figura 9.** Roma 1938. La principessa si sostituisce alla suocera nella scena di conversazione a tu per tu col prof. Dalla Vedova, nella biblioteca dell'istituto. Si ritrovano poi in corsia, ai piedi di un lettino nel reparto infantile (cortesia del prof. Luigi Romanini).

Dalla Vedova aveva organizzato in casa ben quattro congressi nazionali della *Società Italiana di Ortopedia*, di cui fu presidente per due mandati, nel '20 e nel triennio '28-'30; e aveva voluto che anche il suo istituto avesse una voce scientifica, fondando e dirigendo la rivista *Ortopedia e Traumatologia dell'Apparato Motore*. Importanti anche i suoi contributi clinici: tubercolosi osteo-articolare, tumori, poliomielite e traumatologia furono i campi più esplorati. In ambito chirurgico ebbe molto seguito la sua personale tecnica di amputazione femorale sopracondiloidea e l'intervento di osteosintesi interspino-vertebrale con innesto autoplastico nel trattamento della spondilite tubercolare.

Tanto aveva dato e fatto. Non sentiva le fatiche, ma il cambiamento dei tempi sì. Da lì a poco avrebbe lasciato spontaneamente la cattedra, con un anno d'anticipo, anche per spianare la strada della propria successione all'allievo Carlo Marino Zuco, che era stato ternato in un concorso per professore ordinario. E nell'altra foto che presentiamo (Fig. 10) sembra proprio raffigurato un momento significativo di questo passaggio di consegne. Insieme, in corsia, presentano i ricoverati alla principessa; Dalla Vedova, a un certo punto, cede il ruolo di interlocutore principale al suo aiuto, il quale tiene nelle mani delle lastre radiografiche, e sembra rallegrarsi di un risultato ottenuto. Quelle ombre, a prima vista indecifrabili, dimostrano in realtà chiaramente che si trattava di un caso – uno dei primi – di allungamento dinamico del femore, realizzato con la sua tecnica personale, tanto da essere etichettata "secondo MZ".

Il problema della dismetria degli arti inferiori (per ipoplasia congenita, displasia dell'anca, esiti di coxite, di poliomielite o di traumi) veniva ancora da alcuni risolto mediante l'accorciamento dell'arto sano. Era stato Codivilla, grazie al sistema di trazione con chiodo da lui scoperto, ad aprire la strada, nei primi anni del secolo, verso l'allungamento dell'arto più corto; il suo successore Putti aveva perfezionato il metodo, ricorrendo a una



**Figura 10.** La visita prosegue nel reparto adulti. Il direttore Dalla Vedova (di spalle) e la principessa seguono con curiosità la descrizione di due lastre radiografiche, tenute in mano da Carlo Marino Zuco (cortesia del prof. Luigi Romanini).

osteotomia a "Z" del femore. Il giovane Marino Zuco propose una tecnica personale, caratterizzata dai seguenti passaggi: osteotomia lunga, molto obliqua della diafisi del femore; un filo di trazione ai condili femorali e uno di contro-trazione alla base del gran trocantere; applicazione di staffe e confezione di apparecchio gessato esteso dalla base del torace al terzo distale di coscia, e poi a doccia fino al piede; al gesso veniva quindi solidarizzato un telaio metallico per trazione. Agendo sulla staffa distale per mezzo di un tirante con volantino, e controllando la forza su un dinamometro, si esercitava una diastasi progressiva tra i due monconi per 10-12 giorni fino a ottenere l'allungamento voluto (cinque centimetri o più); a quel punto si rimuovevano i fili e si confezionava un gesso modellato, da mantenere fino alla consolidazione. Per quei tempi, era una metodica innovativa e geniale.

Romano di origini calabresi, più precisamente di Oppido Mamertina, cittadina alle falde dell'Aspromonte, Carlo Marino Zuco era nato nel 1893, figlio di un chirurgo primario all'Ospedale di Santa Maria della Consolazione al Campidoglio. La Clinica ortopedica fu praticamente la sua unica casa, prima come assistente, poi come aiuto, fino a quando nel 1940 si sarebbe ritrovato a occupare la cattedra lasciata vacante dal suo maestro. Il titolo di professore ordinario lo acquisì entrando nella terna del concorso per la direzione della Clinica ortopedica di Napoli, vinto da Francesco Delitala, che nella città partenopea sarebbe rimasto un anno appena, prima di succedere a Vittorio Putti a Bologna; il secondo dei prescelti era Eduardo Calandra, che diventava così direttore di ruolo a Palermo.

Già come collaboratore di Dalla Vedova, Marino Zuco si era distinto per la creatività con la quale cercava soluzioni terapeutiche. Oltre all'allungamento del femore, escogitò varie metodiche di trattamento della scoliosi (apparecchi correttivi, interventi di resezioni e artrodesi), degli esiti della poliomielite e della lussazione congenita dell'anca, delle fratture del collo del femore mediante inchiodamento.

L'esuberanza giovanile si sarebbe poi convertita in saggezza e dedizione quando toccò a lui il ruolo di caposcuola. Difese il privilegio della scuola di Roma capitale, organizzando ben otto congressi della società, di cui fu commissario straordinario nel '46 e presidente nel '51-'52. Istituì varie scuole di perfezionamento post-universitario, soprattutto nel settore della riabilitazione, campo verso il quale allargò gli orizzonti di una nuova rivista specialistica. Tutto questo lo realizzò dopo che la stessa sede della Clinica aveva riportato danni da bombardamento nel corso della Seconda guerra mondiale, tanto da essere costretta a un esilio di circa due anni, dal '43 al '45, nei locali di una vecchia scuola. L'opera di ricostruzione fu ardua, ma avrebbe portato a un ulteriore progresso.

A Dalla Vedova furono risparmiate queste ferite. Morì a 70 anni, il 24 maggio del '42, proprio mentre si svolgeva un congresso di chirurgia di guerra nell'istituto da lui fondato. Alla Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia aveva già deciso di donare una somma di 100.000 lire per un premio quinquennale intitolato al suo nome; mentre alla biblioteca dell'istituto aveva elargito interamente la sua ricca raccolta di libri e riviste. Marino Zuco, da parte sua, avrebbe retto la cattedra fino al novembre del '63, a meno di due anni dalla sua scomparsa. Quella che lasciò lui

fu soprattutto un'eredità di scuola, rappresentata dai tanti allievi che andarono a occupare cattedre universitarie: Giorgio Monticelli a Siena (e poi suo erede a Roma), Francesco Russo a Catania, Aldo Recine a Palermo, Vincenzo Pietrogrande a Sassari (poi a Siena e a Milano), Ugo Del Torto a Napoli, Mario Boni a Sassari (e poi a Pavia).

## Il titolo di ispettrice, presagio di guerra

Le visite di Maria Josè al Rizzoli di Bologna e alla Clinica ortopedica di Roma avevano segnato due dei tanti momenti di incontro con le strutture ospedaliere italiane e con le loro vicende. Un'altra immagine che ci piace presentare è quella relativa all'inaugurazione del Gaslini di Genova (avvenuta anch'essa nel 1938), per l'importanza che l'istituto avrebbe avuto nello sviluppo dell'ortopedia pediatrica (Fig. 11): eccola tendere la mano e il suo sorriso benevolo verso un bambino ricoverato, tenuto in braccio da un'infermiera; in testa, sfodera uno dei suoi tipici cappelli a falde larghe. Per la principessa di Piemonte erano sicuramente momenti felici, di spensieratezza quasi. Lei godeva ormai di un'enorme popolarità; ogni sua iniziativa, per non dire ogni suo gesto, veniva vista come atto di bontà e di coraggio. Si era innamorata dell'Italia fin da quando, adolescente, aveva frequentato per due anni il collegio della *Santissima Annunziata* a Firenze; l'aver sposato un principe italiano ed essere poi entrata nel cuore del suo popolo significava per lei avere realizzato il sogno più grande.



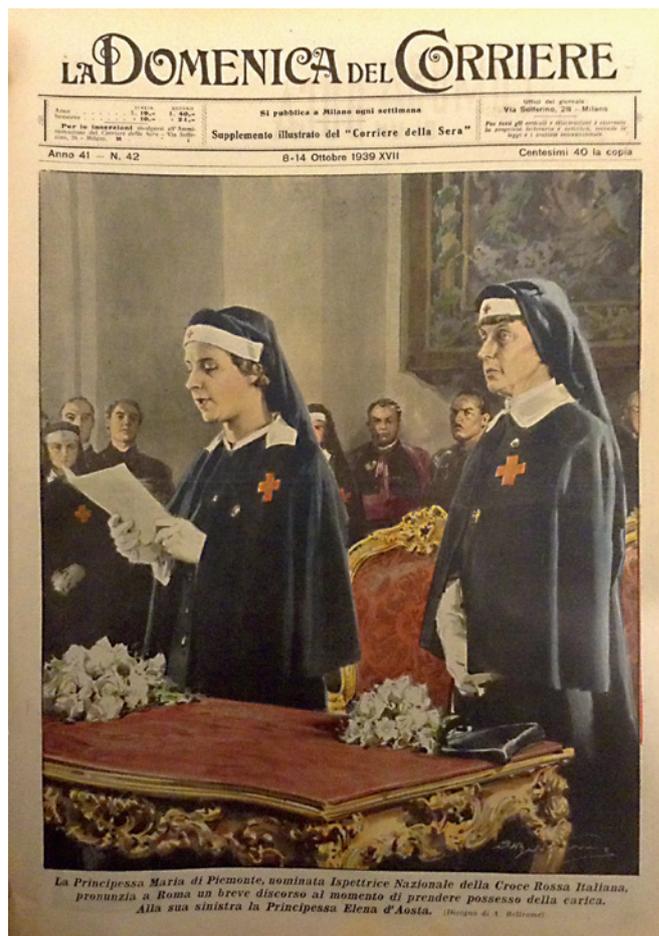
Figura 11. Genova, 1938. Maria Josè presenza alla inaugurazione dell'Istituto Pediatrico Gaslini.

Anche la carriera da crocerossina esaudiva le sue aspirazioni. Il 15 luglio del 1938 aveva conseguito il diploma in un corso di specializzazione in sala operatoria presso l'*Ospedale Maggiore* di Napoli; oltre alla difficoltà di quell'esame, era stata in grado anche di superare quello shock emotivo che certi strumenti chirurgici gli avevano procurato in passato. Nel suo ufficiale "stato di servizio" veniva così ad aggiungersi un'altra importante nota di merito, e la strada verso una mansione superiore era ormai prossima al traguardo.

Il 1° settembre del 1939 le veniva attribuita, per decreto del Duce in persona, la nomina a *Ispettrice nazionale delle infermiere volontarie della Croce Rossa*; in altre parole, diventava la prima crocerossina del regno. Anche questo avvenimento risuonò molto a livello giornalistico e non sfuggì alla solita propaganda di regime, visto chi era stato il firmatario del provvedimento. La *Domenica del Corriere* dedicò addirittura una delle sue storiche copertine alla cerimonia di investitura, con la raffigurazione della principessa mentre pronuncia un discorso di ringraziamento (Fig. 12); accanto a lei, la duchessa Elena d'Aosta, che le aveva consegnato il distintivo di grado. Dovette in qualche modo ricambiare questa "cortesia", Maria Josè, accettando poco tempo dopo la tessera del partito fascista. Stavolta, fu costretta lei a fare buon viso...

In quel primo giorno di settembre, intanto, era successo un altro fatto, di proporzioni e conseguenze ben più importanti. La Germania nazista aveva sferrato il suo attacco alla Polonia, dando così il via al secondo conflitto mondiale; sei anni di morte e distruzione. E lo spettro della guerra, nella quale Mussolini avrebbe poi trascinato anche l'Italia – convinto che bastasse un piccolo sacrificio per salire sul carro dei vincitori –, trapelava anche da quella nomina assegnata alla principessa: "ispettrice nazionale", titolo conferito in tempo di guerra (e infatti era appartenuto alla duchessa Elena, dal 1911 al 1921), e non "delegata generale", come si faceva chiamare la "sorella" Irene di Targiani Giunti, che traghettò quell'incarico in tempo di pace.

D'ora in avanti, nell'album fotografico dal quale abbiamo finora attinto, vedremo cambiare di colpo scenari, abbigliamento ed espressioni. La principessa Maria Josè abbandona definitivamente gli abiti borghesi per vestire rigorosamente l'uniforme da ispettrice della *CRI*, lo sguardo sempre vigile ma con una malcelata venatura di preoccupazione e di amarezza; dall'altra parte, l'istituto o il reparto ortopedico di turno prende forma e funzione di ospedale militare, con quel clima di emergenza e di inquietudine nel quale tutti si ritrovarono, tragicamente, coinvolti ...



**Figura 12.** Copertina della *Domenica del Corriere*, 8-14 ottobre 1939. Raffigurazione della *Principessa Maria di Piemonte*, appena nominata *Ispettrice Nazionale della Croce Rossa Italiana*; al suo fianco, la *duchessa Elena d'Aosta* che le ha ceduto il distintivo di grado.



**Figura 13.** Sua Maestà la principessa Maria di Piemonte, ispettrice nazionale delle infermiere volontarie della Croce Rossa.

Era fatalmente entrata nell'iconografia del Regno d'Italia. Con modi eleganti ma senza sfarzo, con poca voglia di esibirsi e tanto desiderio di far del bene al prossimo. Una principessa come aveva sognato di diventare, come aveva imparato a comportarsi seguendo l'esempio dei genitori, i sovrani "popolari" del Belgio. Maria Josè di Savoia, sposa di Umberto principe di Piemonte, aveva anche il viso delicato – oltre al cuore tenero – per far sì che la sua si presentasse sempre come una bella immagine.

L'avevano adottata in tanti. I monarchici, perché aveva portato cultura e raffinatezza in una dinastia che sotto questi aspetti, specie sul versante femminile, non aveva fino allora brillato. Il regime fascista, che ne voleva fare un aggraziato simbolo di potere e di efficienza, nonostante Mussolini invidiasse e temesse un po' la sua popolarità. Gli intellettuali e gli artisti, piacevolmente coinvolti in quei convegni semiclandestini che si svolgevano nella sua *garçonnière* romana. E, soprattutto, la gente comune, che la incontrava in giro, le poteva parlare, trovava in lei una persona umile, ben disposta ad ascoltare e, per quanto le era possibile, a soddisfare certe richieste.

Anche l'ortopedia italiana, che negli anni Trenta si era già liberata delle scorie della Prima guerra mondiale ed era notevolmente progredita nel suo cammino verso la completa autonomia dalla chirurgia generale, se l'era ritrovata al suo fianco, gradita ospite nei propri istituti e nelle proprie corsie d'ospedale. Lei che fin da piccola aveva avuto la vocazione di assistere i malati, e che poi

aveva frequentato corsi e tirocini pratici per diventare crocerossina, era entrata in quei luoghi dediti alla cura delle patologie dell'apparato scheletrico con la curiosità di conoscere e col sincero intento di rendersi utile. Discuteva con gli specialisti di iniziative sociali, seguiva con attenzione la descrizione di una nuova tecnica, tendeva la mano e il sorriso verso i pazienti ricoverati. Ripresa dalla macchina fotografica, la benvoluta principessa aveva nobilmente invaso anche quest'angolo di storia italiana.

## Con i soldati al fronte, dovere prioritario

Riapriamo l'album dei ricordi dall'anno in cui ci eravamo fermati, il 1939. Maria Josè era stata nominata *Ispettrice nazionale delle infermiere volontarie della Croce Rossa*, e sui nostri lidi cominciava a giungere, dall'Est Europa, il rombo funesto del secondo conflitto mondiale. Il ruolo della principessa, fino ad allora riservato, affabile, leggero, si fece inevitabilmente più autoritario e più responsabile. Non voleva quella guerra, e soprattutto non voleva che il popolo italiano – diventato anche il suo popolo – ne restasse coinvolto. Tramò per questo, cercando di spingere al dissenso il suocero, re Vittorio Emanuele III, o reclutando personaggi che potessero contrastare la politica interventista. Ma non ci fu nulla da fare. Il 10 giugno del 1940, Benito Mussolini faceva scattare "l'ora segnata dal destino", annunciando alla folla radunata in Piazza Venezia a Roma, e via radio in tutte le principali piazze del paese, l'entrata in guerra dell'Italia contro Gran Bretagna e Francia, a fianco della Germania nazista. Se ci furono voci di dissenso, queste furono sommerse dal tripudio generale...

La principessa, che nel frattempo aveva dato alla luce la terzogenita Maria Gabriella, non poté far altro che accettare la situazione di fatto. Con dolore! Anche perché si trovava investita dal paradosso di una guerra che vedeva praticamente il paese dei suoi figli opposto a quello dei suoi genitori. Con dolore sì, ma senza chiudersi in se stessa, e soprattutto senza nascondersi. Ai suoi doveri non venne meno neanche stavolta, sia di principessa che di crocerossina. Anzi, uscì ancora di più allo scoperto, perché avvertiva quanto mai la necessità di far sentire la sua presenza, di far qualcosa per la povera gente.

Sarebbe stata lei stessa a dare testimonianza di questo suo impegno, in un'intervista rilasciata a uno dei suoi biografi: "Ero ispettrice nazionale delle infermiere della Croce Rossa: e quella carica, per me, non doveva avere un valore puramente onorifico. Non c'era tempo per i rimpianti. Pensai che era molto meglio se mi fossi resa in qualche modo utile alle tante persone che avrebbero sofferto in virtù di quell'assurdo conflitto. Per anni, dunque, vissi in mezzo a sofferenze di ogni sorta, viaggiai per tutta l'Italia. Non troncai, ovviamente, nel periodo immediatamente successivo alla dichiarazione di guerra di Mussolini, i miei rapporti con gli oppositori del regime. Soltanto che, soprattutto nei primi mesi, fui totalmente assorbita dalle tante emergenze da risolvere sul piano ospedaliero. Del resto, ero convinta che far fronte a questi problemi fosse un dovere prioritario su qualunque altra cosa".

Il pretesto per scendere subito in campo glielo offrì, in qualche modo, il marito Umberto. Il quale era generale di corpo d'armata, e Mussolini gli aveva conferito il compito – marginale, per la verità – di



**Figura 14.** Giugno 1940. Maria Josè, accompagnata da ufficiali dell'esercito, accorre al fronte alpino per ispezionare ospedali e infermerie da campo (*corresponda del periodico "Italia Reale"*).

porsi al comando delle truppe schierate a ovest, sul fronte francese. Maria Josè decise di raggiungerlo, o quanto meno di avvicinarsi a lui. Affidò i tre figli, Maria Pia, Vittorio Emanuele e Maria Gabriella, alla nonna paterna, la regina Elena (nel frattempo sfollata in un albergo di Chianciano), e partì alla volta del Piemonte.

Intanto l'esercito italiano, illuso di trovare la strada spianata da quello tedesco nella offensiva contro i francesi, aveva ben presto accusato delle battute d'arresto, e si cominciavano a contare già morti e feriti. Per rendersi realmente conto delle condizioni di salute delle truppe, Maria Josè visitò gli ospedali di Bussoleno, di Susa e di Bardonecchia, dove ebbe modo di controllare l'allestimento di un treno-ospedale munito di sala operatoria. Si recò personalmente anche negli ospedaletti da campo più avanzati, sul Piccolo San Bernardo, sul Moncenisio e in varie altre località di montagna (Fig. 14). Si adoperò per fare aprire nuovi punti di soccorso a Cesana Torinese, in Val di Susa, nei pressi del Forte dello Chaberton che era stato bombardato da una milizia transalpina. Letti per ricovero li andò a procurare persino nei nosocomi di Torino: soprattutto all'*Ospedale Le Molinette* e all'*Ospedale San Vito*, centro dedicato alla cura degli infortunati sul lavoro.

Più a sud, al confine italo-francese della Liguria, le cose non erano andate meglio. Si era stati costretti alla ritirata anche sul Col di Tenda, mentre il comune di Mentone, sul mare, risultò l'unico terreno conquistato dal nostro esercito (per essere nuovamente ceduto appena tre anni dopo). La cosiddetta "Battaglia delle Alpi Occidentali" si sarebbe rivelata un sostanziale fallimento strategico, il primo di una lunga serie, con un bilancio di centinaia di morti e migliaia di feriti. Tra questi, molti avevano riportato congelamenti ai piedi, per l'assoluta impreparazione ad affrontare il terreno dei valichi, nonostante ci si trovasse all'inizio dell'estate. La principessa andò a trovarli anche nei vicini ospedali di Sanremo e di Pietra Ligure.

## Il Santa Corona, una roccaforte partigiana

Quello di Pietra Ligure era un ospedale consacrato all'ortopedia. Nato nei primi anni Venti come colonia climatico-balneare riservata a individui affetti da tubercolosi, era stato ben presto convertito in "ospedale climatico" per la prevenzione e la cura delle malattie tubercolari ossee ed extrapulmonari in genere. La sua denominazione, *Santa Corona*, si rifaceva alla omonima confraternita, ideata e fondata nel 1497 a Milano da un frate domenicano, fra Stefano da Seregno, con lo scopo di assistere in vario modo le persone bisognose.

L'insediamento a Pietra Ligure venne favorito dalla presenza di un complesso di edifici, appena all'interno della strada che costeggia il mare, che costituivano la residenza per gli operai di un locale cantiere navale. Dopo la prima guerra mondiale il cantiere ridusse drasticamente la sua attività e gli alloggi si svuotarono. Il consiglio di amministrazione del *Pio Istituto Santa Corona* decise così di acquistare gli immobili per farne, come detto, una colonia prima e un ospedale sanatoriale poi, sfruttando la vicinanza del mare e i favori del clima. Lo sviluppo fu rapidissimo. Vennero ristrutturati i vecchi padiglioni, altri furono costruiti di sana pianta in stile liberty; si ricavarono enormi sale di degenza, terrazze e solarium; trovarono posto palestre di riabilitazione, sale operatorie, gabinetti di radiologia e laboratori di analisi. E poi, via via, edifici per le cucine, la lavanderia, il guardaroba, l'osservatorio climatico, la casa per le suore, la cappella, gli alloggi per il personale. Insomma, un'imponente struttura autonoma, tanto da meritarsi l'efficace appellativo di *Città di Santa Corona, nel paese di Pietra Ligure*.

Il vero prestigio ortopedico fu raggiunto dall'istituto a partire dalla fine del 1930, da quando divenne primario del settore chirurgico il professor Raffaele Zanoli, proveniente dal Rizzoli di Bologna. Per sette anni aveva seguito ogni passo del suo maestro, Vittorio Putti, da cui aveva tratto tutti gli insegnamenti possibili, soprattutto quelli che riguardavano la diagnosi e il trattamento della tubercolosi osteo-articolare, patologia che – almeno nei primi tempi – riempì praticamente la sua casistica nella nuova sede di lavoro. Nato nel 1897 a Mirandola, Zanoli aveva cominciato a familiarizzare con la sala operatoria prestando servizio volontario nella Clinica chirurgica di Modena; assunto come assistente del Rizzoli, vi ottenne poi la nomina di aiuto e la libera docenza, prima del trasferimento in Liguria, all'età di 33 anni.

Fu lui a dare una decisa svolta in senso chirurgico al *Santa Corona*, che fino ad allora, seguendo un po' la concezione della "scuola italiana", si era affidato più che altro all'elioterapia, alla dieta e alle varie forme di immobilizzazione per contrastare gli effetti devastanti della tbc sullo scheletro. Fu fautore delle artrodesi, e in particolare delle cosiddette artrodesi extra-articolari (fissazione definitiva di un'articolazione con una fusione a ponte tra i capi ossei). Molte di queste tecniche, impiegate a livello della spalla, del ginocchio e della caviglia, sarebbero state classificate col suo nome. E con spirito ancora più innovativo si lanciò nei primi tentativi di trapianto di osso omologo. Un progresso fu registrato anche dal punto di vista scientifico, grazie alla fondazione di una rivista bimestrale, con un titolo dall'inconfondibile appartenenza: *Santa Corona*.

Già nella prima epoca l'ospedale climatico di Pietra Ligure era in grado di accogliere, mediamente, 1.400 ricoverati l'anno, in

prevalenza bambini e adolescenti. Provenivano per la maggior parte dalla Lombardia, terra di origine della fondazione, poi dal Piemonte, dalla Liguria e da molte altre regioni d'Italia. Alla tubercolosi, col tempo, andarono sempre più ad affiancarsi altre patologie infantili, congenite o acquisite, in particolare la poliomielite, anche questo un campo nel quale Zanolì si sarebbe affermato come uno degli specialisti più competenti in Italia. Limitata invece restò, almeno agli inizi, l'attività traumatologica, un po' perché in quel lembo di Liguria le occasioni per incidenti o infortuni non erano tante, ma soprattutto per il fatto che in istituto non esisteva un servizio di Pronto Soccorso, e addirittura di sera i cancelli della "Città" venivano chiusi, per essere riaperti l'indomani mattina. Doveva arrivare la Seconda guerra mondiale a stravolgere la tranquilla routine di questa struttura sanitaria. La "croce rossa" pitturata sui tetti o sulle pareti dei vari padiglioni fu il primo inquietante segnale. Proprio da quel giugno del 1940 vennero messi a disposizione della Direzione di Sanità di Genova ben 500 posti letto, che cominciarono subito – per i già descritti eventi bellici del fronte francese – a dare spazio a soldati feriti o colpiti da malattie varie. Giungevano per lo più con treni-ospedale, e venivano riversati là, nella prospiciente stazione ferroviaria di Pietra Ligure. Si realizzò così, da un momento all'altro, la parziale trasformazione dell'istituto in ospedale di guerra.



**Figura 15.** Pietra Ligure, aprile 1942. Visita al Santa Corona. Maria José dialoga con i medici e i militari. In entrambe le immagini, il prof. Zanolì è alla sua sinistra (da "Storia del Santa Corona a Pietra Ligure").

Era il 30 giugno del 1940 quando la principessa di Piemonte fece visita ai militari ricoverati al Santa Corona. Una prima volta. Ce ne fu una seconda, il 5 aprile del 1942. Per un fronte che si chiudeva a ovest, altri se ne erano aperti a est, con la campagna di Grecia (trascinatasi dolorosamente fino alla primavera del '41) e con quella della più lontana e più fredda Russia, che era ancora nel pieno del suo dramma e continuava a procurare congelati in gran numero. Dappertutto sconfitte che lasciavano il segno, persino in quell'Africa orientale che fino a poco prima era stata esaltata come terra di conquista. Nell'ospedale di Pietra Ligure, come in gran parte di quelli distribuiti in tutta Italia, l'emergenza bellica aveva assunto l'impronta della tragica quotidianità, dove l'unica variabile era costituita dalla sede di provenienza dei feriti. Le immagini che presentiamo (Fig. 15) si riferiscono alla seconda visita, dopo che per quasi due anni Maria José aveva portato avanti, instancabilmente, la sua nuova missione umanitaria. L'uniforme da ispettrice delle *Croce Rossa* era ormai diventata il suo abbigliamento esclusivo; il colore nero del vestito, il bianco dei guanti e del colletto, e soprattutto il lungo velo in testa – che teneva interamente a bada i suoi capelli – gli davano quasi l'aspetto di una religiosa.

Che in quel caso si trattasse di una visita attesa non vi è dubbio. Ma non era sempre così. Spesso arrivava in sordina, muovendosi liberamente in auto, senza scorta e senza preavviso. E comunque si limitava sempre alla visita istituzionale, cercando di evitare le cerimonie collaterali. I ricevimenti predisposti in suo onore dal podestà di turno, per esempio, faceva di tutto per disertarli; al massimo li degnava solo di una fugace apparizione.

Da buon primario, la figura del professor Zanolì ricorre in tutte le foto. Indossa un camice bianco, la capigliatura ondulata che lascia ampiamente scoperta la fronte. Lo si nota alla sinistra della principessa; pari in fatto di statura, nove anni di differenza nell'età, 45 lui, 36 lei.

Zanolì, a quel tempo, faceva già la spola tra Pietra Ligure e Genova, la città dove aveva inaugurato da direttore, nel 1936, la Clinica ortopedica della locale università. Si trattava della quinta cattedra, in ordine cronologico, istituita in Italia, dopo quella di Dalla Vedova a Roma: tra l'una e l'altra c'era stato un intervallo di ben 24 anni, consumato tra il buio della Prima guerra mondiale e le difficoltà della ripresa post-bellica. Gli venne inizialmente ritagliato un po' di spazio nell'*Ospedale San Martino* del capoluogo ligure, per dargli quanto meno la possibilità di svolgere la mansione accademica di lezioni ed esami. Era stata poi intrapresa anche l'attività clinica e chirurgica, con qualche letto tolto ad altri reparti e la sala operatoria chiesta in prestito. A poco a poco i suoi interessi e il suo impegno si spostarono sempre più verso Genova, dove il suo trasferimento sarebbe diventato definitivo solo nel 1945.

Le vicende di ospedale da guerra del Santa Corona, quindi, il professor Zanolì li visse fino in fondo, seppure non a tempo pieno. Quando per la seconda volta fece gli onori di casa alla principessa di Piemonte, la sua opera al servizio dei militari feriti, oltre che dei civili affetti da patologia dell'apparato scheletrico, era ancora nel pieno del suo rendimento. Molto utile si rivelò – diremmo in maniera impreveduta – l'attività dell'officina ortopedica, che Zanolì aveva voluto creare seguendo anche in questo l'esempio di quanto realizzato dal suo maestro Putti al Rizzoli. Oltre a busti, corsetti, ginocchiere e tutori di ogni tipo, venivano costruite



**Figura 16.** Nel corso della stessa visita, Zanolì presenta un ricoverato a Maria Josè, seguita dalle consorelle crocerossine (da *“Storia del Santa Corona a Pietra Ligure”*, concessione del dott. Ugo Folco).

protesi per arti amputati, che risultavano di ottima fattura grazie alla maestria di abili intagliatori in legno. L'alta incidenza di mutilati afferenti dai vari fronti di guerra non fece altro che favorire il perfezionamento della tecnica di fabbricazione, permettendo a molti militari di riprendere in qualche modo l'uso delle gambe o delle braccia. La visita di Maria Josè gli diede l'opportunità di presentare qualcuno di questi suoi pazienti, come si può vedere su un'altra immagine fotografica (Fig. 16).

Un resoconto statistico, comparso nel 1948 sulla rivista locale *Santa Corona*, parlava di 534 amputazioni praticate in istituto nel periodo bellico, due terzi delle quali a entrambi gli arti inferiori. Di protesi, invece, ne erano state confezionate oltre 3.000, tenendo conto anche di tutti quei pazienti giunti in istituto già con i loro monconi di amputazione; per molti di essi – peraltro – si rendevano spesso necessari uno o più interventi di revisione. Ai circa 3.300 militari ricoverati erano state prestate cure per ferite, traumi alla gabbia toracica e al polmone, fratture esposte, necrosi agli arti, infezioni, patologia tubercolare contratta durante il servizio al fronte.

L'autore dello studio retrospettivo era Giuseppe Rinonapoli, uno dei primi collaboratori di Zanolì. Nato nel 1895 in provincia dell'Aquila, a Pescina, dove il padre, di origine napoletana, esercitava la professione di medico condotto, Rinonapoli aveva compiuto nel capoluogo partenopeo gli studi di medicina e le prime esperienze post-laurea, prima di essere assunto come assistente nello stabilimento di Pietra Ligure, anche lui alla fine del 1930. Promosso *aiuto chirurgo* dopo solo un anno, era poi destinato a raccogliere la grande eredità lasciata dal professore con il suo trasferimento a Genova, e a svolgere, insieme al collega Luigi Morasca, mansioni primarie fino agli anni Sessanta.

La guerra, intanto, avrebbe riservato ben altri sconvolgimenti al *Santa Corona*. Dopo l'8 settembre del '43, infatti, il problema fu quello di prestare soccorso sia ai nostri militari in divisa, per lo più allo sbando, sia ai partigiani, evitando che tra loro vi fossero degli scontri. E bisognava anche proteggere entrambi dai controlli dei nazifascisti. Da questo punto di vista, l'opera del personale sanitario fu ammirevole; soprattutto lo fu quella delle suore che prestavano servizio in istituto, appartenenti alla congregazione

di “Maria Bambina”, sempre pronte a fornire ogni tipo di aiuto e di conforto possibile. Accadeva, per esempio, che si preoccupassero di far consegnare le armi ai militari tedeschi al momento dell'accettazione, non negando comunque loro l'assistenza; mentre i partigiani venivano ricoverati senza essere registrati, e poi rintanati in un padiglione non facilmente accessibile, così da potere sfuggire ai rastrellamenti. Le stesse suore riuscirono addirittura a improvvisare una sala operatoria segreta in un corridoio sotterraneo.

Il *Santa Corona* finì col diventare una roccaforte della lotta partigiana. Oltre ad aiuti materiali di ogni genere, che venivano persino spediti alle postazioni delle vicine montagne – medicinali, coperte, indumenti, alimenti –, cominciò a un certo punto a formarsi una vera e propria *SAP* ospedaliera interna (Squadra di Azione Patriottica), che nel '44 vide arruolati anche medici e infermieri. Ci fu in gioco, tra l'altro, la sopravvivenza stessa dell'istituto, sottoposto alle continue minacce tedesche di sequestrare tutto il materiale sanitario per trasportarlo in Germania; pur di salvarlo, venne nascosto per anni in una intercapedine tra due padiglioni, e da lì poi prelevato soltanto a guerra conclusa.

## Il tributo di Genova agli eventi bellici

Tra la prima e la seconda visita a Pietra Ligure, Maria Josè aveva girato in lungo e in largo la penisola con la sua divisa ufficiale da crocerossina. Dall'estate del '40 alla primavera del '42 ci sono cineprese e macchine fotografiche che la riprendono, ora sulla nave-ospedale *California*, ancorata al porto di Napoli dopo avere appena concluso una missione sulle coste della Libia, ora in ospedali di Firenze, di Genova, di Milano, di Gorizia. Per non contare le occasioni, forse più numerose, in cui riuscì a mantenere nel più assoluto incognito le sue visite, assecondando così il proprio spirito anticonformista.

Il suo non poteva che essere un ruolo di rappresentanza, ma sentiva il dovere di stare vicino a chi, in quel momento, soffriva le conseguenze di una guerra orrenda. Cercava, insomma, di portare in qualche modo il suo sostegno morale. A Firenze, per esempio, si esibì al pianoforte nella grande corsia di un ospedale militare, pensando così di regalare “all'animo dei soldati feriti il ristoro della musica”. La curiosa circostanza, stavolta, non sfuggì alla stampa, anzi fornì alla *Domenica del Corriere* lo spunto per l'ennesima immagine di copertina a lei dedicata; le parole appena dettate in corsivo facevano parte della didascalia.

Una delle volte in cui, invece, la visita della principessa-ispettrice passò quasi inosservata fu quella effettuata in un ospedale di Genova nel 1941. Non fosse stata per una foto tirata fuori da uno scrigno di vecchi ricordi di famiglia, avremmo di certo ignorato l'episodio. E invece, ecco aprirsi un'altra piccola finestra sulla storia dell'ortopedia italiana.

Ci troviamo al *San Martino* di Genova, uno dei più grandi complessi nosocomiali del Nord Italia, dove sappiamo si era da poco insediata la Clinica ortopedica del professor Zanolì. La sala di degenza in cui la foto è stata scattata appartiene al padiglione n. 12. Qui nel 1939 era stato inaugurato il primo reparto di ortopedia e traumatologia dell'ospedale, con gestione affidata all'INFAIL (Istituto Nazionale Fascista

per l'Assicurazione contro gli Infortuni sul Lavoro). Il professor Enrico Pachner ne aveva assunto la guida circa un anno dopo, nell'autunno del '40, sostituendo tale Olivio Pellegrini. La guerra era appena cominciata per l'Italia, e ben presto quel reparto sarebbe stato costretto ad aprire le porte a pazienti – sia militari che civili – affetti da patologie scheletriche conseguenti a lesioni belliche, con una sezione particolare dedicata alle osteomieliti.

Le occasioni, purtroppo, sarebbero capitate presto proprio là, a Genova. Un primo bombardamento navale la città lo aveva subito nel giugno del '40, quattro giorni dopo la dichiarazione di guerra di Mussolini. L'attacco, sferrato dalla marina francese, si era limitato agli stabilimenti industriali del porto, causando 9 morti e 34 feriti. Ben altre conseguenze avrebbe provocato il bombardamento del febbraio 1941, a opera della *Royal Navy* inglese, appostata a circa 20 km dalla costa. Oltre ai cantieri portuali, i colpi di cannone raggiunsero stavolta anche il centro storico, distruggendo molti palazzi e alcune chiese; a riportare danni e vittime fu anche il *Galliera*, l'altro grande ospedale cittadino. I morti furono 144; 272 i feriti. Che il reparto INFAIL del *San Martino* ne accogliesse almeno una parte, non vi è dubbio; anche perché, come detto, la Clinica ortopedica del professor Zanoli fino ad allora si limitava praticamente alla sola attività accademica.

Stare vicino alla città di Genova e a i suoi civili feriti fu evidentemente, per Maria Josè, un dovere al quale non si poteva sottrarre. Nella foto che presentiamo (Fig. 17), la principessa è ritratta di spalle, il viso di profilo, indossa l'immancabile divisa nera da crocerossina. Sta a un lato del letto di un ricoverato, verso cui rivolge il suo solito sguardo caritatevole. Quel signore in camice, che si vede di fronte all'altro lato del letto, naso adunco e baffetti, è Enrico Pachner, primario del reparto.

Personaggio singolare, Pachner, con una storia percorsa da spunti interessanti. Era nato a Torino, nel 1892, ma le sue origini – come il cognome inevitabilmente tradisce – erano ungheresi; un suo avo, ufficiale dell'impero austro-ungarico, si era ritrovato sul suolo italiano in occasione dei Moti rivoluzionari

del 1830, e pensò a Torino come una città da adottare, più che da combattere. Secondogenito di sette fratelli e due sorelle, papà maestro di musica e fondatore di un'accademia di canto corale, Enrico si era avviato agli studi di medicina, avendo la fortuna di trovare due grandi maestri nell'ateneo torinese, come il patologo Benedetto Morpurgo e il chirurgo Antonio Carle. Seguendo poi le orme di un altro autorevole chirurgo generale (con buona predisposizione verso l'apparato scheletrico), Bernardo Anglesio, era entrato in servizio all'*Ospedale San Vito*, che già dal 1921 si era specializzato, come già detto, nella cura degli infortunati del lavoro.

L'amara esperienza di una guerra, Enrico Pachner, l'aveva già provata, e non dentro le solide mura di un grande ospedale cittadino, come nel periodo in cui ricevette la visita della principessa. Appena laureato, infatti, era stato spedito al fronte della Prima guerra mondiale, e gli era toccata la sventura di partecipare alla ritirata di Caporetto, nell'autunno del 1917. Con la sua cassetta di ordinanza da ufficiale medico aveva percorso a piedi centinaia di chilometri, in mezzo al fango e alla disperazione; un triste ricordo che non sarebbe più riuscito a cancellare dalla sua mente. Però era stato lì che il suo animo si era temprato, anche quello da chirurgo, perché solo situazioni simili potevano fargli acquisire la capacità di improvvisare, e soprattutto di intervenire in urgenza, senza tergiversare.

Aveva alle spalle una validissima scuola di chirurgia generale, che lo metteva praticamente a riparo da qualsiasi sorpresa, ma la sua formazione si era arricchita anche delle moderne concezioni della pratica ortopedica e traumatologica, apprese direttamente dal professor Lorenz Böhler, in più di un viaggio di studio a Vienna. Insegnamenti che mise a frutto, sia nella sua attività di sala operatoria (dove si distinse, tra l'altro, come uno dei primi artefici degli interventi di trapianto sulla colonna vertebrale e dell'inchiodamento endomidollare secondo Kuntscher), sia nell'attività scientifica, curando per la casa editrice Vallardi la traduzione in italiano del celebre trattato di tecnica del trattamento delle fratture, compilato dal suo illustre maestro austriaco. A Genova, peraltro, era approdato dopo avere già conseguito la libera docenza, titolo che gli era valso anche l'incarico di un insegnamento.

Da quell'immagine fotografica appare limpidamente la figura del professor Pachner, con questa sua faccia allungata e il fisico asciutto (perché, a quanto si dice, era solito mangiare pochissimo!). E pare anche rivelarsi il suo carattere di uomo d'ordine e di disciplina, schivo, ostile ai compromessi, fedele ai suoi principi etici e morali. Non si professava né monarchico, né fascista, ma la resa dell'8 settembre del 1943 venne da lui vissuta con tristezza, se non proprio con un sentimento di umiliazione. Dovette anche subire un processo, nel quale gli toccò difendersi dall'accusa di essere un filo-fascista, mossa addirittura da un suo collaboratore. Ne venne fuori senza macchia, e l'amministrazione del *San Martino* non esitò a reintegrarlo subito, pensando che il vero reato sarebbe stato quello di privarsi di un professionista così serio e preparato.

Pachner avrebbe poi guidato il reparto INAIL (la "F" era nel frattempo caduta assieme al fascismo) fino al 1958, portandolo a un ottimo livello di efficienza e di qualità, specie dopo avere ottenuto, per primo in ospedale, l'incarico della guardia traumatologica "24 ore su 24". Ebbe anche il merito di formare numerosi



**Figura 17.** Genova, febbraio 1941. Maria Josè al capezzale di un paziente, nel Padiglione 12 dell'Ospedale San Martino. Dall'altro lato del letto, il prof. Enrico Pachner, primario del reparto INFAIL (cortesia della figlia, la dott.ssa Franca Pachner).

allievi, destinati a ricoprire posizioni apicali in altre sedi: tra gli altri, Ferdinando Franzoni al CTO di Merano, Gino Tassarolo all'Istituto elioterapico di Mezzaselva di Asiago, Giuseppe De Ferrari all'INAIL di Iglesias, Manlio Pizzetti al CTO di Torino, Giuseppe Soave all'ospedale di Chiavari. L'identità e il valore del reparto non vennero sminuiti neppure quando la Clinica ortopedica, col professor Zanoli prima e col professor Pais dopo (entrambi di scuola Rizzoli), si sarebbe affermata al *San Martino* anche nel campo assistenziale e chirurgico.

Il congedo dal servizio pubblico, all'età di 66 anni, non pose fine all'attività di Pachner, che proseguì presso una casa di cura a Genova, con l'immutata stima di una nutrita clientela. Ebbe più tempo, però, per coltivare i suoi hobby, uno dei quali era davvero particolare: i castelli! Li ammirava, li studiava, cercava di scoprirne storia e segreti. Partire con la sua auto per andare a visitarli, magari in luoghi lontani e sconosciuti, gli procurava sempre il gusto dell'avventura, era il suo dolce momento di evasione. Alla fine realizzò il sogno che forse inseguiva da sempre: acquistarlo, un castello, e magari viverci... Riuscì infatti a entrare in possesso del castello di Monteu Roero (un tempo conosciuto come castello di Monte Acuto), situato all'estremo nord-orientale della provincia di Cuneo, al confine con quella di Asti; e s'impegnò anche a farlo restaurare. Era stato sicuramente affascinato dalle sue inesplorato ricchezze (affreschi, statue, libri antichi, tutti risalenti al '500) e soprattutto dal suo intrigo di storia e leggenda. Proprio in quel castello si era rifugiato l'imperatore Federico Barbarossa, quando il contagio della peste minacciava di decimare le sue truppe; restava invece irrisolto (e lo è tuttora) il mistero di un tesoro nascosto nelle vicinanze, secondo la difficile decifrazione di una pergamena ritrovata dentro la copertina di un libro.

Pachner rivendette poi il castello, ma ne lasciò un'importante testimonianza in una pubblicazione dal titolo *Il castello di Monte Acuto dell'astisium nei secoli 12° e 13°*, data alle stampe nel 1974; a 82 anni – evidentemente – la sua mente era ancora lucidissima per opere del genere. Un lustro ancora sarebbe trascorso prima che desse addio alla sua vita. L'aveva vissuta intensamente, tra due guerre e tante avventure...

## “Se un giorno diventerò regina...”

Riprendiamo il cammino di Maria Josè. Che avevamo lasciato a Pietra Ligure, in occasione della sua visita al *Santa Corona* nell'aprile del '42. Un'apparente pausa di distensione gliela procurò, di lì a poco, la gestazione della quartogenita, Maria Beatrice, l'unica a essere venuta al mondo non a Napoli, ma a Roma, il 2 febbraio del 1943. La delicatezza del proprio stato fisico aveva tenuto per mesi la principessa lontana dall'attività in prima linea, ma il suo impegno sociale – e a un certo punto anche politico – non si era affatto affievolito. Tra la residenza romana e quella del castello di Sarre in Val d'Aosta, dove talvolta amava ritirarsi, non aveva cessato un attimo di incontrare personaggi più o meno influenti (tra cui anche il maresciallo Badoglio e il cardinale Montini, futuro papa Paolo VI) e di tessere la sua tela diplomatica antiregime. Inseguiva l'obiettivo di porre fine allo scempio della guerra e di restituire agli italiani la dignità di un popolo libero. Qualcuno, tra i cospiratori, caldeggiò addirittura una sua ascesa diretta al trono.

In realtà nella sua posizione poteva fare ben poco. Anche perché re Vittorio Emanuele III la considerava semplicemente “una donna”, e come tale – secondo tradizione della dinastia Savoia – non poteva e non doveva intromettersi in certe questioni. Mentre il marito Umberto, sempre più relegato ai margini dei compiti istituzionali, non provava minimamente a liberarsi dalla cieca obbedienza al padre. Restare vicino alla gente, questo poteva fare Maria Josè! E in quel terribile '43 che vide il nostro paese diventare un vero e proprio campo di battaglia, sotto l'incalzare delle truppe anglo-americane, le sue apparizioni in prima linea si fecero sempre più assidue e trepidanti, quasi disperate. Eccola accorrere a Palermo, a Taranto, a Napoli, città martoriate dai bombardamenti. Non c'era più un briciolo di protocollo e di ufficialità. La vedevano arrivare senza seguito, premurosa più del solito; qualcuno sfogava nei suoi confronti il proprio dolore, altri la imploravano di far qualcosa.

Si trovava a Roma, il 19 luglio del '43, quando alcune zone della capitale subirono il tremendo attacco aereo statunitense. Tra le macerie del quartiere San Lorenzo, oltre a papa Pio XII, che benedisse le vittime sul piazzale del Verano, c'era anche lei, Sua Maestà la principessa di Piemonte. Indossava un vestitino a fantasia, i guanti bianchi, il solito cappello a falde larghe. Quasi stonava, il suo look, tra tanta distruzione e miseria; lei, però, non si faceva il benché minimo scrupolo di calpestare i detriti e di mischiarsi alla gente, intrattenendosi a parlare con quegli sventurati, distribuendo carezze ai bambini (Fig. 18).

Ci fu la caduta di Mussolini, pochi giorni dopo, ma il proclama del re (“La guerra continua... L'Italia manterrà fede alla parola data”) gettò ancora di più nello sconforto la principessa, consapevole di come il Paese si sarebbe da quel momento ritrovato sempre più in balia della arroganza di Hitler, da un lato, e delle ritorsioni degli Alleati, dall'altro. Quella sensazione di impotenza, che aveva fino allora cercato di reprimere, non fece altro che crescere nel suo animo. A tal punto che quando il suocero, nei primi di agosto di quell'anno, le ordinò di trasferirsi con i suoi quattro figliolotti nell'i-



**Figura 18.** Roma, luglio 1943. La principessa, in disinvolta tenuta borghese, si aggira tra le macerie del quartiere San Lorenzo, bombardato dalla aviazione alleata.

solata residenza piemontese di Sant'Anna di Valdieri, per stare lontano da ogni pericolo, lei ubbidì in silenzio, senza accennare alla minima reazione.

Non le restò che rituffarsi nella sua umile attività di crocerossina, qui almeno si sentiva libera di agire come voleva. Ancora ospedali da visitare e feriti da consolare: a Cuneo, a Mondovì, a Pinerolo, a Racconigi, a Saluzzo, a Torino, a Chieri, a Bra, ad Asti, ad Alessandria. Ecco un'altra sua testimonianza postuma: "Non c'era tempo per le nostalgie. Mancavano le bende, i farmaci e gli stessi letti per i feriti. La mia presenza fra le corsie ridava morale alle famiglie e al personale medico che, in quella situazione, si sentiva abbandonato a se stesso. Ovviamente non c'erano grandi fondi da utilizzare, tuttavia con le altre crocerossine riuscimmo a dar vita a una catena di solidarietà: ognuno metteva a disposizione ciò che poteva...".

Si era nuovamente spostata al castello di Sarre quando l'8 settembre venne a sapere, via radio, dell'armistizio. Aveva promesso per il giorno dopo una visita ai militari ricoverati all'*Ospedale Mauriziano* di Aosta, e mantenne la parola. Le scene di esultanza di qualche soldato le procurarono solo tanta tenerezza; sapeva che non era ancora finita!

Lo stesso giorno, imboccata la strada del Gran San Bernardo, esiliò in Svizzera. Qui il suo spirito patriottico ebbe modo di accendersi ancora di più. Visitò tutti i campi in cui erano internati gli italiani, e inevitabilmente si fece attrarre dagli ideali e dai piani strategici della lotta partigiana. Sarebbe tornata solo due anni dopo, il 29 aprile del '45 (a quattro giorni dalla Liberazione); per farlo, valicò addirittura le Alpi a piedi, con scarponi chiodati e pantaloni alla zuava, riprovando quasi il piacere delle escursioni sportive praticate un tempo.

Il 9 maggio del 1946, con l'abdicazione di re Vittorio Emanuele III a favore dell'erede Umberto, Maria Josè diventava regina d'Italia. La terza regina d'Italia, dopo Margherita ed Elena! Non sappiamo se questo fosse ancora, veramente, la sua aspirazione più grande. Ma quel vecchio proposito da bambina ("Se un giorno diventerò regina come mia madre vorrò conoscere il nome di ogni povero per poter dare a ciascuno qualcosa...") le era rimasto impresso. E così si mise subito all'opera. Nel giardino del Quirinale istituì la *Colonia Maria Pia*, dove venivano ospitati, di giorno, bambini ciechi o storpi e figli di madri in umili condizioni, così da facilitare il loro inserimento nel lavoro (Fig. 19); erano addirittura le dame di corte a doversi occupare del trasporto da casa e viceversa. Sempre nella reggia, diede vita a un laboratorio per la decorazione della ceramica, nel quale venivano impiegate solo persone invalide. Creò altre strutture in città: la *Mensa Maria Gabriella*, in grado di fornire più di trecento pasti al giorno per sfamare gli indigenti; l'*Ambulatorio Principessa Mafalda* (in onore della cognata alla quale era affezionata), dove venivano gratuitamente dispensate visite e farmaci; la *Casa Maria Beatrice per i mutilati*, che completava degnamente l'elenco delle dediche alle sue tre figlie.

Tutto questo in meno di un mese. Tanto sarebbe durata la sua reggenza, da cui l'appellativo "regina di maggio". Il referendum del 2 giugno poneva fine alla monarchia, portandosi dietro un carico di sospetti e di polemiche, che la storia non è mai riuscita del tutto a cancellare. Dopo solo quattro giorni, a bordo dell'incrociatore *Duca degli Abruzzi*, Maria Josè abbandonava l'Italia, costretta all'esilio in Portogallo; con lei i quattro figli, Umberto li avrebbe raggiunti dopo una settimana. La nave era salpata dallo stesso molo Beverello di Napoli che dieci anni prima aveva visto la principessa-crocerossina partire, gioiosa e trionfante, alla volta dell'Africa orientale. Stavolta solo malinconia e sconforto. E la certezza di non poter mai più tornare!

Quei tristi momenti li avrebbe poi ricordati così: "Ci imbarcammo la mattina del 6 giugno, poco dopo l'alba. Ebbi in quel momento l'impressione di essere soltanto una spettatrice inerte della realtà di cui ero protagonista. Non ho mai dimenticato l'ultimo sguardo che diedi a Posillipo... Rivedo gli ufficiali che scattano sugli attenti, ricordo i loro occhi lucidi. Avevo la gola stretta. Difficile partire in quel modo. Difficile dimenticare di essere una regina, anche se ero una regina che se ne andava per sempre. Quando potei parlare, Napoli era lontana... L'Italia: la vedemmo per l'ultima volta al tramonto, quando la nave costeggiò la Sardegna. Restammo, io e i miei figli, in coperta a guardarla: lontana, sempre più lontana. Finché il buio non inghiottì il tenue profilo della costa".

Di lei non rimaneva che l'album dei ricordi...



**Figura 19.** Roma, maggio 1946. Immagini della "Colonia Maria Pia" nel giardino del Quirinale: bambini in grembiule, tra cui mutilati e non vedenti. Sotto: la regina Maria Josè con una delle suore che si occupano della assistenza.



Alessandra De Palma<sup>1</sup>  
Elisabetta Flore<sup>2</sup>  
Pietro Galluccio<sup>3</sup> (foto)  
Davide Mozzanica<sup>4</sup>  
Riccardo Tartaglia<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Direttore U. O. C. di Medicina Legale e Gestione Integrata del Rischio, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna; Collaboratore Regione Emilia-Romagna;

<sup>2</sup> Centro Gestione Rischio Clinico e Sicurezza del Paziente, Regione Toscana;

<sup>3</sup> Responsabile SIOT Comm. Rischio Clinico, Villa Bianca, Lecce; <sup>4</sup> Dirigente Struttura Fattori produttivi, Direzione Generale Welfare, Regione Lombardia

#### Indirizzo per la corrispondenza:

**Pietro Galluccio**

Casa di Cura Villa Bianca  
via Leuca, 133  
73100 Lecce

E-mail: [presidenza@villabianca.org](mailto:presidenza@villabianca.org)

## La malpractice in ortopedia e traumatologia. Analisi dei dati della sinistrosità in tre regioni italiane

**Parole chiave:** richieste di risarcimento in sanità, sinistri in sanità, costi assicurativi, costi sinistri/risarcimenti, pratiche per la sicurezza, ortopedia e traumatologia, assicurazione rischio clinico, errori, eventi avversi

### Introduzione

#### **Perché si sbaglia**

È impossibile eliminare gli errori, fanno parte della nostra natura umana: è possibile, però, cercare di prevenirli, d'intercettarli prima che possano tradursi in un danno o comunque tentare di contenerli nel numero e/o nella pericolosità.

Un errore, infatti, non determina necessariamente un danno: una mancata profilassi antitromboembolica non esita sempre in una trombosi o in una tromboembolia. Ma qualora si verifici la sequenza errore/danno definiamo l'accadimento un evento avverso prevenibile:

Evento avverso = Evento inatteso correlato al processo assistenziale e che comporta un danno al paziente, non intenzionale e indesiderabile. Gli eventi avversi possono essere prevenibili o non prevenibili. Un evento avverso attribuibile ad errore è "un evento avverso prevenibile" <sup>1</sup>.

Non tutti gli errori, quindi, divengono danni e non tutti i danni divengono richieste risarcitorie o contenziosi giurisdizionali civili e/o penali. Scopo della gestione del Rischio Clinico è rilevare ed analizzare la frequenza, la tipologia, la prevedibilità, le cause degli errori e fornire le indicazioni per la prevenzione degli stessi, anche quando non si traducono in un danno od in un contenzioso; compito della Medicina Legale è anche gestire il contenzioso giudiziale e stragiudiziale una volta che sia stato intrapreso.

Gli errori sono la conseguenza di criticità riconducibili a fattori soggettivi (*abilità tecniche*) od oggettivi (*ambientali-organizzativi non riconducibili alle capacità tecniche soggettive*). Oggi, sulla base degli studi e delle rilevazioni dei sistemi di reporting, si è portati a ritenere che l'organizzazione sia alla base del maggior numero di eventi avversi <sup>2</sup>.

Le principali tipologie di errore in ambito sanitario, rilevate dagli studi di *cause analysis*, sono distinte in <sup>3</sup>:

- errori di diagnosi (ritardata, mancata, sbagliata, ecc.);
- errori di trattamento (ritardato, mancato, fallito, non necessario, ecc.);
- errori di comunicazione (verbale o scritta);
- errori di valutazione (indicazioni sbagliate, mancato rispetto protocolli, planning inadeguato ecc);
- problemi ambientali o relativi al sistema (sicurezza ambientale, adeguatezza delle risorse, ecc.).

In ambito ortopedico poi, tra le cause riscontrabili e più facilmente prevenibili, perché non strettamente collegate all'abilità tecnica del professionista dobbiamo porre:

- mancata identificazione del paziente e del sito chirurgico;
- ritardata o mancata profilassi antibiotica;
- mancata o errata profilassi tromboembolica;
- mancata prevenzione delle ulcere da decubito;
- mancata valutazione del rischio di cadute;
- mancata prevenzione delle infezioni correlate all'assistenza;
- non corretta valutazione del rischio di complicanze cardiache.

Si tratta di eventi che possono essere oggi facilmente prevenuti attraverso l'utilizzo di buone pratiche cliniche che, nella quasi totalità, hanno costi limitati. La loro evenienza trova riscontro in una vasta letteratura sulla gestione del rischio<sup>12,13</sup>.

Certamente è l'ospedale la sede principale dell'errore in ortopedia e, seguendo il percorso del paziente, potremo identificare errori propri dell'accesso, del ricovero e della dimissione<sup>4</sup>.

Nell'**accesso** è certamente l'**errore diagnostico** a farla da padrone, attribuibile a fattori soggettivi (insufficiente anamnesi, esame obiettivo incompleto, non corretta rilevazione delle co-patologie, non corretta acquisizione del consenso informato al trattamento sanitario, oggi più propriamente definito *shared decision making*), ma anche oggettivi (mancanza di tempo, indisponibilità di tutti i dati del paziente, sovraccarico di lavoro, ecc.).

Gli **errori terapeutici** prediligono la **fase del ricovero** e possono avvenire sia nelle attività intra-operatorie, sia in quelle extra-operatorie: operare il paziente sbagliato od operare il paziente giusto nella sede sbagliata sono eventi che rientrano nella categoria dei "never events", vale a dire eventi inescusabili. In uno studio della *Pennsylvania Patient Safety Authority*<sup>5</sup>, che ha analizzato 83 incidenti conseguenti a procedura chirurgica su sito sbagliato in ambito ortopedico (il 15% rispetto al totale degli incidenti di questo tipo), le sedi più comuni osservate sono state le mani (6%), le ginocchia (5%), i piedi (3%). Le complicanze infettive, quelle emorragiche o trombo-emboliche, i difetti di correzione rappresentano alcune delle ulteriori tipologie di questa fase. Mentre tra le tipologie di errore soggettivo più comune dobbiamo ricordare *gli errori di distrazione*, più frequenti proprio negli operatori più esperti, in cui molte delle azioni vengono oramai svolte con automatismi ed all'opposto gli errori da curva di apprendimento "*knowledge mistake*".

Alla **dimissione** appartengono più frequentemente gli **errori di comunicazione** in cui non tutte le informazioni necessarie sono trasmesse al paziente, al suo medico di Medicina generale, all'istituto che in post-acuzie lo assume eventualmente in cura.

### Quanto si sbaglia

"L'incidenza degli eventi avversi in medicina (compresi quelli di lieve entità) si aggira intorno al **5% (dei ricoveri)**. Secondo la stessa ricerca la metà di quegli incidenti è prevedibile, dunque prevenibile, ovvero può essere evitata con le opportune strategie."<sup>4</sup>

Una recente analisi dei dati contenuti nel sistema di reporting inglese e gallese ha evidenziato che gli eventi avversi in ambito traumatologico-ortopedico rappresentano il 29,4% degli incidenti segnalati<sup>6</sup>.

Una review del 2009<sup>7</sup> individuava, tra gli studi più rilevanti, un tasso mediano di eventi avversi pari addirittura al **9,2% dei ricoveri**, con un tasso di prevenibilità del 43,5%. Basterebbe applicare questi tassi al numero annuale di ricoveri per avere la dimensione del problema che, ormai, ha assunto in questi anni un peso enorme in tutti i servizi sanitari.

In un importante studio statunitense sulla frequenza della cosiddetta *medical malpractice*, l'ortopedia si colloca in quarta posizione dopo neurochirurgia, chirurgia toracica e cardiovascolare, chirurgia generale, con circa il 15% di richieste, delle quali però, meno del 5% avrebbe ottenuto una compensazione<sup>8</sup>.

Un'altra modalità per valutare la "rischiosità" di una disciplina si basa sul numero di richieste di risarcimento la così detta "sinistrosità", in gergo assicurativo. Questa informazione è, però, in qualche modo favorita dalla capacità del paziente di percepire un danno e di attribuirlo alla pratica clinica (forse in ortopedia più elevata rispetto ad altre specialità), dai livelli di complessità delle patologie e dei trattamenti subiti, nonché da situazione locali di tipo socio-culturale che possono favorire o meno il contenzioso.

Lo studio della sinistrosità può certamente essere un parametro di valutazione della rischiosità, meglio se utilizzato in modo complementare ed integrato a quelli provenienti da altre differenti tipologie di misure (audit, incident reporting, rilevazioni degli eventi sentinella, dati provenienti dallo studio delle cartelle cliniche, ecc.), utili a rilevare l'insieme degli errori e degli eventi avversi e non solo i così detti "sinistri". Passiamo quindi ad analizzare i dati provenienti dalla Gestione dei Sinistri.

### Scopo del lavoro

Lo scopo del presente lavoro è analizzare l'andamento della sinistrosità generale ed in ambito ortopedico in Emilia-Romagna, Lombardia e Toscana, valutarne le cause (indicazione, terapia chirurgia, consenso alle cure, complicanze, ecc.), conoscerne le differenti tipologie, i tempi ed i costi, definire le pratiche per la sicurezza da adottare, fornendo adeguati strumenti di supporto alla pratica clinica, elaborare delle previsioni generali.

Nelle definizioni ordinarie di una polizza assicurativa un sinistro è definito:

Sinistro = Qualunque richiesta di risarcimento danni per la quale è prestata l'assicurazione

Quindi un "sinistro" nel significato assicurativo, non è ancora un danno, ma una richiesta formale di risarcimento, oppure un'istanza di mediazione od un atto giudiziario civile o penale. Abbiamo preso in esame tutti i sinistri censiti nei data base di Emilia-Romagna, Lombardia e Toscana, relativi al periodo 2009-2014. Queste regioni infatti gestiscono da molti anni, in maniera del tutto o parzialmente autonoma, i danni da responsabilità civile sanitaria. Abbiamo selezionato gli ultimi 6 anni per disporre sia di un orizzonte temporale sufficientemente ampio, sia abbastanza vicino nel tempo. Questa macroregione ospita circa il 30% della popolazione italiana ed eroga circa il 30% dei ricoveri ospedalieri.

**Il numero.** I "sinistri" di cui presentiamo l'analisi si riferiscono esclusivamente alle strutture sanitarie pubbliche, ambulatoriali, ospedaliere, territoriali. Le richieste di risarcimento avanzate nei confronti delle strutture sanitarie private non sono censite in questo studio.

Nella Figura 1 sono indicati i sinistri registrati negli ultimi 6 anni.

Dal grafico appare evidente come il numero complessivo dei sinistri, non sia in aumento, ma piuttosto in deflessione. In ciascuna delle tre regioni esaminate infatti dal 2009 al 2014 si passa: in Emilia da 1.560 a 1.470, in Lombardia da 2.337 a 2.008, in Toscana da 1.679 a 1.581 sinistri. La media del periodo 2009-14 è di 5.402 sinistri per anno e l'oscillazione rispetto ad essa, anno per anno, è minima,

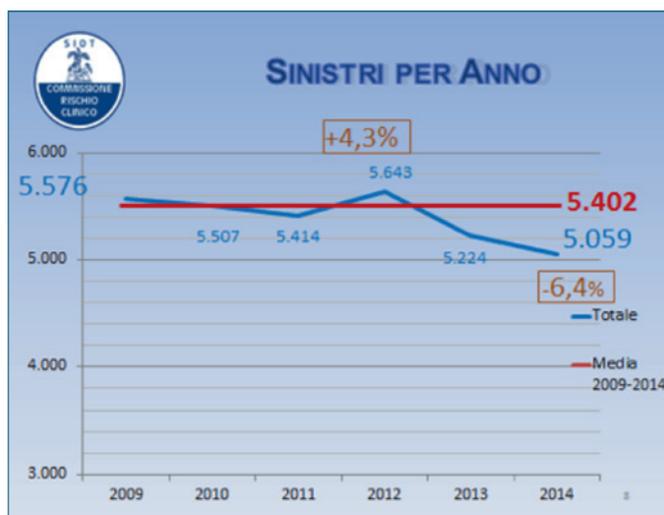


Figura 1. Totale sinistri per anno.

con variazioni +/- contenute fra il 4 ed il 6%, a conferma che si tratti di un dato oramai stabile. La media nel primo triennio 2009-11 è di 5.500 sinistri, quella del secondo 2012-14 è di 5.300, la variazione complessiva è in diminuzione: **-3,5%**.

Anche ANIA in un recente rapporto <sup>9</sup> ha registrato nel periodo 2010-2013 una riduzione ancora più significativa, **-11%** delle richieste risarcitorie pervenute (La responsabilità civile in ambito sanitario pag. 172 e seg.). Tale dato è stimato, realizzato cioè sulla base di un campione pari al 40% delle Compagnie assicurative italiane. ANIA inoltre non dispone dei dati relativi alle Compagnie straniere operanti in Italia.

Rapportando ora il numero totale dei sinistri ricevuti, con il numero dei ricoveri effettuati, scopriamo che, a fronte di 5.400 sinistri/anno, vengono effettuati in queste tre regioni 2.023.250 ricoveri ospedalieri in strutture pubbliche (2014) <sup>10</sup>.

La frequenza è quindi: **n. 2,7 sinistri ogni 1.000 ricoveri per acuti.**

AGENAS <sup>11</sup> ha recentemente stimato con un valore leggermente inferiore (2,1 sinistri ogni 1.000 ricoveri), l'indice generale di sinistrosità, ma non specifica se si tratti di tutti i ricoveri ovvero solo di quelli per acuti.

**I sinistri senza seguito.** Esperite le procedure di valutazione, le richieste risarcitorie sono accolte o rigettate. Se accolte viene ricercata una composizione bonaria, quantificando il danno dal punto di vista medico-legale e monetario. Se respinte o se non è stato possibile raggiungere una valorizzazione condivisa del danno, le richieste risarcitorie possono esitare in un contenzioso giudiziario. Mediamente, però, una percentuale variabile fra il 40 ed il 45% delle richieste si chiude senza seguito già in questa fase, non esitando in giudizio.

Anche tale dato è confermato da ANIA <sup>9</sup> che lo stima addirittura fra il 60 ed il 70%, scontando però una possibile duplicazione delle denunce per lo stesso sinistro (sanitario e struttura; più sanitari; più strutture, ecc.), con apertura (e conseguente chiusura) di più pratiche per lo stesso evento.

**La latenza.** Il tempo medio di latenza, inteso come il tempo intercorrente tra l'evento che ha determinato il danno e l'arrivo della richiesta risarcitoria è assai lungo. Oscilla, infatti, tra i 775 giorni della Emilia-Romagna e della Toscana e gli **850** giorni della Lombardia. Questo dato è coerente con quello recentemente pubblicato da AGENAS <sup>11</sup>, che lo stima in **852** giorni (2 anni e 4 mesi). La definizione della stessa pratica richiede mediamente ulteriori 542 giorni (1 anno e sei mesi), secondo lo stesso studio di AGENAS.

**I costi.** Passando quindi ad esaminare i costi generati da questi sinistri, quando gli stessi vengono transatti stragiudizialmente o definiti a seguito di sentenze, gli importi medi

**Tabella I.** Importi medi liquidati per anno di liquidazione: tutte le discipline.

Anno	Emilia R.	Lombardia	Toscana	Totale
2012	23.522	44.132	28.934	
2013	39.518	47.494	25.087	
2014	20.645	<b>50.771</b>	25.517	
Media	27.895	47.466	26.513	<b>33.958</b>

pagati dalle nostre Regioni, oscillano tra i 26.513 della Toscana ed i 47.466 della Lombardia (Tab. I)

AGENAS invece stima in € 52.368 il costo medio dei sinistri nel 2014, valore questo peraltro assai vicino a quello rilevato nel nostro campione dalla Lombardia nello stesso 2014 (50.771).

### I sinistri in Ortopedia

Passando ora ad esaminare nello specifico il numero dei sinistri prodotti in ortopedia nei sei anni in oggetto, lo stesso appare stabile e rappresenta il **15,4%** del totale (Fig. 2).

Effettuando lo stesso confronto sinistri/ricoveri, relativamente alla branca di ortopedia, (237.392 ricoveri nel 2014), la frequenza incrementa fino ad arrivare a **n. 3,5 sinistri ogni 1.000 ricoveri**, a testimonianza della relativa maggiore rischiosità di questa branca rispetto alla media generale, almeno per quanto attiene al numero dei sinistri censiti.

Passiamo ora ad analizzare la tipologia dei sinistri ortopedici. I Data Base di ogni regione classificano in maniera leggermente diversa i sinistri raccolti, ma le principali classi

di frequenza sono rappresentate in percentuale nella nella Tabella II.

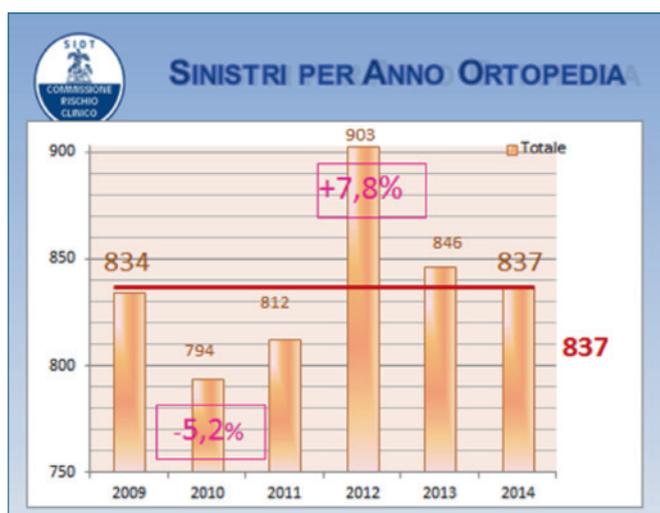
L'errore chirurgico, come prevedibile, è la causa più frequente di pretese risarcitorie con frequenze che vanno dal 29 al 56% del totale delle richieste. L'errore terapeutico è tra il 7 ed il 10%, quello diagnostico fra il 10 ed il 14%. Le procedure anestesilogiche danno il loro piccolo contributo compreso tra lo 0,5 ed il 2,7%, mentre le infezioni rappresentano dal 6 all' 8% di tutte le richieste. Le cadute contribuiscono in una percentuale tra l'1 ed il 2%. La Toscana rileva a voce propria gli errori di assistenza (1,3%) ed i vizi di consenso (0,4%).

### Le proiezioni generali per il 2016

Avendo dimostrato che nel nostro campione si determinano annualmente circa 5.400 sinistri e che tale campione rappresenta il 29,95% della popolazione complessiva (18.205.777 su 60.795.612 – Fonte Istat popolazione al 01/01/15) ed il (30,6%) dei ricoveri per acuti e non acuti (2.796.193 su 9.526.832)<sup>10</sup> (tav. 2.1.5), non è azzardato affermare che annualmente si determinino **in Italia circa 18.000 sinistri** nelle strutture sanitarie a gestione pubblica.

Per calcolare correttamente almeno in via presuntiva il costo del contenzioso nel nostro Paese, dobbiamo tenere anche presente che una cospicua percentuale di tali pretese risarcitorie abbandona il contenzioso già durante la fase interlocutoria, non generando ulteriori oneri (a seguito di rifiuto, autonomamente, ecc.). Tale percentuale è cospicua e, nel nostro campione, è stimata intorno al **40-45%**. Solo il rimanente 55-60% delle stimate 18.000 pretese risarcitorie (pari quindi a circa 10.400 sinistri), giunge ad ottenere un risarcimento per via giudiziale o extragiudiziale.

ANIA invece stima in n. 30.000 i sinistri/anno<sup>9</sup>, dando però espressamente atto che all'interno di tale numero si annidino rilevanti duplicazioni, tanto che, a suo dire "... *mediamente oltre due terzi dei sinistri denunciati alle compagnie ... vengono chiusi senza seguito*" (pag. 173). Anche ANIA quindi stima in non più di 10.000 i sinistri effettivamente onerosi a carico di tutto il sistema pubblico/privato. La sua stima sembrerebbe quindi anche più contenuta di quella

**Figura 2.** Sinistri per anno ortopedia.

**Tabella II.** Tipologia dei sinistri.

Tipologia dei sinistri (in % sul totale regionale)	Emilia R.	Lombardia	Toscana
Errore chirurgico	29,1	54,1	55,6
Errore terapeutico	7,2	9,2	10,1
Errore diagnostico	10,4	11,1	14,3
Errore anestesilogico	0,5	2,7	0,4
Infezioni	6,2	8,1	8,2
Errore di assistenza			1,3
Errore di consenso			0,4
Caduta	1,1	2,1	1,7
Non identificato	32,4	1,9	7,1

proposta in questo lavoro, perché ricomprende anche il sistema ospedaliero privato che rappresenta, da solo, circa il 26,5% dei ricoveri ospedalieri<sup>10</sup> (tav. 2.1.3).

Il costo unitario medio dei risarcimenti, rilevato nell'ultimo triennio nel nostro campione, è stato di **€ 33.958**; AGENAS nello studio citato, limitatamente al solo 2014, rileva tale costo ad **€ 52.368**.

ANIA pubblica un dettagliatissimo tabulato, dal quale si evince che il valore medio pluriennale più elevato è stato di **€ 43.539** (2008-13), mentre il costo più elevato per singolo anno (2013) è stato di **€ 56.479**.

Il costo complessivo dei circa 10.400 sinistri da risarcire per il sistema sanitario pubblico italiano, in questo 2016 è quindi ragionevolmente stimabile in una forchetta compresa tra un **minimo di 353 ed un massimo di 580 milioni di euro**, a seconda che si prenda a riferimento il costo medio unitario del nostro campione (€ 33.958 Tab. I) o quello massimo rilevato da ANIA (€ 56.479 Tab. III).

A fronte di tali costi che poniamo a stima per il 2016 per il comparto pubblico, il sistema assicurativo riscuoterà per lo stesso anno non meno di **564 milioni di premi**<sup>9</sup> (ANIA: stima premi 2013). Tale importo dovrà coprire solo quella parte dei sinistri del comparto pubblico e di quello privato, gestiti da assicurazioni (oramai molte regioni e molti operatori privati, non sono coperti da polizze assicurative e gestiscono direttamente i propri sinistri). È lecito ritenere che, al netto di franchigie spesso elevatissime, tali premi dovrebbero ben compensare, gli importi liquidati per i sinistri.

## Discussione

Il 5% di tutti i ricoveri ospedalieri sono gravati, secondo la letteratura e gli studi nazionali ed internazionali, da eventi avversi, vale a dire da eventi inattesi capaci di condizionare in senso sfavorevole il percorso di guarigione del paziente, accidentali, non intenzionali, ma prevedibili ed in

larga parte, per fortuna, prevenibili. L'attenzione che negli ultimi dieci anni è stata posta su tali eventi ha portato ad elaborare una serie di misure di salvaguardia e di protezione verso il verificarsi ed il ripetersi degli stessi.

È ipotizzabile che, anche a seguito di tali azioni, la quantità di sinistri, ovvero di azioni risarcitorie avviate contro gli operatori e l'amministrazione, al fine di ottenere ristoro da pretesi/effettivi danni subiti durante trattamenti sanitari, si presenti negli ultimi anni addirittura in lieve diminuzione. La gestione diretta avviata da alcune Regioni anni addietro e le banche dati di cui oggi dispone il nostro Sistema Sanitario, ci consente di stimare in circa **18.000** unità i sinistri attesi per il 2016 ed in circa **350-580 milioni** di euro il costo che il Servizio Sanitario e le Compagnie Assicurative dovranno sopportare per tali contenziosi. I corni di questa forchetta, benché ancora troppo ampi, cominciano finalmente a demarcarsi ed iniziamo a disporre dei dati necessari a fare luce sulla "Med Mal" italiana.

Molto è stato fatto, ma tanto resta ancora da fare, sul piano delle misure preventive, per contenere i rischi ed innalzare le tutele e la sicurezza del paziente negli ambienti sanitari e nei percorsi di cura.

Innanzitutto la formazione è a fondamento della crescita e dell'aggiornamento professionale e per questa ragione deve essere continua. Occorre progettare percorsi formativi basati sulla simulazione e sull'istruzione per affiancamento, ma anche con l'interazione fra i professionisti attraverso alcune pratiche, come, ad esempio, gli audit clinici, le rassegne di mortalità e morbidità, gli audit su eventi significativi.

Le pratiche per la sicurezza vanno sempre fortemente incoraggiate: nell'ambito ortopedico-traumatologico possono essere individuate le seguenti azioni:

- adozione di checklist di sala operatoria;
- rispetto delle procedure per l'igiene delle mani;
- utilizzo di barriere precauzionali per prevenire le infezioni correlate all'assistenza (ICA);

**Tabella III.** Evoluzione del costo medio dei sinistri al 31/12/2013 – Totale r.c. medica.

	2002	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	MEDIA
<b>1994</b>	16.410	30.212	28.898	29.833	28.421	28.904	29.012	28.023	27.983	27.782	27.826	27.573
<b>1995</b>	14.418	21.464	21.406	22.976	22.488	22.687	22.676	22.190	21.887	21.829	21.856	21.443
<b>1996</b>	16.961	23.253	22.000	21.789	21.622	23.819	23.493	23.028	23.091	23.044	22.960	22.278
<b>1997</b>	25.331	31.082	29.594	29.214	28.961	32.948	31.940	31.950	31.768	31.342	31.453	30.508
<b>1998</b>	17.939	24.517	22.474	30.152	29.966	34.271	33.924	33.184	33.049	32.495	32.562	29.503
<b>1999</b>	22.820	28.144	28.556	32.063	32.571	37.281	36.511	36.584	36.157	36.106	36.568	33.033
<b>2000</b>	22.254	32.298	33.887	37.600	37.634	39.968	40.605	40.134	38.929	39.688	40.139	36.649
<b>2001</b>	21.843	31.675	33.152	36.757	35.974	40.042	40.159	37.457	45.865	47.214	47.734	37.988
<b>2002</b>	20.157	33.026	35.298	39.903	38.490	42.732	43.196	42.371	46.835	47.111	47.030	39.650
<b>2003</b>		30.306	34.379	39.475	39.080	44.521	47.241	46.169	50.577	49.492	49.740	43.098
<b>2004</b>		22.706	29.755	36.545	38.349	44.083	43.304	43.653	49.951	50.504	52.238	41.109
<b>2005</b>			26.670	33.174	35.471	42.383	42.245	41.277	46.330	46.473	46.447	40.052
<b>2006</b>				30.659	33.408	41.476	42.019	41.779	50.330	53.385	54.571	43.453
<b>2007</b>					26.670	38.266	38.816	39.537	47.798	51.466	52.435	42.141
<b>2008</b>						29.505	34.067	39.427	49.581	52.176	56.479	43.539
<b>2009</b>							25.083	33.225	43.852	44.244	49.440	39.169
<b>2010</b>								27.689	38.538	41.313	46.459	38.500
<b>2011</b>									30.789	35.576	49.503	38.623
<b>2012</b>										29.422	40.672	35.047
<b>2013</b>											35.871	35.871
<b>MEDIA</b>	19.793	28.062	28.839	32.318	32.079	36.192	35.893	35.746	39.628	40.035	42.099	

(fonte Ania studio citato – Le altre assicurazioni danni pag. 175, Tav.4) (fonte Ania studio citato – Le altre assicurazioni danni pag. 175, Tav.4 - rielaborato con medie).

- utilizzo delle numerose pratiche cliniche “evidence based” che la letteratura scientifica mette oggi a disposizione: ciò consente di prevenire numerosi eventi avversi (es. linee guida per la profilassi antitromboembolica, per la prevenzione delle infezioni, ecc.);
- lavoro interdisciplinare in team come strumento efficacissimo per ridurre l’errore clinico: occorre educazione al lavoro in team, anche mediante le tecniche oggi note;
- ricognizione e riconciliazione farmacologiche;
- prevenzione delle cadute;
- organizzazione del lavoro che tenga conto dei limiti psicofisici e delle condizioni di stress cui sono sottoposti gli operatori;
- avvio di programmi di tutoraggio, con volumi predefiniti di attività, in base alle curve di apprendimento per introdurre all’attività chirurgica i professionisti e consentire loro di sviluppare le abilità tecniche;
- adozione di sistemi di reporting & learning.

Occorre, infine, migliorare anche la qualità della comunicazione medico-paziente. In effetti dovrebbe essere chiaro, per tutti i professionisti della salute ed in particolare per i medici, che la capacità di comunicare, in primis con il paziente, ma anche con le persone significative per la sua vita di relazione e che l’interessato desideri coinvolgere nel percorso di cura, è parte integrante della prestazione e che le *non technical skills* sono altrettanto importanti quanto le abilità tecniche.

Agli operatori sanitari è chiesta una comunicazione onesta, chiara e trasparente che, però, ponga particolare attenzione agli aspetti relazionali ed emotivi. Il rispetto e l’ascolto del paziente rappresentano la base di qualsiasi dialogo. In caso di eventi avversi, circa il 30% degli interlocutori vuole ricevere, per prima cosa, una dimostrazione di rammarico per quanto avvenuto e le scuse. La percentuale di pazienti che pone come prioritaria la sanzione disciplinare o il risarcimento è bassa rispetto,

invece, ai pazienti che vogliono un sostegno rispetto a quanto avvenuto e un'analisi delle cause.

La comunicazione nel caso di eventi avversi diventa uno strumento strategico per mitigare la conflittualità e tentare di ricreare un clima di fiducia. La mancanza di spiegazioni e l'assenza di scuse sono, certamente, condizioni che incentivano l'azione legale.

## Conclusioni

I dati ricavati dalle tre regioni esaminate consentono di stimare quanto accade a livello nazionale, vale a dire che **il numero dei sinistri sia sostanzialmente stabile da anni anzi in lieve diminuzione** e che invece aumenti l'entità dei risarcimenti, che è il vero motivo che ha prodotto l'uscita delle assicurazioni dal mercato della responsabilità civile sanitaria, negando la copertura alle strutture (pubbliche e private) e innalzando a dismisura i costi di polizza per i professionisti.

Oggi, però, siamo in grado di stimare per la componente pubblica del nostro sistema sanitario **il numero delle domande risarcitorie attese per il 2016 (circa 18.000)** ed il costo prevedibile per soddisfare le stesse **(fra 350 e 580 milioni di euro)**. Ulteriori studi ed il consolidamento dei dati ci consentiranno di confermare la veridicità di tali previsioni e di restringere la forchetta dei costi. Talune differenze sui costi medi dei risarcimenti, infatti, potrebbero essere dovute alle differenti modalità e capacità di liquidazione dei sinistri da parte delle Regioni (chiusura dei sinistri in fase stragiudiziale anziché giudiziale, più rapida definizione dei sinistri di minore entità in termini di importi liquidati rispetto a sinistri più complessi e costosi ecc). Inoltre, per quanto si sia cercato di avere una base dati uniforme, confrontabile anche dal punto di vista cronologico, con estrazioni sincroniche nelle varie Regioni, potrebbero sussistere differenze spiegabili anche per le tempistiche di elaborazione.

L'ortopedia/traumatologia infine rispecchia fedelmente l'andamento noto ed è una delle branche più interessate per la numerosità dei sinistri, più che per l'entità dei risarcimenti: i sinistri c.d. catastrofali non sono frequenti, fortunatamente, in questa disciplina.

Molto è stato fatto e tanto resta ancora da fare, ma non vi è dubbio che formazione, adozione delle pratiche di si-

curezza, corretta comunicazione, sono le parole chiave per ridurre il numero di eventi avversi, soprattutto di quelli inescusabili (never events) e per gestire al meglio i rapporti con i nostri assistiti.

## Bibliografia

- 1 Min. Salute Glossario: [http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2\\_6.jsp?id=314&area=qualita&menu=sicurezza](http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?id=314&area=qualita&menu=sicurezza)
- 2 Albolino S, Tartaglia R, Bellandi T, et al. *Patient safety and incident reporting: the point of view of the italian healthcare workers*. Qual Saf Health Care 2010;19:8-12.
- 3 Stahel PF, Sabel AL, Victoroff MS, et al. *Wrong-site and wrong-patient procedures in the universal protocol era: analysis of a prospective database of physician self-reported occurrences*. Arch Surg 2010;145:978-84.
- 4 Tartaglia R, Vannucci A. *Prevenire gli eventi avversi nella pratica clinica*. Springer 2013.
- 5 Clarke JR. *Wrong-site orthopedic operations on the extremities: the Pennsylvania experience*. Pa Patient Saf Advis 2015;12:19-27.
- 6 Panesar SS, Carson-Stevens A, Salvilla SA, et al. *Patient safety in orthopedic surgery: prioritizing key areas of iatrogenic harm through an analysis of 48,095 incidents reported to a national database of errors*. Drug Healthc Patient Saf 2013;5:57-65.
- 7 de Vries EN, Ramrattan MA, Smorenburg SM, et al. *The incidence and nature of in-hospital adverse events: a systematic review*. Qual Saf Health Care 2008;17:216-23.
- 8 Jena AB, Seabury S, Lakdawalla D, et al. *Malpractice risk according to physician specialty*. N Engl J Med 2011;365:629-36.
- 9 ANIA: L'Assicurazione Italiana 2014-15.
- 10 Fonte Min. Salute Rapporto SDO 2014: [http://www.salute.gov.it/portale/documentazione/p6\\_2\\_8\\_3\\_1.jsp?lingua=italiano&id=23](http://www.salute.gov.it/portale/documentazione/p6_2_8_3_1.jsp?lingua=italiano&id=23)
- 11 AGENAS. "Monitoraggio delle denunce di sinistri 2014".
- 12 Capanna R, Tartaglia R. *Oncologia ortopedica*. In: *La prevenzione dell'errore in ortopedia e traumatologia*. Ed. Griffin 2015, pp. 188-195.
- 13 Vainieri M, Flore E, Tartaglia R, et al. *Analisi comparata dei modelli di gestione dei sinistri in sanità. Prime evidenze empiriche sui costi dei sinistri*. Mecosan 2014 Fascicolo 92, pagg. 27-53 doi: 10.3280/MESA2014-092003.



Stefano Campi<sup>1</sup> (foto)  
Hemant Pandit<sup>1</sup>  
Benjamin Kendrick<sup>2</sup>  
Christopher A. Dodd<sup>2</sup>  
Vincenzo Denaro<sup>3</sup>  
David W. Murray<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Nuffield Department of Orthopaedics,  
Rheumatology and Musculoskeletal  
Sciences, University of Oxford, UK;

<sup>2</sup> Nuffield Orthopaedic Centre, Oxford, UK;

<sup>3</sup> Università Campus Bio-Medico di Roma,  
Roma

#### Indirizzo per la corrispondenza:

**Stefano Campi**

Nuffield Department of Orthopaedics,  
Rheumatology and Musculoskeletal  
Sciences, University of Oxford

Windmill Road

Headington, Oxford, OX3 7HE UK

**E-mail: stefano.campi@gmail.com**

## La protesi monocompartimentale mediale “Oxford” non cementata: risultati clinici, sopravvivenza e qualità della fissazione con follow-up a 5 anni

*Cementless Oxford unicompartmental knee replacement: clinical results, survival and fixation analysis with 5-year follow-up*

### Riassunto

Diversi studi hanno dimostrato l'efficacia della protesi monocompartimentale mediale di ginocchio, con una sopravvivenza superiore al 90% a 10 anni e tra l'87,5% e il 95% a 15 anni. Rispetto alla protesi totale, la protesi monocompartimentale permette un recupero postoperatorio più rapido, meno complicanze mediche, minore sanguinamento, mortalità inferiore, maggiore articolarietà e un più alto tasso di ritorno all'attività lavorativa e sportiva. Tuttavia, i registri nazionali riportano un più alto tasso cumulativo di revisione a 10 anni rispetto alle protesi totali di ginocchio. Questi dati sono tuttavia controversi e dibattuti, contrastando con quelli riportati da molti centri specialistici e case series indipendenti. Nel tentativo di arginare queste problematiche, nel 2004 è stata introdotta una versione non cementata della protesi monocompartimentale “Oxford”. Nel presente studio vengono presentati i risultati di una case series dei primi 512 interventi consecutivi di protesi monocompartimentale mediale Oxford non cementata, con follow-up oltre 5 anni per 120 pazienti. Vengono inoltre presentati i risultati a 5 anni di un trial clinico randomizzato mediante analisi radiostereometrica (RSA) che ha confrontato la migrazione delle componenti protesiche nella versione cementata e non cementata dell'impianto.

**Parole chiave:** protesi monocompartimentale, fissazione non cementata, Oxford knee

### Summary

Several studies have demonstrated the efficacy of medial unicompartmental knee replacement (UKR), with a survival greater than 90% at 10 years and between 87.5% and 95% at 15 years. Compared to total knee replacement, the UKR allows a more rapid postoperative recovery, fewer medical complications, less bleeding, lower mortality, increased motion and a higher rate of return to work and sports. However, the national joint registries reported a higher cumulative rate of revision at 10 years compared to total knee replacements. These data are controversial and contrast with those reported by specialized centers and independent case series. In an effort to address these problems, in 2004 a cementless version of the “Oxford” UKR was introduced. In this study we present the results of a case series of the first 512 consecutive cementless Oxford medial UKRs, with a follow-up over 5 years for 120 patients. We also report the 5-year results of a randomized clinical trial using radiostereometric analysis (RSA) comparing the migration of components of the cemented and cementless versions of the implant.

**Key words:** unicompartmental knee replacement, cementless, Oxford knee

### Introduzione

Nel 50% delle radiografie di ginocchio di individui al di sopra dei 75 anni sono presenti segni di artrosi; fino ad un terzo di questi pazienti presenta un'artrosi sintomatica<sup>1</sup>. Gli studi radiologici condotti da Ahlbäck alla fine degli anni '60 hanno

dimostrato come nell'85% delle ginocchia con artrosi sintomatica la patologia fosse confinata ad un solo compartimento, con un coinvolgimento 10 volte più frequente del compartimento mediale rispetto a quello laterale<sup>2</sup>. Nella maggior parte dei casi l'artrosi, anche se progressiva, rimane confinata al compartimento affetto inizialmente<sup>3</sup>. Nel 1991 White descrisse un pattern di artrosi coinvolgente il compartimento mediale definendola "artrosi anteromediale" (AMOA)<sup>4</sup>. Rientrano in questa definizione le ginocchia vare in cui sia il legamento crociato anteriore che il legamento collaterale mediale siano funzionalmente normali, e nelle quali l'erosione cartilaginea e ossea siano limitate alla porzione anteriore o centrale del compartimento mediale. La cartilagine nella porzione posteriore del emipiatto tibiale mediale è preservata e previene l'accorciamento del legamento collaterale mediale, che in flessione mantiene la sua normale lunghezza. La deformità intra-articolare in varismo, dovuta all'erosione cartilaginea, deve essere correggibile con il ginocchio oltre 20° di flessione. L'artrosi anteromediale è considerata dal gruppo di Oxford come la più comune e appropriata indicazione per la protesi monocompartimentale mediale<sup>5</sup>.

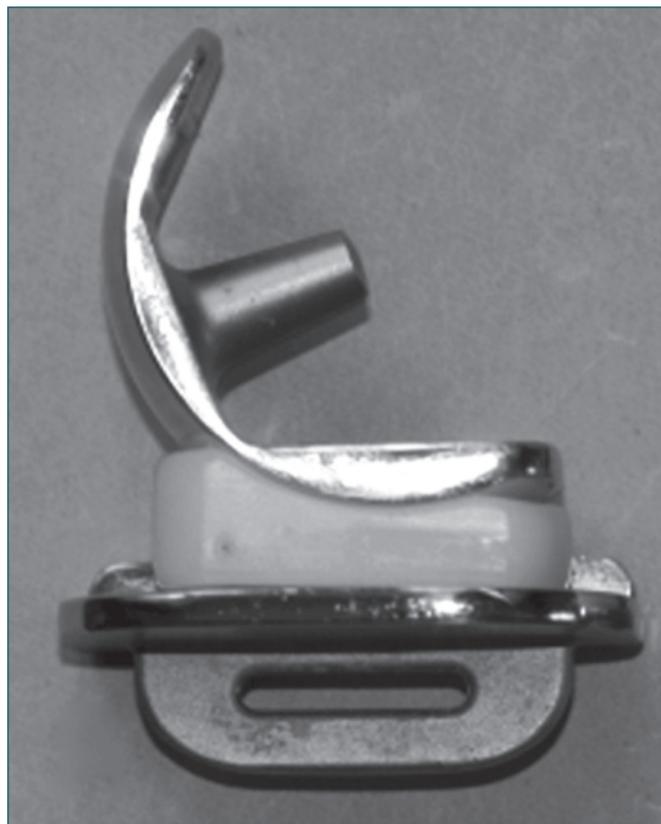
### La protesi monocompartimentale

La teoria della protesizzazione di un solo compartimento del ginocchio è stata inizialmente proposta da McKeever e MacIntosh negli anni '50, ma solo successivamente, verso la fine degli anni '60, vennero introdotte le prime due protesi monocompartimentali vere e proprie, la Marmor e la St. Georg. Gli iniziali risultati controversi, oltre al crescente interesse e allo sviluppo della protesi totale di ginocchio e dei relativi strumentari negli anni '70 e '80, si rifletterono in una scarsa diffusione delle protesi monocompartimentali. Nel 1974, John Goodfellow e John O'Connor introdussero la "Oxford Knee", caratterizzata da una componente femorale metallica con superficie articolare sferica e una componente tibiale metallica con superficie piatta, con interposto un menisco mobile in polietilene di forma concava superiormente e piatta inferiormente (Fig. 1).

Tale design, unico nel suo genere a quel tempo, garantiva una congruenza costante tra le componenti durante tutto l'arco di movimento con il fine di ridurre l'usura e di non opporsi ai naturali movimenti del ginocchio, che rimanevano quindi guidati dai tessuti molli<sup>5</sup>.

Nonostante le problematiche legate ai primi impianti, nel corso degli ultimi 20 anni l'interesse verso la protesi monocompartimentale si è rinnovato ed è cresciuto progressivamente. Diversi studi hanno riportato buoni risultati, con una sopravvivenza superiore al 90% a 10 anni<sup>6-8</sup> e tra l'87,5% e il 95% a 15 anni<sup>9-10</sup>. Altri studi hanno inoltre dimostrato che, rispetto alla protesi totale, la protesi monocompartimentale permette un recupero postoperatorio più rapido<sup>11</sup>, meno

La protesi monocompartimentale mediale "Oxford" non cementata: risultati clinici, sopravvivenza e qualità della fissazione con follow-up a 5 anni



**Figura 1.** La protesi "Oxford" Phase 1, introdotta da Goodfellow e O'Connor nel 1974.

complicanze mediche<sup>12-13</sup>, minore sanguinamento, mortalità inferiore<sup>13</sup>, maggiore articularità e un più alto tasso di ritorno all'attività lavorativa e sportiva<sup>14</sup>.

Tuttavia, i registri nazionali riportano un più alto tasso cumulativo di revisione a 10 anni rispetto alle protesi totali di ginocchio<sup>15-17</sup>. Questi dati sono tuttavia controversi e dibattuti, contrastando con quelli riportati da molti centri specialistici. Questa differenza è stata attribuita a diverse cause, tra le quali il basso volume di pazienti trattati, l'inadeguata selezione dei pazienti, e la più elevata suscettibilità intrinseca delle protesi monocompartimentali alla revisione<sup>18</sup>. Le più frequenti cause di cause di revisione secondo i registri nazionali sono la mobilizzazione asettica e il dolore inspiegabile. In queste due categorie rientrano anche quei casi di revisione classificabili come "non necessarie", dovute ad erronea interpretazione delle linee di radiolucenza periprotetische, e quelle secondarie errori di cementazione, di indicazione chirurgica o dovute alla maggiore suscettibilità alla revisione.

Nel tentativo di arginare queste problematiche, nel 2004 è stata introdotta una versione non cementata della protesi monocompartimentale "Oxford" (Fig. 2).



**Figura 2.** Versione non cementata della protesi monocompartimentale “Oxford” Phase 3, introdotta nel 2004.

Teoricamente, la fissazione non cementata potrebbe migliorare la sopravvivenza dell’impianto favorendo la fissazione biologica ed eliminando gli errori tecnici legati alla cementazione, che può essere difficoltosa quando si utilizza un approccio chirurgico mini-invasivo (inadeguata cementazione, l’eccessivo uso di cemento con possibile impingement, corpi mobili che possono causare dolore e usura accelerata delle componenti).

### **Fissazione non cementata nelle protesi monocompartimentali**

Le protesi monocompartimentali sono più adatte delle protesi totali alla fissazione non cementata, poiché la mancanza di vincoli femoro-tibiali riduce significativamente le forze di taglio a livello dell’interfaccia osso-protesi. Grazie al piatto mobile, la trasmissione di queste forze nella protesi monocompartimentale “Oxford” è pressoché interamente compressiva.

Anche se sono state disponibili per oltre 20 anni, le opzioni non cementate per le protesi monocompartimentali non si sono diffuse. I risultati controversi dei primi impianti come la “PCA” (Howmedica) hanno fortemente limitato la diffu-

sione delle protesi monocompartimentali non cementate, e la stragrande maggioranza dei chirurghi ha continuato ad utilizzare protesi cementate<sup>19-22</sup>.

Studi più recenti<sup>23-28</sup> hanno riportato risultati soddisfacenti a lungo termine dei nuovi impianti non cementanti (Unix, AMC/Uniglides, Oxford, Alpina), che possono essere ascrivibili a migliorie del design, dei materiali e della tecnica chirurgica.

Nel 2009, Pandit ha pubblicato i risultati di un trial clinico randomizzato su 62 pazienti confrontando i risultati della versione cementata e non cementata della protesi monocompartimentale “Oxford Phase 3”, mostrando risultati clinici e complicanze sovrapponibili, ma una incidenza significativamente inferiore di linee di radiolucenza periprotesi che negli impianti non cementati (75% vs 7%,  $p < 0,0001$ ) ad un anno dall’intervento<sup>29</sup>.

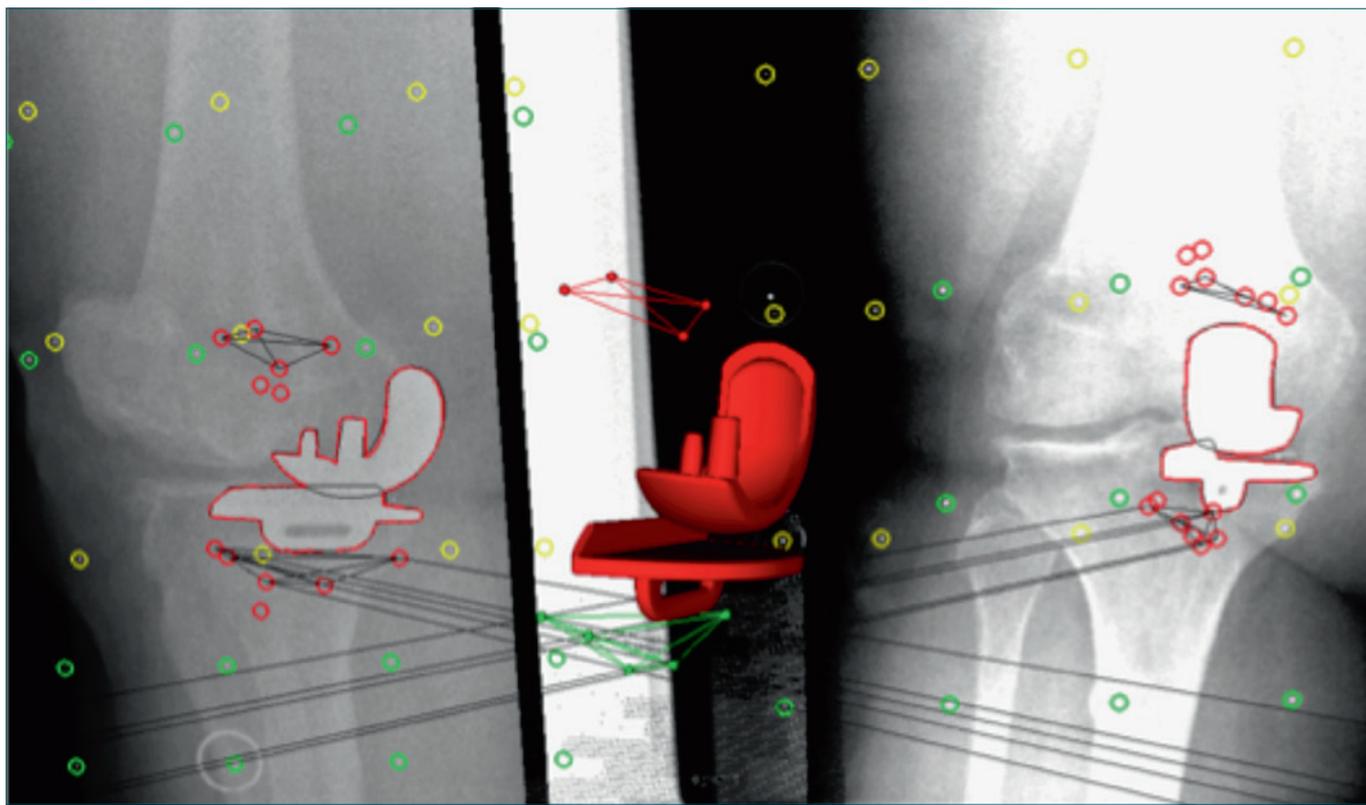
Successivamente, Liddle ha pubblicato i risultati di uno studio multicentrico su 1000 protesi monocompartimentali Oxford non cementate, con l’obiettivo di rivalutare l’incidenza delle linee di radiolucenza su un campione più ampio ed eterogeneo di pazienti e chirurghi, valutare l’incidenza di complicanze e le possibili controindicazioni della procedura<sup>28</sup>. Lo studio ha mostrato una sopravvivenza a un anno del 99,1%, con radiolucenze parziali nell’8,9% dei casi e complete in nessun caso. I risultati clinici erano simili a quelli riportati in casistiche simili sulla versione cementata dell’impianto, tuttavia con follow-up limitato.

Il seguente studio riporta i risultati di una case series dei primi 512 interventi consecutivi di protesi monocompartimentale mediale Oxford non cementata, con follow-up oltre i 5 anni per 120 pazienti. Vengono inoltre presentati i risultati a 5 anni di un trial clinico randomizzato mediante analisi radiostereometrica (RSA) che ha confrontato la migrazione delle componenti protesiche nella versione cementata e non cementata dell’impianto<sup>30</sup>. La RSA è stata introdotta da Selvik nel 1974<sup>31</sup> e da allora è una metodica ampiamente utilizzata e considerata ad oggi il “gold standard” per la valutazione della fissazione degli impianti protesici in Ortopedia. Si tratta di una metodica altamente accurata, tridimensionale, che consente di quantificare il movimento di un impianto rispetto all’osso ospite per valutare la migrazione delle componenti e l’usura. Nell’analisi radiostereometrica, la posizione di un oggetto nello spazio è ricostruita a partire da radiografie bidimensionali (Fig. 3).

## **Materiali e metodi**

### **Case series**

Dal mese di giugno 2004, tutte le protesi Oxford Phase 3 non cementate impiantate presso il Nuffield Orthopaedic Centre di Oxford da due chirurghi designer della protesi (DM, CD) sono state seguite prospetticamente.



**Figura 3.** Analisi delle stereoradiografie mediante "model-based RSA".

Tutte le valutazioni cliniche sono state effettuate da un fisioterapista indipendente in un ambulatorio dedicato. La data di "cut-off" per il reclutamento nello studio è stata il 1/10/2013. Durante questo periodo sono state effettuate 579 protesi monocompartimentali mediali non cementate in 520 pazienti con un'età media al tempo dell'operazione di 65,1 anni (range: 35-94, SD 10,3). Sono stati inclusi 299 uomini e 221 donne. Le operazioni erano unilaterali in 521 casi, bilaterali simultanee in 2 casi e bilaterali sequenziali in 56 casi. Delle 579 procedure incluse, 512 casi hanno rispettato le raccomandazioni indicate (505 per artrosi anteromediale di grado severo e 7 casi per necrosi avascolare del condilo femorale); e 67 casi sono stati impiantati secondo indicazioni chirurgiche estese, e pertanto sono stati esclusi dalla presente analisi.

#### **Analisi radiostereometrica (RSA)**

Lo studio è stato approvato dal "Regional Ethics Committee" (C02.101).

Una serie consecutiva di 43 pazienti candidati a protesi monocompartimentale mediale Oxford per artrosi anteromediale del ginocchio sono stati inclusi nello studio. Tutti gli interventi chirurgici sono stati eseguiti da uno tra quat-

tro chirurghi esperti. La randomizzazione è stata effettuata dopo artrotomia e conferma della corretta indicazione per protesizzazione monocompartimentale.

Per consentire la successiva analisi radiostereometrica, sono state inserite sette sfere di tantalio di 0,8 mm di diametro sia nella tibia che nel femore. Ogni set di marker è stato inserito in una posizione predeterminata utilizzando un apposito introduttore (RS-M 08, Tilly Medical Products, Lund, Sweden).

I pazienti sono stati sottoposti a stereoradiografie sotto carico dopo l'intervento, a 3, 6, 12, 24 e 60 mesi. Tutte le immagini sono state ottenute con il paziente in piedi (in appoggio bipodalico) in una maschera di calibrazione. Tutte le stereoradiografie sono state analizzate utilizzando la model-based RSA (versione 3.21, Medis Specials, Leiden, The Netherlands).

La migrazione a ogni intervallo di tempo è stata comparata con il tempo 0 (nessuna migrazione) e tra i due diversi gruppi studiati.

La "sample size calculation" per identificare una differenza in migrazione di 0,2 mm con una potenza dell'80% e una significatività di 0,05 ha indicato la necessità di 16 pazienti per gruppo.

### Analisi statistica

Tutte le analisi sono state effettuate utilizzando SPSS versione 22,0 per Windows (SPSS Inc., Chicago, USA).

Il T-test accoppiato è stato utilizzato per confrontare gli score preoperatori e postoperatori per l'*Oxford Knee Score*, l'*American Knee Society Score* e il *Tegner activity score*. La sopravvivenza è stata analizzata mediante curva di Kaplan-Meier.

Il Wilcoxon rank sum test è stato utilizzato per la valutazione della migrazione verso zero (nessuna migrazione), il test Mann-Whitney per la migrazione nei due diversi gruppi. Tutti i valori sono espressi come medie, se non diversamente specificato. La significatività statistica è stata definita come  $p < 0,05$ .

## Risultati

### Sopravvivenza e complicanze

Nessun paziente è deceduto come conseguenza dell'intervento chirurgico. 5 pazienti sono deceduti per cause non correlate alla chirurgia. Non sono state registrate complicanze mediche maggiori. Tre pazienti hanno abbandonato lo studio per il subentrare di comorbidità che hanno reso impossibile la prosecuzione del follow-up. Sono stati necessari 8 reinterventi in 8 pazienti (1,6%). Sei di questi 8 interventi sono stati considerati revisioni (Tab. I), poiché hanno richiesto la sostituzione di una componente o l'aggiunta di ulteriori componenti.

La causa più frequente di revisione è stata la progressione dell'artrosi nei compartimenti non protesizzati, verificata in 3 casi (0,6%). La lussazione del polietilene si è verificata in 2 casi (0,4%). Dei tre casi che hanno richiesto una revisione per progressione dell'artrosi, due sono stati trattati mediante aggiunta di una protesi monocompartimentale e uno con revisione a protesi totale di primo impianto.

I due pazienti con lussazione del polietilene sono stati trattati mediante sostituzione del polietilene con un inserto di spessore superiore. Un caso con dolore persistente è stato trattato presso un altro centro con protesizzazione secondaria dell'articolazione femoro-rotulea, a circa due anni dall'intervento di protesi monocompartimentale. Tuttavia le radiografie assiali di rotula mostravano buona preservazione dello spazio articolare. Gli autori non condividono pertanto tale soluzione terapeutica.

Due casi sono stati complicati dall'insorgenza di infezioni postoperatorie; in entrambi è stato sufficiente un lavaggio artroscopico, senza sostituzione delle componenti. Questi ultimi non rientrano pertanto tra gli interventi considerati come revisione.

Non sono stati registrati fallimenti per mobilizzazione delle componenti e non sono state riscontrate fratture periprotetichesche.

La Figura 4 rappresenta la curva di sopravvivenza, con il punto di fallimento definito come la revisione della protesi o di una delle sue componenti. La sopravvivenza cumulativa era del 98% a 5 anni (CI 95%: 95,7-99,6%).

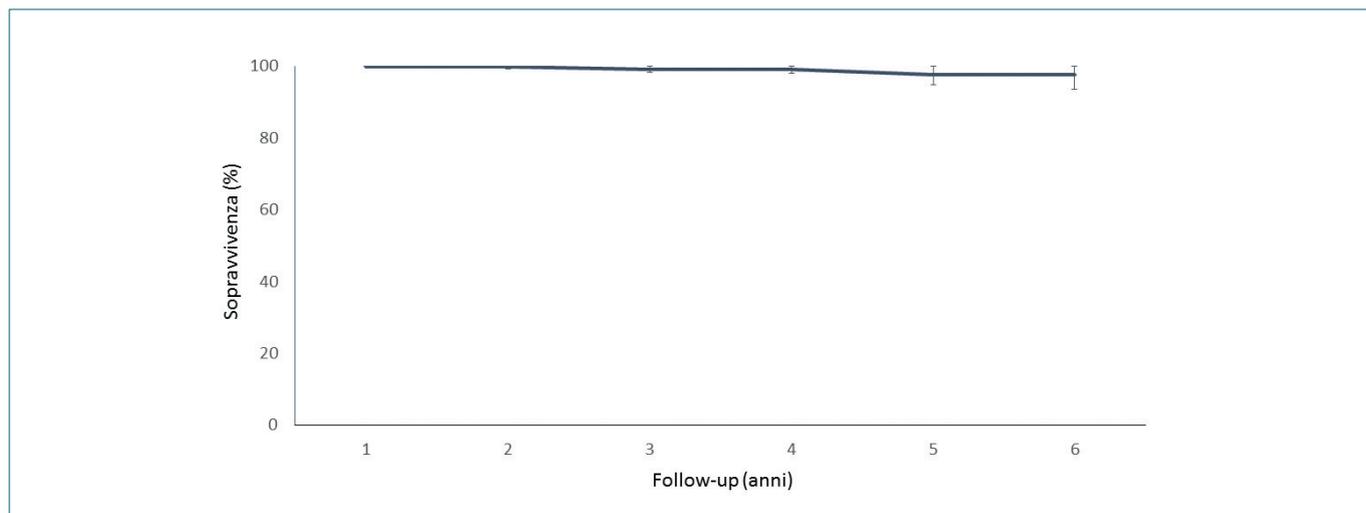
### Risultati clinici

Il follow-up medio è stato di 3,4 anni (SD = 1,7, range 1,0 to 10,2). Tutti gli score clinici e funzionali al momento dell'ultimo follow-up sono migliorati significativamente rispetto ai punteggi preoperatori. Il punteggio medio dell'Oxford Knee Score al momento dell'ultimo follow-up era 43 (SD 7,4) (pre-operatorio: 27, SD 8,9). Il valore medio di flessione è passato da 118 gradi a 123 gradi al momento dell'ultimo follow-up, con una flessione superiore ai 125 gradi nel 72% dei casi.

Il 75% dei pazienti ha riportato risultati clinici eccellenti secondo i criteri dell'*American Knee Society* (punteggio da 80 a 100), il 13% buoni risultati (punteggio da 70 a 79), il 6% risultati mediocri (punteggio da 60 a 69) e il 6% risultati scarsi (punteggio inferiore a 60).

**Tabella I.** Interventi di revisione

M/F	Età	F-up (anni)	Lato	Causa del fallimento	Intervento di revisione
F	66	1,8	Destro	Lussazione dell'inserto	Riduzione a cielo aperto e sostituzione dell'inserto
F	77	2,3	Destro	Lussazione dell'inserto	Riduzione a cielo aperto e sostituzione dell'inserto
M	77	2,1	Destro	Dolore persistente	Protesi femoro-rotulea (presso altro centro)
M	67	4,2	Sinistro	Progressione artrosi nel compartimento laterale	Aggiunta di protesi monocompartimentale laterale
M	67	6,9	Sinistro	Progressione artrosi nel compartimento laterale	Aggiunta di protesi monocompartimentale laterale
F	76	4,0	Destro	Progressione artrosi nel compartimento laterale e patello-femorale	Revisione a protesi totale



**Figura 4.** Curva di sopravvivenza con il punto di fallimento definito come la revisione della protesi o di una delle sue componenti.

#### **Valutazione radiografica dei pazienti con follow-up minimo di 5 anni**

Dei 120 casi con follow-up minimo di 5 anni, 1 caso è stato revisionato per progressione dell'artrosi nel compartimento laterale. 13 pazienti (14 casi) non hanno potuto partecipare al follow-up radiografico per ragioni mediche, geografiche o sociali. Dei rimanenti 106 casi, nessuno ha mostrato evidenza di mobilizzazione della componente femorale o tibiale. Non vi è stata progressione significativa dell'artrosi nei compartimenti non protesizzati. Nessun caso ha mostrato presenza di linee di radiolucenza complete, né fisiologiche né patologiche. In 12 casi (11%) sono state evidenziate linee di radiolucenza parziali.

Quando disponibili, le radiografie post-operatorie, a 2 e 5 anni di follow-up sono state confrontate. In 9 casi, piccole linee di radiolucenza presenti nelle radiografie post-operatorie al di sotto della componente tibiale lateralmente rispetto alla chiglia, sono scomparse nei successivi follow-up radiografici. Questi riscontri sono verosimilmente espressione di un assestamento della componente nei primi mesi post-operatori, come dimostrato precedentemente in un trial clinico randomizzato con tecnica RSA sulle protesi monocompartimentale<sup>30</sup>.

Inoltre, in un caso la componente tibiale ha mostrato una valgizzazione di 5,2° a 2 anni di follow-up. Inoltre il paziente presentava una radiolucenza completa limitata alla zona C, ma nessuna radiolucenza nelle altre zone al di sotto della componente tibiale. Tuttavia il risultato clinico è stato soddisfacente (Oxford Knee Score 40, American Knee Society Score functional 90) e il paziente non ha presentato ulteriori complicanze né necessitato ulteriori trattamenti. Tale fenomeno è stato precedentemente descritto<sup>32</sup> (Fig. 5).

#### **Risultati a 5 anni del trial clinico randomizzato RSA**

Dei 43 pazienti inclusi nello studio di Kendrick con follow-up a 2 anni, 5 pazienti hanno abbandonato lo studio prima del follow-up a 5 anni. Di questi, 4 appartenevano al gruppo "cementato" e uno al gruppo "non cementato". Sono stati pertanto analizzati 37 pazienti, 17 nel gruppo "cementato" e 20 nel gruppo "non cementato". Per quanto riguarda la componente femorale, non si è registrato alcun movimento medio-laterale della componente.

Il gruppo cementato ha mostrato un affondamento (asse prossimo-distale) statisticamente significativo a 5 anni. Tale valore è tuttavia sovrapponibile a quello già riscontrato al follow-up di un anno e non è risultato progressivo nell'intervallo tra i 12 e i 60 mesi. La differenza non è statisticamente significativa rispetto al gruppo non cementato. La migrazione anteriore, che era risultata significativa in entrambi i gruppi rispetto al tempo 0, senza però differire significativamente tra i due metodi di fissazione, non ha mostrato ulteriori variazioni significative nel periodo compreso tra 12 e 60 mesi.

Infine, nell'intervallo tra 12 e 60 mesi, non si sono evidenziate differenze significative negli spostamenti rotatori delle componenti, che sono trascurabili in entrambi i gruppi.

La componente tibiale ha mostrato un significativo affondamento sia nel gruppo cementato (-0,17 mm rispetto al tempo 0) che nel gruppo non cementato (-0,26 mm rispetto al tempo 0). Questa differenza è statisticamente significativa dipendendo tuttavia dal diverso comportamento dei due gruppi nel primo anno postoperatorio. In entrambi i casi si è verificato un significativo affondamento nel periodo tra 12 e 60 mesi, rispettivamente di 0,07 mm



**Figura 5.** Esame radiografico a 5 anni che mostra ottima integrazione della componente tibiale con assenza di linee di radiolucenza.

(SD 0,14,  $p = 0,03$ ) e di 0,04 mm e (SD 0,07,  $p = 0,03$ ) nel gruppo cementato e in quello non cementato. La differenza tra i due gruppi non è statisticamente significativa, ed è in linea con quanto precedentemente dimostrato<sup>30</sup>.

Gli spostamenti rotatori non hanno mostrato differenze statisticamente significative tra i due gruppi, né a 60 mesi, né nell'intervallo tra 12 e 60 mesi.

## Discussione

Il presente studio rappresenta l'analisi della più ampia serie di pazienti sottoposti consecutivamente a intervento di protesi monocompartimentale mediale non cementata "Oxford" in un unico centro con risultati a più di 5 anni su un considerevole numero di casi.

Sono inoltre presentati per la prima volta i risultati a 5 anni di follow-up di un trial clinico randomizzato mediante l'uti-

lizzo dell'analisi radiostereometrica, che ha messo a confronto la migrazione delle componenti protesiche nella versione cementata e non cementata dell'impianto.

I risultati confermano che la versione non cementata della protesi monocompartimentale "Oxford" può essere usata in sicurezza in tutti i pazienti con artrosi anteromediale, con risultati clinici affidabili e un'eccellente sopravvivenza a oltre 5 anni dall'intervento.

Vi sono alcune riserve infondate a proposito dell'utilizzo di protesi monocompartimentali non cementate. La prima è che la procedura non sia adatta in particolari sottogruppi di pazienti, come ad esempio gli anziani o pazienti con storia di osteoporosi o scarsa qualità dell'osso. Tale riserva si basa sulla paura che le componenti possano mobilizzarsi o affondare<sup>33</sup>. Nella presente case series, la fissazione non cementata è stata offerta a tutti i pazienti senza nessuna restrizione o modifica delle indicazioni standard in relazione all'età o alla qualità ossea. Una significativa proporzione dei pazienti (34%) erano di età superiore ai 70 anni, con l'8% dei pazienti di età superiore agli 80 anni al momento dell'intervento. In questi sottogruppi non si sono verificati episodi di mobilizzazione delle componenti protesiche o altri fallimenti relazionabili alla qualità della fissazione, e la sopravvivenza è stata sovrapponibile a quella della popolazione generale (97% a 5 anni - 95% CI: 93,1-100%).

Una ulteriore preoccupazione che è stata sollevata in relazione alla versione non cementata dell'impianto è una maggiore incidenza di fratture periprotetichesche. Questa complicanza è stata riportata da alcuni chirurghi. Nella casistica qui presentata questa evenienza non si è mai verificata. Ciò deriva possibilmente dall'attenzione ad alcuni fondamentali dettagli durante l'intervento chirurgico. Tra questi rientrano la lateralizzazione del taglio verticale, per offrire la massima copertura e area di contatto della componente tibiale, l'utilizzo della specifica lama (*keel cut saw*) per la preparazione dell'alloggiamento della chiglia tibiale, l'attenzione a non danneggiare la corticale posteriore con la lama sagittale e l'utilizzo di un martello piccolo per l'impianto delle componenti definitive.

I risultati clinici della presente series sono risultati simili a quelli riportati precedentemente per la versione cementata dell'impianto. L'OKS postoperatorio medio per i pazienti con follow-up minimo di 5 anni è stato rispettivamente di 41,1 (SD 8,3) per la versione non cementata e 39,2 (SD:9,1) per la versione cementata dell'impianto<sup>34</sup> ( $p = 0,08$ ).

In questa coorte di pazienti non è stata riscontrata evidenza di linee di radiolucenza complete o patologiche a 5 anni di follow-up. L'11% dei casi ha presentato linee di radiolucenza parziali, nella maggior parte dei casi di dimensioni molto limitate. Questo dato differisce significativamente da quello riportato per la versione cementata dell'impianto,

in cui le linee di radiolucenza parziali e complete sono un reperto molto frequente, riscontrato in circa i 2/3 dei casi. La ridotta incidenza delle linee di radiolucenza, oltre all'assenza di linee complete, potrebbe significativamente ridurre il numero di revisioni non necessarie (dovute a erronee diagnosi di mobilizzazione) che influenzano negativamente la sopravvivenza e i risultati delle protesi monocompartimentali "Oxford" cementate nei registri nazionali.

I trial clinici randomizzati mediante analisi radiostereometrica sono oggi considerati il gold standard per la valutazione della qualità della fissazione di un nuovo impianto rispetto a ciò che è ritenuto lo standard. L'alta accuratezza di questa metodica consente di ottenere dati statisticamente significativi anche su un campione di pazienti limitato.

Il trial clinico randomizzato del quale sono qui riportati i risultati a 5 anni, ha già evidenziato come a breve termine la fissazione non cementata sia affidabile almeno quanto quella cementata. I risultati a due anni dello studio, recentemente pubblicati da Kendrick<sup>30</sup>, hanno dimostrato una migrazione della componente tibiale cementata di minima entità a tre mesi (0,10 mm), scarsamente progredita al controllo a due anni (0,13 mm). D'altra parte le componenti non cementate hanno mostrato un affondamento significativo durante i primi tre mesi (0,23 mm), ma nessuna progressione nei successivi controlli. Questa differenza è attesa e deriva dal fatto che le componenti cementate raggiungono la stabilità definitiva immediatamente durante l'intervento, mentre le componenti non cementate possono assestarsi prima che subentrino una fissazione definitiva. Di conseguenza, un successivo spostamento delle componenti cementate dovrebbe suggerire un fallimento della fissazione, mentre ciò non è vero per le componenti non cementate. Entrambi i gruppi hanno successivamente mostrato una piccola ma significativa progressione dell'affondamento nel secondo anno (circa 0,05 mm), sovrapponibile per entrambi i metodi di fissazione ( $p = 0,79$ ) e ritenuta non significativa da un punto di vista clinico.

I risultati a 5 anni hanno dimostrato come non ci sia stata migrazione significativa delle componenti femorali nell'intervallo di tempo tra 12 e 60 mesi, con nessuna differenza significativa tra i due gruppi.

Per quanto riguarda la componente tibiale, l'unico dato che ha mostrato una significatività è l'affondamento delle componenti, verificatosi in misura sovrapponibile in entrambi i gruppi ( $p = 0,36$ ). L'entità di questo affondamento è stata rispettivamente di 0,07 mm e 0,04 mm nelle componenti cementate e in quelle non cementate nell'intervallo tra 12 e 60 mesi.

In conclusione questi dati confermano che anche a medio termine la fissazione non cementata è affidabile almeno quanto quella cementata.

La protesi monocompartimentale mediale "Oxford" non cementata: risultati clinici, sopravvivenza e qualità della fissazione con follow-up a 5 anni

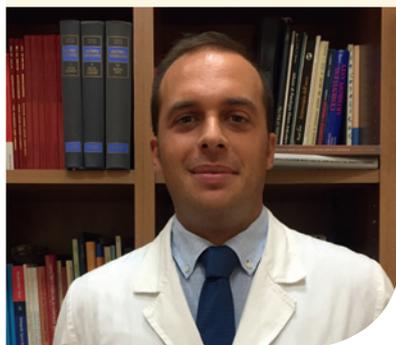
I risultati dell'analisi radiostereometrica, insieme ai dati riguardanti l'outcome clinico e la sopravvivenza dell'impianto su un ampio numero di pazienti, dimostrano che la versione non cementata della protesi monocompartimentale "Oxford" è sicura ed efficace per il trattamento dell'artrosi anteromediale del ginocchio.

Diversi aspetti dovranno tuttavia essere ulteriormente studiati, quali ad esempio la sopravvivenza, i risultati a lungo termine e il possibile impatto sui dati dei registri nazionali.

## Bibliografia

- 1 Suri P, Morgenroth DC, Hunter DJ. *Epidemiology of osteoarthritis and associated comorbidities*. PM R 2012;4:S10-9.
- 2 Ahlback S. *Osteoarthrosis of the knee. A radiographic investigation*. Acta Radiol Diagn (Stockh) 1968;Suppl. 277:7-72.
- 3 Hernborg JS, Nilsson BE. *The natural course of untreated osteoarthritis of the knee*. Clin Orthop Relat Res 1977;123:130-7.
- 4 White SH, Ludkowsky PF, Goodfellow JW. *Anteromedial osteoarthritis of the knee*. J Bone Joint Surg Br 1991;73:582-6.
- 5 Goodfellow JOC, Dodd CA, Murray DW, et al. *Unicompartmental arthroplasty with the Oxford knee*. Goodfellow Publishers Limited 2006.
- 6 Berger RA, Nedeff DD, Barden RM, et al. *Unicompartmental knee arthroplasty. Clinical experience at 6- to 10-year follow up*. Clin Orthop Relat Res 1999;367:50-60.
- 7 Svard UC, Price AJ. *Oxford medial unicompartmental knee arthroplasty. A survival analysis of an independent series*. J Bone Joint Surg Br 2001;83:191-4.
- 8 Argenson JN, Chevrol-Benkedache Y, Aubaniac JM. *Modern unicompartmental knee arthroplasty with cement: a three to ten-year follow-up study*. J Bone Joint Surg Am 2002;84-A:2235-9.
- 9 Squire MW, Callaghan JJ, Goetz DD, et al. *Unicompartmental knee replacement. A minimum 15 year follow up study*. Clin Orthop Relat Res 1999;61:72.
- 10 Price AJ, Waite JC, Svard U. *Long-term clinical results of the medial Oxford unicompartmental knee arthroplasty*. Clin Orthop Relat Res 2005;171-80.
- 11 Lombardi AV Jr, Berend KR, Walter CA, et al. *Is recovery faster for mobile-bearing unicompartmental than total knee arthroplasty?* Clin Orthop Relat Res 2009;467:1450-7.
- 12 Brown NM, Sheth NP, Davis K, et al. *Total knee arthroplasty has higher postoperative morbidity than unicompartmental knee arthroplasty: a multicenter analysis*. J Arthroplasty 2012;27:86-90.
- 13 Little AD, Judge A, Pandit H, et al. *Adverse outcomes after total and unicompartmental knee replacement in 101,330 matched patients: a study of data from the National Joint Registry for England and Wales*. Lancet 2014;384:1437-45.
- 14 Hopper GP, Leach WJ. *Participation in sporting activities fol-*

- lowing knee replacement: total versus unicompartmental. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008;16:973-9.
- <sup>15</sup> NJR. *National Joint Registry for England and Wales. 9<sup>th</sup> Annual Report 2012.*
- <sup>16</sup> AOA *Australian Orthopaedic Association National Joint Replacement Registry Annual Report. 2011.*
- <sup>17</sup> SKAR. *The Swedish Knee Arthroplasty Register Annual Report 2012.*
- <sup>18</sup> Goodfellow JW, O'Connor JJ, Murray DW. *A critique of revision rate as an outcome measure: re-interpretation of knee joint registry data.* *J Bone Joint Surg Br* 2010;92:1628-31.
- <sup>19</sup> Lindstrand A, Stenstrom A, Egund N. *The PCA unicompartmental knee. A 1-4-year comparison of fixation with or without cement.* *Acta Orthop Scand* 1988;59:695-700.
- <sup>20</sup> Swank M, Stulberg SD, Jiganti J, et al. *The natural history of unicompartmental arthroplasty. An eight-year follow-up study with survivorship analysis.* *Clin Orthop Relat Res* 1993;286:130-42.
- <sup>21</sup> Lindstrand A, Stenstrom A. *Polyethylene wear of the pca unicompartmental knee. Prospective 5 (4-8) year study of 120 arthrosis knees.* *Acta Orthop Scand* 1992;63:260-2.
- <sup>22</sup> Magnussen PA, Bartlett RJ. *Cementless PCA unicompartmental joint arthroplasty for osteoarthritis of the knee. A prospective study of 51 cases.* *J Arthroplasty* 1990;5:151-8.
- <sup>23</sup> Epinette JA, Manley MT. *Is hydroxyapatite a reliable fixation option in unicompartmental knee arthroplasty? A 5- to 13-year experience with the hydroxyapatite-coated unix prosthesis.* *J Knee Surg* 2008;21:299-306.
- <sup>24</sup> Hooper GJ, Maxwell AR, Wilkinson B et al. *The early radiological results of the uncemented Oxford medial compartment knee replacement.* *J Bone Joint Surg Br* 2012;94:334-8.
- <sup>25</sup> Pandit H, Liddle AD, Kendrick BJ, et al. *Improved fixation in cementless unicompartmental knee replacement: five-year results of a randomized controlled trial.* *J Bone Joint Surg Am* 2013;95:1365-72.
- <sup>26</sup> Hall MJ, Connell DA, Morris HG. *Medium to long-term results of the unix uncemented unicompartmental knee replacement.* *Knee* 2013;20:328-31.
- <sup>27</sup> Akan B, Karagüven D, Guclu B, et al. *Cemented versus uncemented Oxford unicompartmental knee arthroplasty: is there a difference?* *Adv Orthop* 2013;2013:245915.
- <sup>28</sup> Liddle AD, Pandit H, O'Brien S, et al. *Cementless fixation in Oxford unicompartmental knee replacement: a multicentre study of 1000 knees.* *Bone Joint J* 2013;95-B:181-7.
- <sup>29</sup> Pandit H, Jenkins C, Beard DJ, et al. *Cementless Oxford unicompartmental knee replacement shows reduced radiolucency at one year.* *J Bone Joint Surg Br* 2009;91:185-9.
- <sup>30</sup> Kendrick BJ, Kaptein BL, Valstar ER, et al. *Cemented versus cementless Oxford unicompartmental knee arthroplasty using radiostereometric analysis: a randomised controlled trial.* *Bone Joint J* 2015;97-B:185-91.
- <sup>31</sup> Selvik G. *Roentgen stereophotogrammetry. A method for the study of the kinematics of the skeletal system.* *Acta Orthop Scand Suppl* 1989;232:1-51.
- <sup>32</sup> Liddle AD, Pandit HG, Jenkins C, et al. *Valgus subsidence of the tibial component in cementless Oxford unicompartmental knee replacement.* *Bone Joint J* 2014;96-B:345-9.
- <sup>33</sup> Russell LA. *Osteoporosis and orthopedic surgery: effect of bone health on total joint arthroplasty outcome.* *Curr Rheumatol Rep* 2013;15:371.
- <sup>34</sup> Pandit H, Jenkins C, Barker K, et al. *The Oxford medial unicompartmental knee replacement using a minimally-invasive approach.* *J Bone Joint Surg Br* 2006;88:54-60.



Antonio D'Arienzo<sup>1</sup> (foto)  
Giovanni Beltrami<sup>2</sup>  
Giacomo Giulio Baldi<sup>3</sup>  
Guido Scoccianti<sup>2</sup>  
Francesco Rosario Campo<sup>4</sup>  
Filippo Frenos<sup>2</sup>  
Alessandro Franchi<sup>5</sup>  
Michele D'Arienzo<sup>1</sup>  
Rodolfo Capanna<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Clinica Ortopedica, Università di Palermo; <sup>2</sup> SOD Ortopedia Oncologica e Ricostruttiva, AOU Careggi Firenze; <sup>3</sup> Oncologia Medica, Nuovo Ospedale "Santo Stefano", Prato; <sup>4</sup> Clinica Ortopedica, Università di Messina; <sup>5</sup> Dipartimento di Chirurgia e Medicina Traslazionale, Anatomia Patologica, Università di Firenze

#### Indirizzo per la corrispondenza:

Antonio D'Arienzo  
Clinica Ortopedica, Università di Palermo  
via del Vespro, 129  
90127 Palermo  
Tel. +39 091 6554140  
Fax +39 091 6554146  
E-mail: antu84@gmail.com

## L'utilizzo del denosumab nel tumore a cellule giganti e relativi effetti sul trattamento chirurgico

*Denosumab in patients with resectable giant cell tumor of bone (GCTB): effect on surgical downstaging*

### Riassunto

**Background.** Dopo l'introduzione del denosumab nel trattamento del Tumore a Cellule Giganti (TCG) diversi autori ne hanno descritto l'utilizzo, mentre meno sono i lavori che correlano l'utilizzo del farmaco associato all'intervento chirurgico valutandone in particolare tempistica chirurgica, tipo di intervento e tasso complessivo di morbilità. Riportiamo l'esperienza dell'Ortopedia Oncologica dell'AOU Careggi Firenze agli effetti sul trattamento chirurgico nei pazienti trattati con denosumab pre- e postoperatorio.

**Obiettivi.** Scopo di questo studio è la valutazione della casistica di pazienti dell'Ortopedia Oncologica dell'AOU Careggi con TCG trattati con denosumab e il relativo effetto sul trattamento chirurgico.

**Materiali e metodi.** Dal 2010 al 2014 abbiamo trattato 91 pazienti con TCG, 25 di questi sono stati trattati con denosumab 120 mg. Lo schema di trattamento ha previsto denosumab 120 mg nel preoperatorio 1 fl sc ogni 4 settimane per una media di 3,9 mesi (con un minimo di 3 e un massimo di 6) e a seguire denosumab postoperatorio ogni 4 settimane per 6 mesi. 6 pazienti hanno effettuato un trattamento neoadiuvante, 6 adiuvante, 12 neoadiuvante e adiuvante, 1 paziente trattato alla recidiva. La tempistica dell'intervento chirurgico è stata decisa basandosi sulla clinica e valutando la diagnostica per immagini per la valutazione della risposta alla terapia (in accordo con i criteri RECIST).

**Risultati.** Tutti i pazienti erano valutabili, 12 donne e 13 uomini con età media di 35 anni (range 19-72); per la maggior parte la localizzazione del TCG era agli arti inferiori (n = 7 femori distali, n = 1 femori prossimali, n = 3 tibie distali, n = 3 tibie prossimali, n = 2 peroni prossimali, n = 1 rotula, n = 1 calcagno), 5 nell'arto superiore (n = 1 omero distale, n = 2 radio distale, n = 1 radio prossimale, n = 1 dito mano), 1 nel sacro e 1 nell'ala iliaca. 24 pazienti sono stati trattati per lesione primitiva ed un paziente alla recidiva. Tutti i pazienti sono stati trattati chirurgicamente, 19 con curettage (76%), 5 con la resezione (20%), 1 con escissione tessuti molli (4%).

**Conclusioni.** Il denosumab si è mostrato efficace nella pratica clinica riducendo le dimensioni delle lesioni, rendendo possibile una procedura chirurgica meno invasiva e una buona preservazione della funzionalità articolare. Nonostante i risultati incoraggianti c'è da tener presente che il farmaco cambia la tecnica chirurgica con la necessità di una chirurgia "paziente specifica" e che le indicazioni di utilizzo del farmaco sono ancora confuse rendendo necessari studi in cieco e a lungo termine per confermare i tempi del trattamento e le possibili complicazioni nel lungo periodo riguardo l'utilizzo del farmaco.

**Parole chiave:** tumore a cellule giganti, denosumab, downstaging chirurgico

### Summary

**Background.** After the introduction of denosumab in the treatment of giant cell tumor (GCTB), several authors have described its use. However, only few papers correlate the use of denosumab with the surgical approach and its influence on timing, type of operation and overall morbidity. We report the experience of the Orthopedic Oncology Department of AOU Careggi of Florence on the surgical treatment of patients associated with pre- and postoperative administration of denosumab.

**Materials and methods.** Between 2010 and 2014, 91 patients underwent surgery for resectable GCTB. This study reports the outcome of 25 of these patients that were treated pre-operatively with denosumab 120 mg (day 1, 8, 15, 28 and every 4 weeks thereafter) for at least three months, and then post-operatively every 4 weeks for further 6 months. Six patients received neoadjuvant treatment, 6 adjuvant treatment, 12 both neoadjuvant and adjuvant treatment and one patient was treated for recurrence. The surgical timing was based on clinical and radiological findings. Histological diagnosis was centrally reviewed by an expert pathologist. The analysis of H3F3A mutation was performed in tumor specimens, which were available in 11 patients.

**Results.** All patients were evaluated. There were 12 women and 13 men with a mean age of 35 years (range 19-72). The location of GCTB was in the lower limbs in the majority of cases (7 in the distal femur, 1 in the proximal femur, 3 in the distal tibia, 3 in the proximal tibia, 2 in the proximal fibula, 1 in the patella and 1 in the heel). The upper limb was involved in 5 cases (1 in the distal humerus, 2 in the distal radius, 1 in the proximal radius and 1 in a finger). Further two cases were localized in the sacrum and in the iliac wing. Twenty-four patients were treated for a primary lesion, and one patient at recurrence. All patients were treated surgically: 19 with a curettage (76%), 5 with a resection (20%) and 1 with excision of soft tissue (4%).

**Conclusions.** In our experience, the use of preoperative denosumab in patients with resectable GCTB was safe and allowed a less invasive surgical approach and good preservation of function. In the present series, GCTB was frequently associated with H3F3A mutations. The mutation was detected in samples before and after the treatment with denosumab, supporting the hypothesis that this drug does not eliminate tumoral cells. The results are encouraging, even though this treatment requires a patient-specific surgical approach. The indications for the use of denosumab are still unclear. Further studies are needed to confirm the indications and identify possible long-term complications.

**Key words:** giant cell tumor, denosumab, surgical downstaging

## Introduzione

Il tumore a cellule giganti (TCG) è una neoplasia primitiva dell'osso classificata come benigna<sup>1</sup>, ma dotata di rilevante aggressività locale, dal momento che si presenta sempre con un comportamento spiccatamente osteolitico.

Il tumore è composto da due distinte popolazioni cellulari: la prima costituita da cellule giganti multinucleate, da cui deriva il nome, che si trovano diffuse nel contesto del tumore e che sono le principali responsabili del massivo riassorbimento osseo tipico della patologia<sup>2</sup> e la seconda da cellule stromali mononucleate di forma ovoidale o simil-fusiforme che non solo mostrano attività proliferativa e anomalie citogenetiche di natura neoplastica, ma promuovono anche la formazione e l'attivazione delle cellule giganti multinucleate a partire da precursori monociti-macrofagici<sup>2</sup>.

Il denosumab (Prolia®, XGeva®), un anticorpo umano monoclonale IgG2, è un farmaco introdotto sul mercato nel 2010 inizialmente per il trattamento dell'osteoporosi severa e successivamente delle metastasi ossee, dell'artrite reumatoide, del mieloma multiplo e infine studiato per il trattamento del TCG<sup>3-7</sup>.

Esso agisce inibendo il RANK-L, una citochina che è essenziale per la formazione, funzione e sopravvivenza degli osteoclasti; legando RANK-L denosumab ne previene la interazione con il suo recettore, RANK, sugli osteoclasti e sui suoi precursori, inibendo così in maniera reversibile il riassorbimento osseo mediato dagli osteoclasti (Fig. 1)<sup>7</sup>. Per il trattamento dell'osteoporosi severa è stato studiato e viene utilizzato in indicazione alla dose di 60 mg per via sottocutanea ogni 6 mesi per 36 mesi<sup>5</sup> mentre nel tratta-

mento del TCG è stato studiato alla dose di 120 mg per via sottocutanea una volta ogni 4 settimane per 3-6 mesi; esso agisce, come già detto, bloccando specificamente il legame tra RANK-L e RANK, il cui eccesso è ritenuto importante nella patogenesi del TCG in quanto causa accrescimento del tumore e relativa distruzione ossea: il blocco del RANK-L inibisce la formazione delle cellule giganti simil-osteoclastiche agendo così direttamente sulla patogenesi dei TCG<sup>7</sup>.

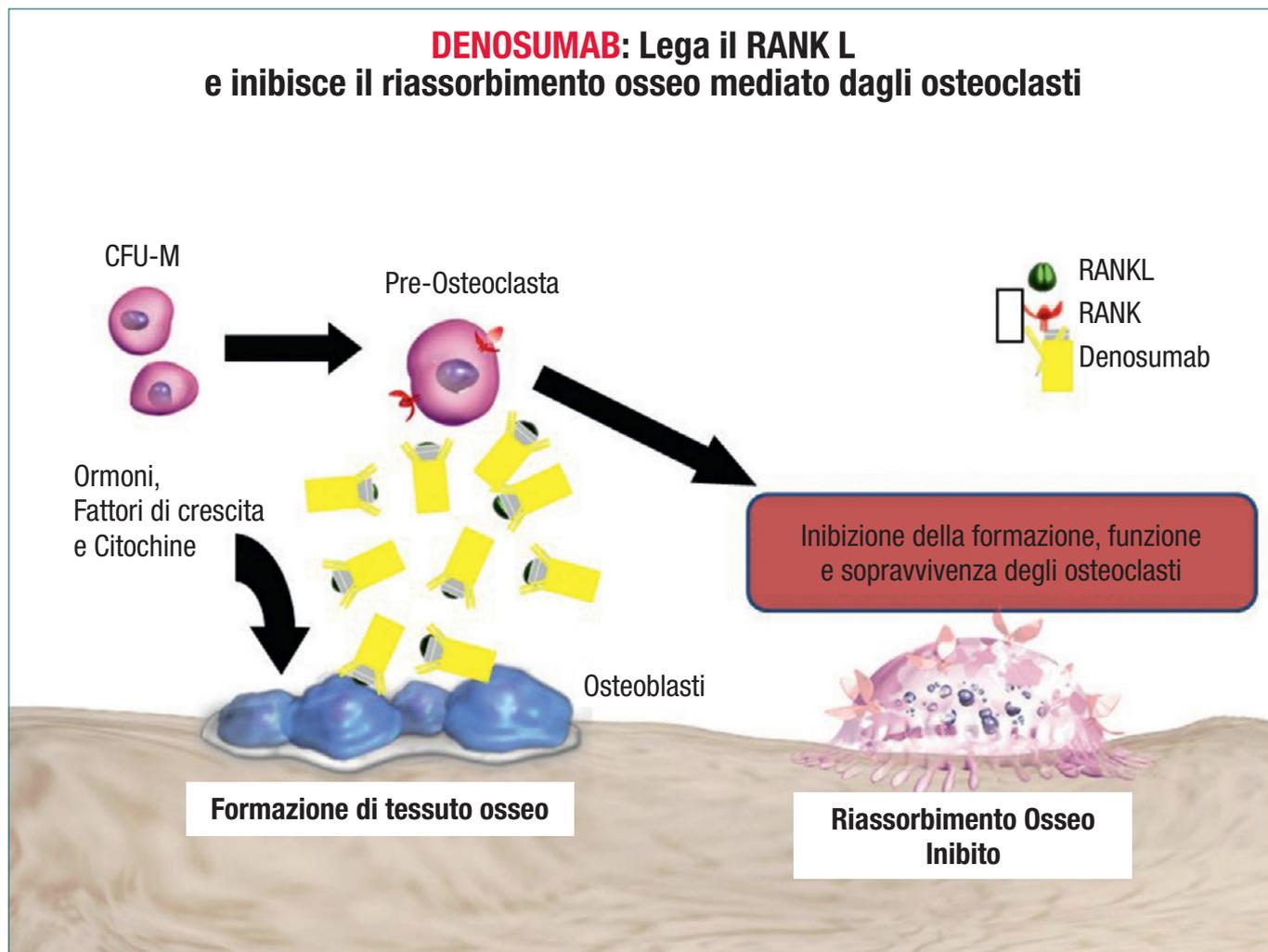
Nonostante la sua introduzione nel trattamento del TCG pochi sono i lavori che correlano l'impiego del farmaco in relazione all'intervento chirurgico, per valutarne la tempistica migliore, il downstaging dopo trattamento e il tasso complessivo di morbilità<sup>8,9</sup>.

Scopo di questo lavoro è presentare l'esperienza del Dipartimento di Ortopedia Oncologica dell'Azienda Ospedaliera Universitaria di Careggi-Firenze in collaborazione con l'Oncologia Medica del Nuovo Ospedale "Santo Stefano" di Prato.

## Materiali e metodi

Dal 2010 al 2014 sono stati trattati 91 pazienti affetti da TCG; 25 di questi (13 maschi e 12 femmine con età media di 35 anni, range da 15 a 72 a.) sono stati trattati con denosumab 120 mg s.c.

Il trattamento è stato eseguito solo nei pazienti in cui l'estensione della lesione avrebbe richiesto una resezione chirurgica (i pazienti con lesione più limitata sono stati trattati con l'intervento standard di curettage e terapia locale) e per i pazienti che hanno accettato di essere trattati con terapia sperimentale.



**Figura 1.** Meccanismo di azione denosumab.

Lo schema di trattamento prevedeva l'impiego nel pre-operatorio di una fiala una volta alla settimana per tre settimane e poi una volta ogni quattro settimane per una media di 3,9 mesi (range 3-6 mesi); a seguire nel post-operatorio una fiala ogni quattro settimane per un massimo di sei mesi.

In collaborazione con i colleghi anatomopatologi dell'Azienda Ospedaliera Universitaria Careggi-Firenze, è stato effettuato lo screening per la mutazione G34W nel gene H3F3A<sup>10</sup>, che codifica per la proteina Histone 3,3 assieme al gene H3F3B. Recenti studi hanno messo in luce che questa mutazione possa essere considerata tumore specifica per il TCG. La proteina Histone 3,3 è codificata da due geni, H3F3A e H3F3B, situati su cromosomi diversi e con sequenze nucleotidiche diverse ma uguale sequenza aminoacidica finale, le cui mutazioni sembrano

essere mutuamente esclusive e specifiche per due diverse neoplasie, rispettivamente il tumore a cellule giganti e il condroblastoma, oltre che pressoché sempre assenti in altre neoplasie ossee primitive maligne, suggerendo così un loro possibile ruolo come elemento necessario allo sviluppo della neoplasia nella sua specificità. Su 15 pazienti, di cui avevamo a disposizione il materiale istologico pre e post-trattamento con denosumab, è stato possibile testare la mutazione; in sei casi non è stato possibile amplificare il DNA per problemi legati al fissativo, 9 casi presentavano invece la mutazione ed in 2 pazienti in cui è stata valutata anche nel campione post trattamento con denosumab, la mutazione continuava ad essere presente (Tab. I).

Per quanto riguarda il timing chirurgico, esso è stato deciso, dopo discussione multidisciplinare, sulla base del beneficio clinico dalla terapia e sulla base delle modifiche

**Tabella I.** Screening per la mutazione G34W per il gene H3F3A.

Paziente	Sesso	Età (aa)	Localizzazione	Tipo di chirurgia	Recidiva locale	Precedente chirurgia	H3F3A	H3F3B
1	F	30	Omero distale	Curettaggio	Si	No	NA	NA
2	F	65	Tibia prossimale	Curettaggio	No	No	NA	NA
3	M	32	Parti molli	Resezione	No	Si	NA	NA
4	F	16	Rotula	Curettaggio	Si	No	p.G35W	WT
5	F	19	Tibia distale	Curettaggio	No	No	p.G35W	WT
6	F	21	Falange mano	Resezione	No	No	p.G35W	WT
7	M	62	Radio distale	Curettaggio	No	No	p.G35W	WT
8	M	29	Femore distale	Curettaggio	No	No	NP	NP
9	F	40	Sacro	Curettaggio	No	No	NP	NP
10	F	27	Perone pross.	Resezione	No	No	p.G35V	WT
11	M	26	Radio pross.	Resezione	No	No	p.G35W	WT
12	F	43	Perone pross.	Resezione	No	No	NA	NA
13	F	30	Femore distale	Resezione	No	No	p.G35W	WT
14	M	31	Femore distale	Curettaggio	No	No	p.G35W*	WT
15	M	25	Tibia distale	Curettaggio	No	No	p.G35W*	WT

delle immagini radiologiche (RX,TC,RMN) utilizzando prevalentemente criteri dimensionali di risposta ai trattamenti nei tumori solidi (RECIST) (Fig. 2).

La maggior parte delle lesioni era localizzata agli arti inferiori (7 al femore distale ed 1 prossimale, 3 tibia prossimale e 3 tibia distale, 2 perone prossimale, 1 rotula ed un calcagno) mentre 5 erano agli arti superiori (1 omero distale, 2 radio distale, 1 radio prossimale e 1 alla mano), una al sacro ed una all'ala iliaca. 24 pazienti sono stati trattati per lesione primitiva ed uno per recidiva. Il trattamento eseguito è stato curettage in 19 casi (76%), resezione in 5 (20%) (2 di perone prossimale, 1 di femore distale, 1 di tibia prossimale e 1 di radio prossimale) e l'escissione ampia nel caso del paziente con recidiva delle parti molli (4%) dopo una precedente resezione. Riguardo lo schema di trattamento 12 pazienti hanno effettuato denosumab sia neoadiuvante che adiuvante e relativa chirurgia, 6 trattamento neoadiuvante e chirurgia, 6 chirurgia e trattamento adiuvante. Un caso come detto prima è stato trattato alla recidiva (Fig. 3).

Riguardo alla tecnica chirurgica nei casi in cui è stato effettuato il curettage, la cavità è stata riempita in 7 casi con solo osso, in 10 casi con solo cemento antibiotato ed in 2 casi con l'applicazione di osso e di cemento antibiotato. Ricordiamo la capacità del cemento, utilizzato come adiuvante locale, di avere un effetto necrotico di circa 2-3 mm di spessore nella profondità del tessuto dove appli-

cato rispetto alla sola azione di "superficie" del fenolo o dell'alcool. In merito a questo c'è da sottolineare come dopo qualsiasi curettage rimanga presente un muro osseo periferico nel quale, anche se le cellule giganti sono sparite, possono persistere delle cellule di natura stromale fibrosa, le vere cellule tumorali, che rappresentano un potenziale pericolo per una ripresa di malattia; per ovviare a questo in 8 dei nostri pazienti abbiamo eseguito un trattamento adiuvante locale con crioterapia che consiste nell'introdurre nella cavità residua dal curettage, un gel termoconduttore viscoso sterile, come quelli comunemente usati in urologia o ginecologia, e successivamente delle criosonde che utilizzano sistemi a base di Argon a -190 °C come mezzo refrigerante per il congelamento ed elio a 35°C come disgelante per il riscaldamento attivo, sfruttando rispettivamente l'effetto di Joule-Thompson e Joule-Thompson inverso di questi gas con l'aiuto di sistemi computerizzati. L'inserimento di queste sonde nella cavità riempita dal gel termoconduttore grazie alla rapida espansione dell'Argon entro l'estremità distale delle sonde porta ad un rapido congelamento, con il raggiungimento di una temperatura di circa -100°C entro pochi secondi e con la generazione di un'area di tessuto congelato, che viene chiamata "iceball". Successivamente l'espansione del gas elio, che passa per la stessa sonda, genera calore e riscalda il tessuto. Si procede a ripetuti cicli di congelamento/riscaldamento facendo attenzione a non

## Criteri di valutazione della risposta nei tumori solidi (RECIST)

<b>Malattia misurabile</b>	<p>Lesioni misurabili in almeno 1 dimensione:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La misura minima della lesione non deve essere inferiore al doppio dello spessore di slice della TAC</li> <li>• Viene misurato soltanto il massimo diametro</li> </ul>
<b>CR</b>	Scomparsa completa di tutte le lesioni in target, confermata a $\geq 4$ settimane
<b>PR</b>	Riduzione $\geq 30\%$ rispetto al basale della somma delle singole misurazioni, confermata a $\geq 4$ settimane
<b>SD</b>	Nessuna PR e nessuna PD
<b>PD</b>	Aumento $\geq 20\%$ rispetto alla più piccola somma osservata, o comparsa di nuove lesioni

Figura 2. Criteri RECIST.

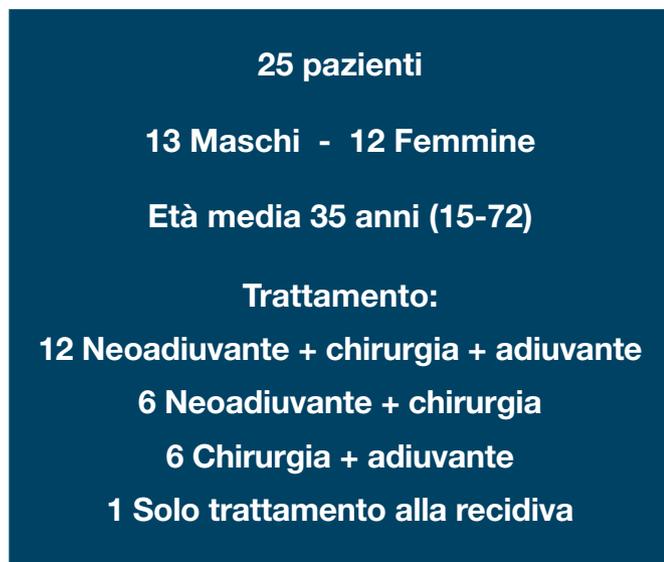


Figura 3. Schema trattamento della nostra serie di pazienti.

recare danno termico ai tessuti molli circostanti irrigandoli con soluzione fisiologica. Il nostro schema di trattamento ha previsto due cicli da circa 5-7 minuti ciascuno, a tem-

peratura tra i  $-100\text{ }^{\circ}\text{C}$  e i  $-140\text{ }^{\circ}\text{C}$ , con cambiamento di direzione delle sonde tra il primo e secondo ciclo. Con questo sistema si ottiene il congelamento di tutta la cavità ossea nella sua tridimensionalità ottenendo così un'azione necrotizzante sulle cellule residue che arriva fino a 2 cm di spessore in profondità. Per questa alta capacità di penetrare in profondità nel tessuto la crioterapia rappresenta attualmente la nostra scelta tra i vari adiuvanti locali, in quei casi in cui si ritenga necessaria un'azione adiuvante locale più in profondità rispetto a quella ottenibile con cemento o fenolo (Fig. 4).

### Risultati

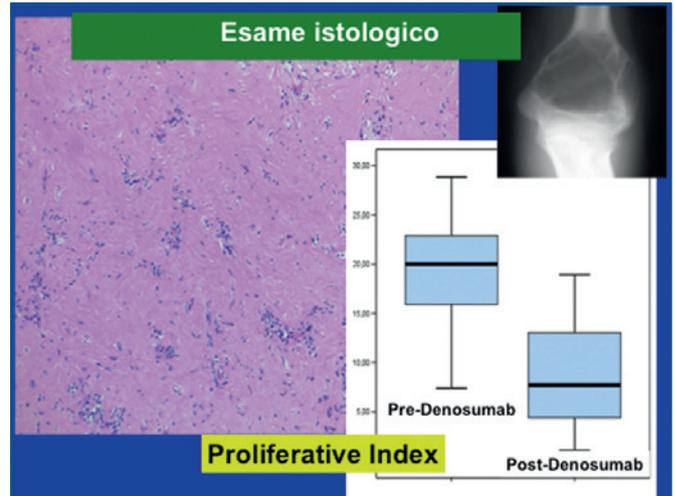
Il follow-up mediano è di 21 mesi (range 9-40 mesi), il tempo medio del trattamento pre-operatorio con Denosumab è stato di 3,9 mesi (range 3-6 mesi).

Abbiamo osservato il downstaging chirurgico da resezione a curettage nel 41% dei casi, nel 29% dei casi è stato possibile effettuare un curettage facilitato e nel 12% dei casi resezioni facilitate mentre il 18% dei pazienti è risultato "non responder" al trattamento (Tab. II).

Abbiamo riscontrato una recidiva accertata in un caso di



**Figura 4.** Crioterapia e borrhaggio con osso.



**Figura 5.** Proliferative index.

TCG di rotula dopo il primo trattamento con curettage ed in cui è stato eseguito poi un altro intervento di curettage, ed una recidiva dubbia nel caso di omero distale in trattamento solo con denosumab; il paziente è attualmente sotto stretto follow-up. Non sono stati osservati casi di tossicità severa di grado 3-4 (CTC vers 3,1).

Nelle Figure 5 e 6 sono riportati il “proliferative index” e la “densità micro vascolare” entrambi nettamente diminuiti dopo il trattamento con denosumab.

Istologicamente, nella quasi totalità dei campioni post-trattamento, la neoplasia si presentava nettamente diversa sotto il profilo morfologico con scomparsa completa delle cellule giganti, presenza di aree cellulate costituite da elementi rotondeggianti disposti in plaghe solide, aree di architettura storiforme costituite da cellule allungate separate da scarsa matrice collagene ed aree con una cellularità simile alle precedenti ma caratterizzate dalla presenza di abbondante matrice ialina e fibrillare disposta in trabecole (Fig. 7).

Le cellule stromali sono inferiori di numero e con ridotto indice proliferativo (indice di uno stato di quiescenza), ma sempre presenti e possibile causa di recidive future. Macroscopicamente il tessuto appare differente, più simile ad un fibroma desmoplastico che ad un classico TCG e si assiste ad apposizione ossea che porta ad una ricostruzione

**Tabella II.** Risultati del downstaging chirurgico.

	Resezione-> Curettage	Resezione facilitata	Curettage facilitato	Non responder
Puri (17 casi trattati)	46%	18%	18%	18%
Ferrari (90 casi trattati)	70%	19%	8%	3%
Nostra esperienza (19 casi trattati)	41%	12%	29%	18%

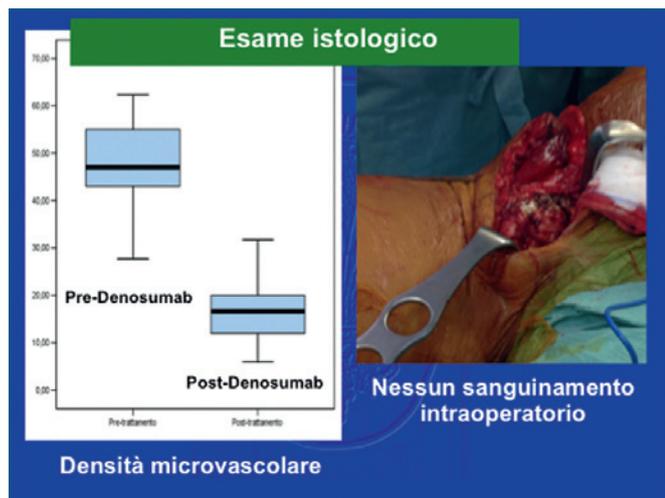


Figura 6. Densità microvascolare.

delle pareti periferiche e delle trabecole ossee interne favorendo il downstaging chirurgico. Da tener presente, proprio in merito a quest'ultima considerazione, come il trattamento con Denosumab cambi la tecnica chirurgica del curettage da gentile a molto aggressiva con l'utilizzo di frese ad alta velocità e strumentario chirurgico dedicato.

## Discussione

Dall'analisi della nostra casistica si conferma come l'uso di denosumab permetta una minore invasività chirurgica rispetto agli interventi resettivi tradizionali, dal momento che abbiamo osservato il downstaging da resezione a curettage nel 41% dei casi, 29% di curettage facilitato e 12% di resezioni facilitate mentre il 18% dei pazienti è risultato "non responder".

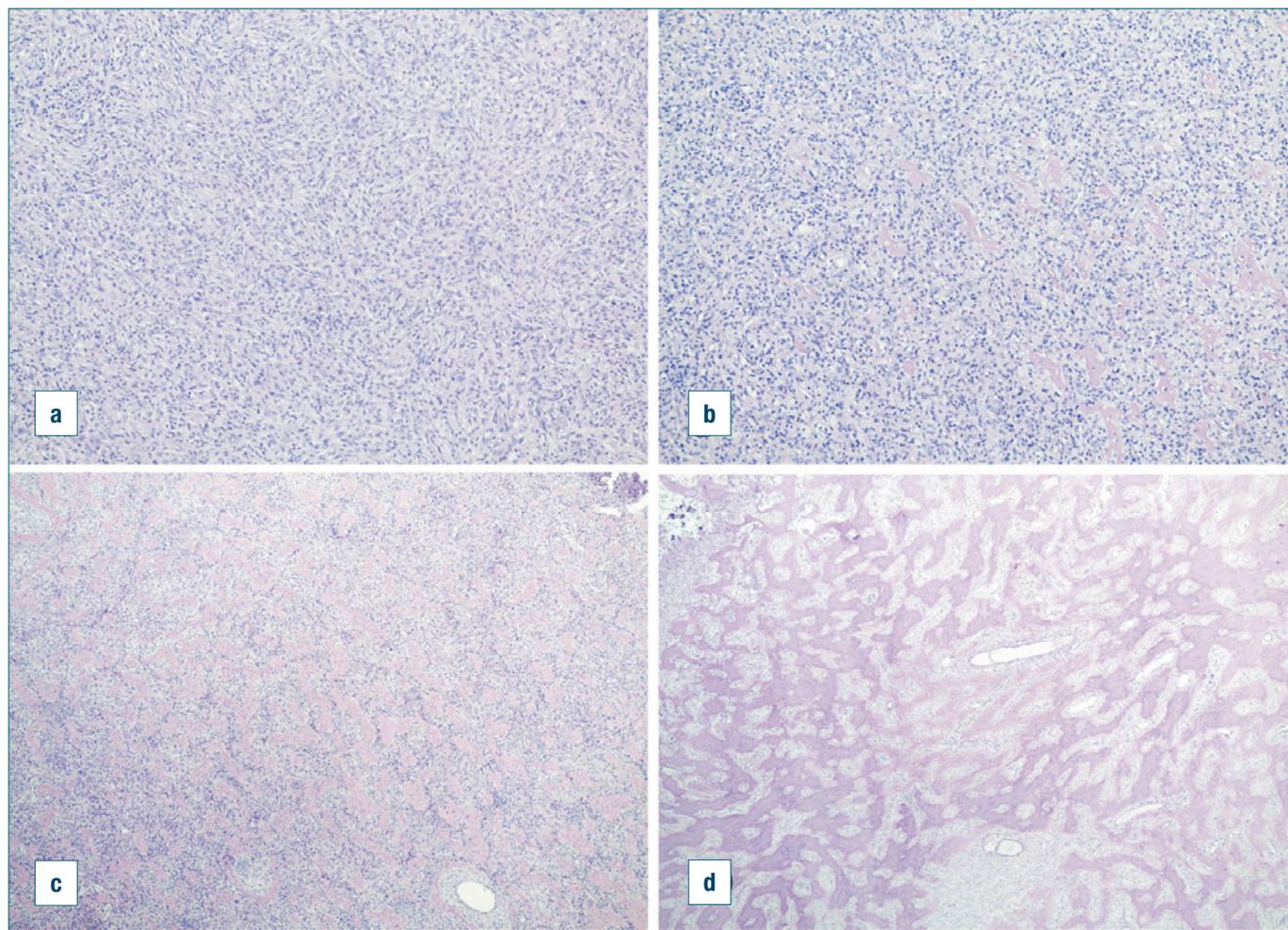


Figura 7. Aspetto istologico dopo somministrazione di denosumab. Si noti la scomparsa completa delle cellule giganti e il progressivo incremento di matrice collagena, a partire da aree riccamente cellulate ad architettura storiforme.

Questi risultati sono in accordo con quanto riportato da analisi non pianificate dei principali studi clinici pubblicati<sup>8,9</sup> e con quanto segnalato da diversi case report in cui denosumab è stato impiegato in modalità neoadiuvante<sup>11-13</sup>. Anche dal punto di vista delle reazioni avverse i risultati ottenuti sono in linea con quanto riportato in letteratura.

Dal punto di vista istopatologico, le modificazioni indotte dal trattamento con denosumab sono risultate confrontabili, benché non sovrapponibili, con quanto evidenziato negli studi precedenti. Infatti, abbiamo osservato una pressoché totale scomparsa delle cellule giganti, che può spiegare il beneficio clinico in termini di riduzione del dolore dato dalla attenuazione o cessazione dell'attività osteolitica delle cellule giganti. Tuttavia non abbiamo osservato la medesima ed estesa tendenza alla formazione di matrice osteoide *de novo* o di foci di osso immaturo, quanto piuttosto un pattern comune che suggerisce una tendenza globale ma graduale verso la scomparsa della componente cellulata e la deposizione di matrice collagenica. Notiamo come vi sia in effetti la scomparsa delle aree densamente cellulate di cellule stromali, e come la neoplasia assuma un aspetto che può ricordare il fibroma desmoplastico<sup>13</sup>; probabilmente questo è legato anche al fatto che i pazienti analizzati hanno effettuato denosumab pre-operatorio per un tempo mediano di circa 3,9 mesi, inferiore rispetto a quanto riportato in letteratura negli studi pubblicati.

Infine, la comparsa di aree caratterizzate da abbondante deposizione di matrice ialina e fibrillare disposta in trabecole può dare conto delle modificazioni radiografiche in senso addensante e non più osteolitico (Figg. 8, 9).

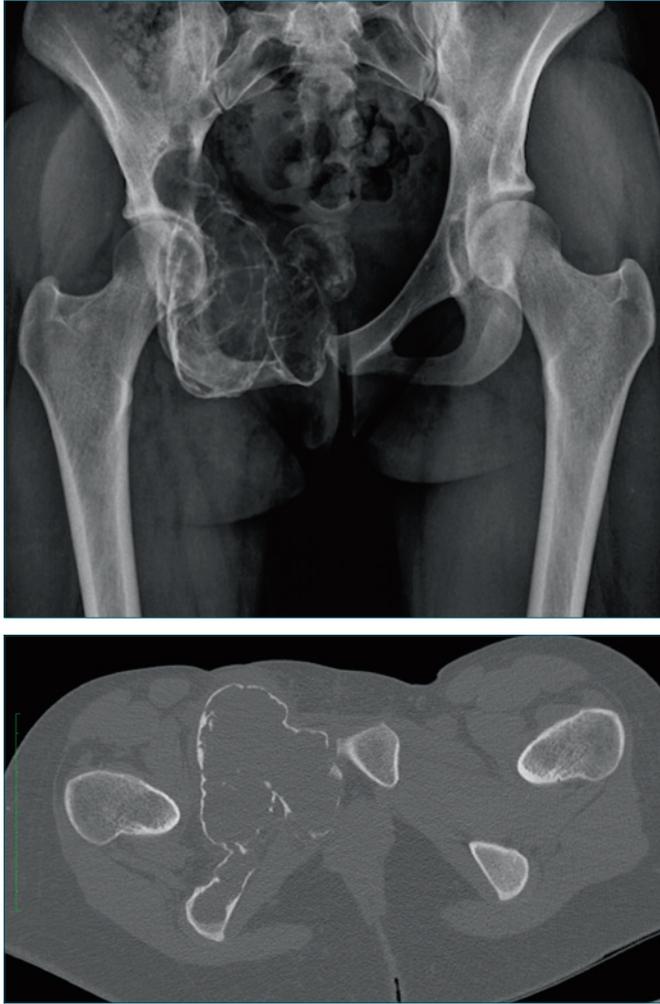
Nell'insieme, questi dati mostrano come denosumab induca una riduzione della positività del sistema RANK-RANKL e presumibilmente delle cellule neoplastiche, ma non con un effetto citolitico.

Questo è anche confermato dal fatto che la mutazione G34W per il gene H3F3A sia stata evidenziata anche nei campioni di 2 pazienti esaminati dopo il trattamento con denosumab; avvalorando così l'ipotesi che il farmaco non agisca eliminando del tutto le cellule neoplastiche.

Lo studio con Ki67 mostra come si abbia una riduzione statisticamente significativa dell'indice proliferativo dopo trattamento con denosumab, in accordo anche con recenti dati di letteratura, supportando così l'idea già nota che denosumab possa avere un effetto antiproliferativo indiretto e mediato dalle modificazioni indotte sul microambiente tumorale dopo la scomparsa delle cellule giganti, interpretazione questa in accordo anche con Mak et al.<sup>14</sup> che nel loro lavoro mostrano in vitro come denosumab riduca l'indice proliferativo di cellule stromali in coltura, ma non ne modifichi stabilmente le caratteristi-



**Figura 8.** Quadro Rx e RMN pre trattamento con denosumab che mostra una estesa area osteolitica dell'acetabolo e della pelvi risultato essere un TCG alla biopsia.



**Figura 9.** Immagini post trattamento con denosumab dove si apprezza la formazione di una sottile parete ossea periferica ed anche modificazioni in senso osteoaddensante.

che fenotipiche, sottolineando ancora una volta l'importanza del microambiente.

Lo studio dell'angiogenesi tumorale col marcatore endoteliale CD31 mostra dati ancora più interessanti, in quanto emerge una riduzione statisticamente significativa della densità microvascolare dopo trattamento con denosumab. Resta però da chiarire come il blocco del sistema RANK-RANKL possa portare a tale riduzione.

Già in alcuni studi<sup>15</sup> si è ipotizzato un modello secondo cui è il VEGF, il più noto e potente fattore angiogenetico, a indurre nelle cellule endoteliali l'iperespressione di RANK, che dunque sarebbe maggiormente disponibile al legame con RANKL; pertanto, l'attività proangiogenetica di RANKL sarebbe modulata dallo stesso VEGF attraverso l'iperespressione di RANK.

## Conclusioni

Il TCG è una neoplasia rara con caratteristiche epidemiologiche e cliniche ben definite, gravata da rilevante aggressività locale, per la quale negli ultimi trent'anni l'unico intervento terapeutico valido è stato la chirurgia resettiva per i casi operabili, senza avere una reale alternativa terapeutica nei casi localmente avanzati, non suscettibili di chirurgia o metastatici, con la possibile eccezione dei bisfosfonati. La recente introduzione di denosumab ha radicalmente cambiato l'approccio e la storia naturale di questa neoplasia. Con un buon profilo di tollerabilità ed un'ottima attività, denosumab ha permesso l'arresto della progressione delle lesioni e conseguentemente la realizzazione di interventi chirurgici sempre più limitati e meno invasivi, con grande beneficio per la qualità della vita dei pazienti. Tutti gli studi e i case report concordano sulla validità di denosumab come nuovo e promettente strumento nella gestione di questa neoplasia, indicando come modalità di impiego più opportuna quella di terapia neoadiuvante, con l'obiettivo di ridurre al minimo le aree di osteolisi e permettere il downstaging chirurgico, coniugando al contempo la maggiore radicalità e il minore impatto funzionale del trattamento chirurgico. Naturalmente restano da approfondire i possibili effetti avversi e da stabilire un protocollo condiviso di somministrazione ed eventuale interruzione, tenendo presente che, nonostante le modificazioni indotte sul comportamento clinico e sull'aspetto radiologico e morfologico della neoplasia, l'attività di denosumab non può essere assimilabile a quella di un chemioterapico classico e anche gli effetti più spiccatamente antiproliferativi sono da ricondursi a meccanismi diversi, molteplici, che necessitano di ulteriori studi, come suggerito da osservazioni preliminari in cui alla sospensione del farmaco si evidenzia una ripresa dell'attività osteolitica, anche nelle aree degli impianti polmonari. Tuttavia è innegabile che l'introduzione di questo anticorpo monoclonale rappresenta il principale progresso raggiunto nella terapia del tumore a cellule giganti dell'osso.

Oltre al beneficio clinico, l'introduzione di denosumab è stata fondamentale anche per lo studio e la caratterizzazione della biologia di questa neoplasia. Infatti, disponendo della possibilità di bloccare un componente fondamentale per la generazione delle cellule giganti responsabili dell'osteolisi, l'impiego di denosumab ha aperto la strada a nuove indagini e speculazioni sul comportamento delle varie popolazioni cellulari nel contesto della neoplasia, confermando la natura essenzialmente reattiva delle cellule giganti osteoclasto-simili, confermando l'importanza di fattori di secrezione presenti nel microambiente osseo e sull'effetto di tale microambiente sulla crescita della neoplasia, e aprendo nuove prospettive di studio sul reale fenotipo delle cellule stromali neoplastiche, che appaiono confermare la propria natura

di elementi neoplastici mesenchimali, ma pongono nuovi quesiti riguardo alla esatta caratterizzazione della loro natura osteoblastica e alle loro possibili capacità differenziate. Inoltre, l'uso di denosumab permette nello stesso tempo di esplorare altri aspetti della neoplasia non ancora indagati, come il ruolo dell'angiogenesi tumorale, che, come appare dai nostri risultati, sembra risentire in maniera rilevante dell'effetto del farmaco.

Sicuramente rimane aperto il quesito se utilizzando denosumab, vista l'aumentata possibilità di effettuare interventi di curettage e visto che non sempre è facile distinguere l'interfaccia tra tessuto sano e tessuto patologico, non si corra il rischio di attuare procedure chirurgiche con un più alto tasso di recidiva a causa della possibile persistenza di cellule tumorali nelle pareti ossee della cavità curettata, in altre parole si potrebbero osservare tassi di recidiva più alti nel follow-up a medio e lungo termine. Con questo tipo di trattamento quindi, a nostro avviso, per ottenere risultati incoraggianti è necessario attuare una chirurgia che si potrebbe definire "su misura" per ogni paziente. Tali risultati, retrospettivi e su casistica chirurgicamente selezionata, non possono essere che parziali e necessitano di ulteriori conferme prospettiche su casistiche sempre più ampie ed omogenee di pazienti.

## Bibliografia

- 1 Fletcher CDM, Bridge JA, Hogendoorn P, et al. *Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone. World Health Organization classification of tumours*. Lyon: IARC Press 2013.
- 2 Cowan RW, Singh G. *Giant cell tumour of bone: a basic science perspective*. Bone 2013;52:238-46.
- 3 McClung MR, Lewiecki EM, Cohen SB, et al. *Denosumab in postmenopausal women with low bone mineral density*. N Engl J Med 2006;354:821-31.
- 4 Khosla S. *Increasing options for the treatment of osteoporosis*. N Engl J Med 2009;361:818-20.
- 5 Ellis GK1, Bone HG, Chlebowski R, et al. *Randomized trial of denosumab in patients receiving adjuvant aromatase inhibitors for nonmetastatic breast cancer*. J Clin Oncol 2008;26:4875-82.
- 6 Russell S. *Denosumab: a review of its pharmacology and clinical implications*. Contemporary Oncolog 2011;43:87-92.
- 7 Kim Y, Nizami S, Goto H. *Modern interpretation of giant cell tumor of bone: predominantly osteoclastogenic stromal tumor*. Clin Orthop Surg 2012;4:107-16.
- 8 Chawla S, Henshaw R, Seeger L, et al. *Safety and efficacy of denosumab for adults and skeletally mature adolescents with giant cell tumour of bone: interim analysis of an open-label, parallel-group, phase 2 study*. Lancet Oncol 2013;14:901-8.
- 9 Bansal A, Gail S, Edward C, et al. *Giant cell tumor of bone and denosumab - review of 324 cases*. AAOS 2015.
- 10 Behjati S, Tarpey PS, Presneau N, et al. *Distinct H3F3A and H3F3B driver mutations define chondroblastoma and giant cell tumor of bone*. Nature Genetics 2013;45:1479-82.
- 11 Agarwal A, Larsen BT, Buadu LD, et al. *Denosumab chemotherapy for recurrent giant-cell tumor of bone: a case report of neoadjuvant use enabling complete surgical resection*. Case Rep Oncol Med 2013;2013:496351.
- 12 Goldschlager T, Dea N, Boyd M, et al. *Giant cell tumors of the spine: has denosumab changed the treatment paradigm?* J Neurosurg Spine 2015;22:526-33.
- 13 Hakozaki M, Tajino T, Yamada H, et al. *Radiological and pathological characteristics of giant cell tumor of bone treated with denosumab*. Diagn Pathol 2014;9:111.
- 14 Mak IW, Evaniew N, Popovic S, et al. *A translational study of the neoplastic cells of giant cell tumor of bone following neoadjuvant denosumab*. J Bone Joint Surg Am 2014;96-9.
- 15 Min JK, Kim YM, Kim EC, et al. *Vascular endothelial growth factor up-regulates expression of receptor activator of NF-kappa B (RANK) in endothelial cells. Concomitant increase of angiogenic responses to RANK ligand*. J Biol Chem 2003;278:39548-57.

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



Vincenzo Denaro

Presidente Società Italiana di Chirurgia  
Vertebrale (SICV&GIS)

**Indirizzo per la corrispondenza:**

**Vincenzo Denaro**

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

**E-mail:** denaro@unicampus.it

## “What’s new” in chirurgia vertebrale in Italia oggi

*“What’s new” in spinal surgery in Italy today*

**Parole chiave:** chirurgia vertebrale, what's new

**Key words:** spinal surgery, what's new

La Società di Chirurgia Vertebrale (SICV&GIS) è una delle più antiche Associazioni italiane di Ortopedia affiliate alla Società madre S.I.O.T., sin dal 1977. Soci Fondatori del GIS (Gruppo Italiano di Studio della Scoliosi) sono stati il Prof. Sandro Agostini (PD), il Prof. Elio Ascani (Roma), il Prof. Ugo Del Torto (NA), il Prof. Alessandro Faldini (Pisa), il Prof. Leonardo Gui (BO), il Prof. Pier Giorgio Marchetti (Pisa), il Prof. Silvano Mastrogostino (GE), il Prof. Giorgio Monticelli (Roma), il Prof. Alberto Ponte (SV), il Prof. Romolo Savini (BO), il Prof. Fiorenzo Travaglini (FI). Il 1° Consiglio Direttivo fu presieduto dal Prof. Romolo Savini ed era composto dal Prof. Sandro Agostini di Padova come Segretario, e dai Prof.ri Ugo Del Torto di Napoli, Silvano Mastrogostino di Genova, e Fiorenzo Travaglini di Pisa come Consiglieri. La società oggi accoglie anche neurochirurghi, radiologi e terapisti del dolore, e sin dalla sua fondazione si pone come obiettivi i seguenti scopi: a) promuovere ed incoraggiare lo studio, la ricerca, la prevenzione e la cura di tutte le forme di patologia vertebrale; b) favorire scambi di idee e di esperienze fra specialisti italiani e stranieri interessati a questo campo <sup>1</sup>.

Fra le occasioni di scambio di esperienze, il Congresso Nazionale, continua tutt'oggi ad essere un contesto costruttivo per i chirurghi vertebrali per presentare le loro esperienze e confrontarsi sulle tematiche attuali di ricerca e sulle tecniche chirurgiche. Nel 2016 il Congresso Nazionale si terrà a maggio a Firenze, contesto culturale in cui una fetta consistente del nostro patrimonio chirurgico si è raffinata, in particolar modo con la Scuola del Prof. Scaglietti e con il contributo diretto o indiretto dei suoi allievi. Le tematiche del congresso, includono le complicanze nella chirurgia vertebrale, il trattamento delle metastasi spinali, le scoliosi, i traumi vertebrali, le nuove tecnologie che comprendono la navigazione robotica e sistemi di monitoraggio in chirurgia vertebrale, e le tecniche di endoscopia in chirurgia vertebrale. Negli ultimi anni sono state sviluppate numerose nuove tecnologie in chirurgia vertebrale, che oggi rappresentano una risorsa indispensabile nelle mani dei chirurghi a beneficio dei pazienti. Le nuove tecniche e tecnologie applicate alla chirurgia vertebrale rappresentano inoltre il cuore del numero monografico annuale pubblicato su *European Spine Journal*, che ha raccolto i contributi scientifici dei soci della SICV/GIS, divenendo uno specchio puntuale della elevata qualità della ricerca clinica scientifica italiana in patologia spinale <sup>2</sup>.

Consistentemente con questi temi congressuali, e considerando gli orientamenti innovativi che si osservano nella nostra disciplina e pubblicati sul nostro numero monografico, in questo “What’s New” verranno analizzati alcuni degli aspetti in

costante evoluzione in chirurgia del rachide: le nuove tecnologie, la medicina rigenerativa ed i nuovi approcci chirurgici nella chirurgia del rachide.

## Nuove tecnologie in chirurgia spinale

La mini-invasività è entrata nel repertorio di molti chirurghi vertebrali, ed attualmente disponiamo di sistemi che con un trauma chirurgico minimo permettono di eseguire interventi chirurgici anche complessi. Questo si traduce in un beneficio per il paziente in termini di riabilitazione più precoce e di recupero dall'intervento. La cosa più difficile tuttavia è riuscire a garantire attraverso un intervento chirurgico mini-invasivo ciò che potremmo ottenere mediante un intervento tradizionale, e questo richiede esperienza e conoscenza adeguata di entrambe le tecniche<sup>3,4</sup>.

Oggi la tecnologia permette di eseguire anche interventi chirurgici in modo "diverso". Tramite sistemi di imaging intraoperatorio (sistemi integrati con TAC e Fluoroscopia, ad esempio), collegati a sistemi di navigazione che permettono di confrontare in tempo reale il quadro intraoperatorio con la TAC e la Risonanza del paziente, è possibile migliorare la precisione di interventi chirurgici rischiosi come le grandi strumentazioni spinali e le resezioni ossee nei tumori vertebrali. In quest'ambito, negli ultimi anni si stanno sviluppando anche sofisticati sistemi robotici che, se adeguatamente migliorati, permetteranno di minimizzare significativamente il trauma chirurgico e di aumentare la precisione dell'intervento stesso, assieme alle nuove strumentazioni spinali personalizzate per il singolo paziente ed ai recenti sistemi di monitoraggio elettrofisiologico intraoperatorio<sup>5-7</sup>. L'utilizzo di queste tecnologie nel trattamento dei tumori alla colonna vertebrale potrebbe portare ad un notevole impatto sulla salute dei pazienti. Infatti, grazie ai progressi nei trattamenti medici, chemio e radioterapici, il numero di pazienti affetti da metastasi vertebrali che possiamo trattare chirurgicamente è in aumento; il trattamento chirurgico in questa popolazione di pazienti può migliorare la qualità di vita e la funzionalità dei pazienti affetti da neoplasie metastatiche al rachide con deficit neurologici da compressione sul midollo spinale. Proporre una chirurgia selettiva ed a scarsa invasività in questi pazienti spesso fragili, risulta determinante per il controllo del dolore e per massimizzare il recupero neurologico<sup>8</sup>.

## Nuovi orientamenti nel trattamento delle deformità

Caratteristico degli ultimi anni è il ritorno dei chirurghi vertebrali italiani ad interessarsi al trattamento delle deformità del rachide. Il Gruppo Italiano di studio delle Scoliosi (GIS)

aveva proprio nel trattamento delle deformità il cuore della propria attività scientifica nei primi anni della sua fondazione.

Dopo il trattamento delle scoliosi con strumentazione e derotazione secondo i principi di Cotrel e Dubousset, le strumentazioni ad alta densità di viti peduncolari, e la derotazione diretta della singola vertebra sono sempre più comuni nel trattamento delle deformità del rachide<sup>9</sup>. Analogamente, i principi dell'allineamento sagittale del rachide nel trattamento delle patologie spinali stanno proponendo una visione alternativa per la pianificazione preoperatoria e per la valutazione dei risultati dell'intervento chirurgico alla colonna vertebrale. In questo contesto si assiste oggi, non solo in ambito nazionale, ad un acceso dibattito che probabilmente nei prossimi anni influenzerà significativamente l'approccio a questa chirurgia<sup>10-13</sup>.

## Medicina rigenerativa in chirurgia del rachide

Un altro ambito di grande interesse negli ultimi anni è l'implementazione delle tecniche e tecnologie proprie della medicina rigenerativa nel trattamento delle patologie vertebrali, condizione che si verifica prevalentemente con due finalità: migliorare le fusioni vertebrali agendo sulla biologia dell'osso nell'artrosi, e trattare o arrestare il processo degenerativo del disco intervertebrale<sup>14,15</sup>.

Diversamente dagli altri distretti dell'apparato muscoloscheletrico come le grandi articolazioni, in cui la sostituzione protesica ha rivoluzionato l'approccio al trattamento chirurgico, l'artrosi rimane l'obiettivo di molti interventi chirurgici al rachide, e si avvale delle strumentazioni spinali come viti, uncini e barre. Infatti, nonostante l'exploit dell'impianto di protesi discali prevalentemente nel trattamento dei pazienti con rachide cervicale degenerativo, oggi si assiste sia in ambito nazionale che internazionale ad un grosso ridimensionamento delle indicazioni a causa delle limitazioni della biomeccanica degli impianti e dei risultati clinici al di sotto delle aspettative<sup>16</sup>. La conoscenza delle tecniche di artrosi e della biologia dell'osso rappresenta quindi un momento fondamentale nella formazione del chirurgo vertebrale. Tuttavia, soggetti più fragili con multiple comorbidità come diabete, insufficienza renale, o abitudine al fumo possono avere difficoltà a raggiungere l'artrosi dopo un intervento chirurgico, determinando quindi un fallimento dell'impianto nel tempo. L'utilizzo di prodotti biologici, o tecniche che prevedano l'uso di fattori di crescita o cellule mesenchimali dell'adulto, potranno in futuro permettere di contribuire alla fusione ossea anche in questi pazienti più "fragili"<sup>17</sup>.

La patologia degenerativa del disco intervertebrale, per

proprio conto, innesca alcune fra le più gravi ed invalidanti patologie della colonna vertebrale, determinando dolore e limitazione delle normali attività della vita quotidiana con riduzione della qualità di vita. Dopo anni di studi sulle cellule mesenchimali pluripotenti e dei fattori di crescita sia in vitro ed in vivo, siamo oggi pronti a studi sull'uomo finalizzati ad interrompere o invertire la cascata degenerativa del disco intervertebrale, determinando una significativa diminuzione delle patologie degenerative del rachide <sup>18</sup>.

## Nuovi approcci chirurgici in chirurgia vertebrale

Negli ultimi anni, chirurghi innovativi hanno promosso l'utilizzo di nuovi approcci chirurgici al rachide. Ad esempio, nel rachide lombare e nel trattamento delle deformità, fa parte oggi del bagaglio culturale del chirurgo vertebrale l'artrodesi intersomatica per via laterale. Questa tecnica chirurgica, sebbene possa essere gravata da complicanze correlate alla via d'accesso, in mani esperte si associa a buoni risultati clinici sovrapponibili alle tecniche tradizionali <sup>19</sup>. Analogamente, le recenti acquisizioni nella endoscopia operativa applicata alla chirurgia vertebrale ha permesso di ridurre il trauma chirurgico nelle patologie del rachide, dalle più semplici ernie del disco, alle più complesse chirurgie delle deformità con tempi chirurgici endoscopico assistiti <sup>20,21</sup>. Recenti studi hanno dimostrato come l'allineamento sagittale anche a livello del rachide cervicale abbia un ruolo fondamentale per diminuire il rischio di fallimenti della chirurgia <sup>22</sup>. In questo contesto, nella mielopatia spondilosa multilivello, oggi si propone in alternativa al classico approccio anteriore, una decompressione indiretta mediante laminectomia, e la stabilizzazione con barre e viti in lordosi. Questo intervento permette un *back shift* del midollo spinale, ed il ripristino dell'allineamento sagittale con un significativo miglioramento del quadro elettrofisiologico. Rispetto all'approccio anteriore multilivello, l'intervento diviene rapido, efficace ed associato a minor numero di fallimenti meccanici <sup>23</sup>.

## Conclusioni

Tutte queste nuove tecniche e tecnologie hanno cambiato e continueranno a modificare il nostro modo di trattare i pazienti affetti da patologie della colonna vertebrale. Lo sviluppo e l'introduzione nella pratica clinica di nuove tecnologie in chirurgia vertebrale pone l'attenzione sul ruolo del chirurgo. È necessaria oggi sempre di più un'etica medica ippocratica nell'utilizzo di nuove tecnologie, del *primum non nocere*, per fornire ai nostri pazienti le migliori tecniche e tecnologie disponibili al momento, ma sempre

validate all'interno di studi clinici controllati. Il chirurgo diviene mediatore fra l'industria ed il paziente, il vero "utilizzatore finale" della tecnologia, nell'ottica di una sempre migliore alleanza terapeutica fra medico e paziente.

## Bibliografia

- 1 <http://www.gis-italia.org>
- 2 Lamartina C, Faldini C, Denaro V. *The sixth Italian supplement*. Eur Spine J 2015;24:809.
- 3 Vertuani S, Nilsson J, Borgman B, et al. *A cost-effectiveness analysis of minimally invasive versus open surgery techniques for lumbar spinal fusion in Italy and the United Kingdom*. Value Health 2015;18:810-6.
- 4 Padulo J, Ardigò LP. *Need for scientific rigor in the evaluation of minimally invasive alternative procedures*. Biomed Res Int 2015;2015:876496.
- 5 Costa F, Dorelli G, Ortolina A, et al. *Computed tomography-based image-guided system in spinal surgery: state of the art through 10 years of experience*. Neurosurgery 2015;11:59-67.
- 6 Lamartina C, Cecchinato R, Fekete Z, et al. *Pedicle screw placement accuracy in thoracic and lumbar spinal surgery with a patient-matched targeting guide: a cadaveric study*. Eur Spine J 2015;24:937-41.
- 7 Pastorelli F, Di Silvestre M, Vommaro F, et al. *Intraoperative monitoring of somatosensory (SSEPs) and transcranial electric motor-evoked potentials (tce-MEPs) during surgical correction of neuromuscular scoliosis in patients with central or peripheral nervous system diseases*. Eur Spine J 2015;24:931-6.
- 8 Gasbarrini A, Cappuccio M, Colangeli S, et al. *Complications in minimally invasive percutaneous fixation of thoracic and lumbar spine fractures and tumors*. Eur Spine J 2013;22:S965-71.
- 9 Crostelli M, Mazza O, Mariani M, et al. *Treatment of severe scoliosis with posterior-only approach arthrodesis and all-pedicle screw instrumentation*. Eur Spine J 2013;22:S808-14.
- 10 Lamartina C, Berjano P. *Spine alignment in adult trauma, degeneration and deformity*. Eur Spine J 2014;23:585-6.
- 11 La Maida GA, Luceri F, Gallozzi F, et al. *Complication rate in adult deformity surgical treatment: safety of the posterior osteotomies*. Eur Spine J 2015;24:879-86.
- 12 Faldini C, Di Martino A, Borghi R, et al. *Long vs. short fusions for adult lumbar degenerative scoliosis: does balance matters?* Eur Spine J 2015;24:887-92.
- 13 Faldini C, Traina F, Perna F, et al. *Does surgery for Scheuermann kyphosis influence sagittal spinopelvic parameters?* Eur Spine J 2015;24:893-7.
- 14 Vadalà G, Russo F, Ambrosio L, et al. *Biotechnologies and biomaterials in spine surgery*. J Biol Regul Homeost Agents 2015;29:137-47.

- <sup>15</sup> Piccirilli M, Delfinis CP, Santoro A, et al. *Mesenchymal Stem cells (MSCs) in lumbar spine surgery: a single institution experience about red bone marrow and fat tissue derived MSCs. Clinico radiological remarks on a consecutive series of 22 patients.* J Neurosurg Sci 2015 [Epub ahead of print].
- <sup>16</sup> Di Martino A, Papalia R, Albo E, et al. *Cervical spine alignment in disc arthroplasty: should we change our perspective?* Eur Spine J 2015;24:810-25.
- <sup>17</sup> Vadalà 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.
- <sup>18</sup> Vadalà G, Russo F, Di Martino A, et al. *Intervertebral disc regeneration: from the degenerative cascade to molecular therapy and tissue engineering.* J Tissue Eng Regen Med 2015;9:679-90.
- <sup>19</sup> Alkadhim M, Zoccali C, Abbasifard S, et al. *The surgical vascular anatomy of the minimally invasive lateral lumbar interbody approach: a cadaveric and radiographic analysis.* Eur Spine J 2015;24:906-11.
- <sup>20</sup> Rocco G, Serra L, Mehrabi-Kermani F, et al. *Video-assisted paraspinal approach for the stabilization of the complex spine.* Interact Cardiovasc Thorac Surg 2012;15:585-7.
- <sup>21</sup> Longo UG, Papapietro N, Maffulli N, et al. *Thoracoscopy for minimally invasive thoracic spine surgery.* Orthop Clin North Am 2009;40:459-64.
- <sup>22</sup> Faldini C, Leonetti D, Nanni M, et al. *Cervical disc herniation and cervical spondylosis surgically treated by Cloward procedure: a 10-year-minimum follow-up study.* J Orthop Traumatol 2010;11:99-103.
- <sup>23</sup> Denaro V, Longo UG, Berton A, et al. *Favourable outcome of posterior decompression and stabilization in lordosis for cervical spondylotic myelopathy: the spinal cord "back shift" concept.* Eur Spine J 2015;24:826-31.



## CASO CLINICO

Silvia Careri (foto), Giulio Maccauro

Policlinico Universitario "A. Gemelli", Roma

E-mail: [silvia.careri@libero.it](mailto:silvia.careri@libero.it)

### DESCRIZIONE CLINICA

Un uomo di 73 anni giunge alla nostra osservazione lamentando insorgenza graduale di tumefazione ventrale radiale e dorsale ulnare al polso sinistro saltuariamente dolenti (> ventrale). (Figg. 1-2).

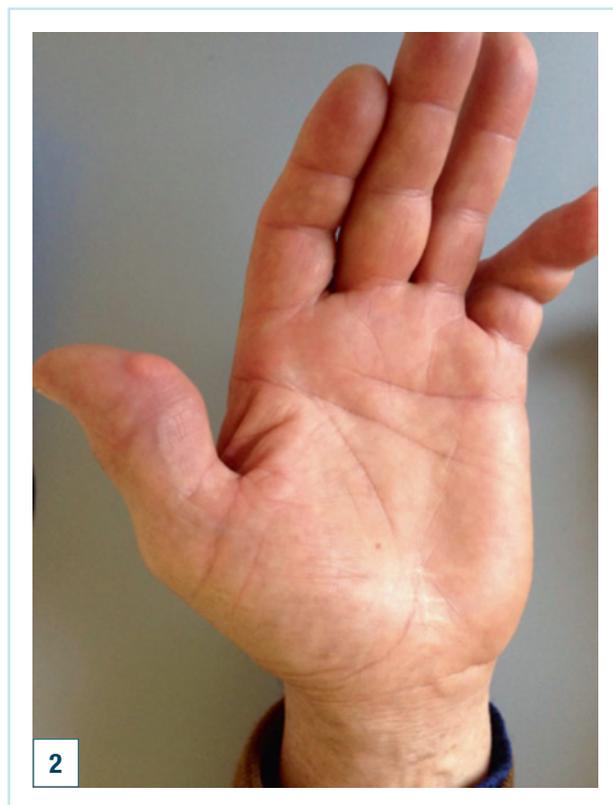
Ad un'anamnesi generale il paziente risulta affetto da: diabete tipo II, cardiopatia ischemica, ipertensione arteriosa, BPCO, artrosi polidistrettuale.

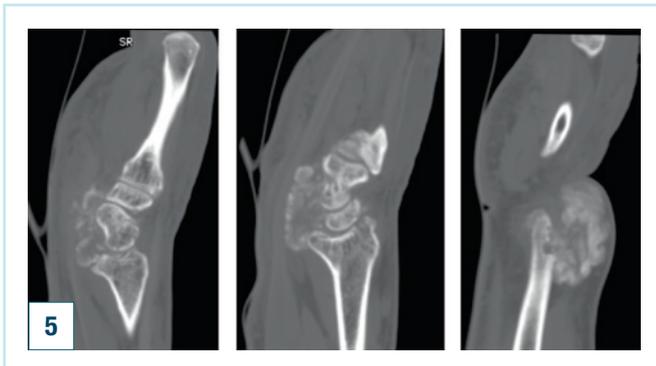
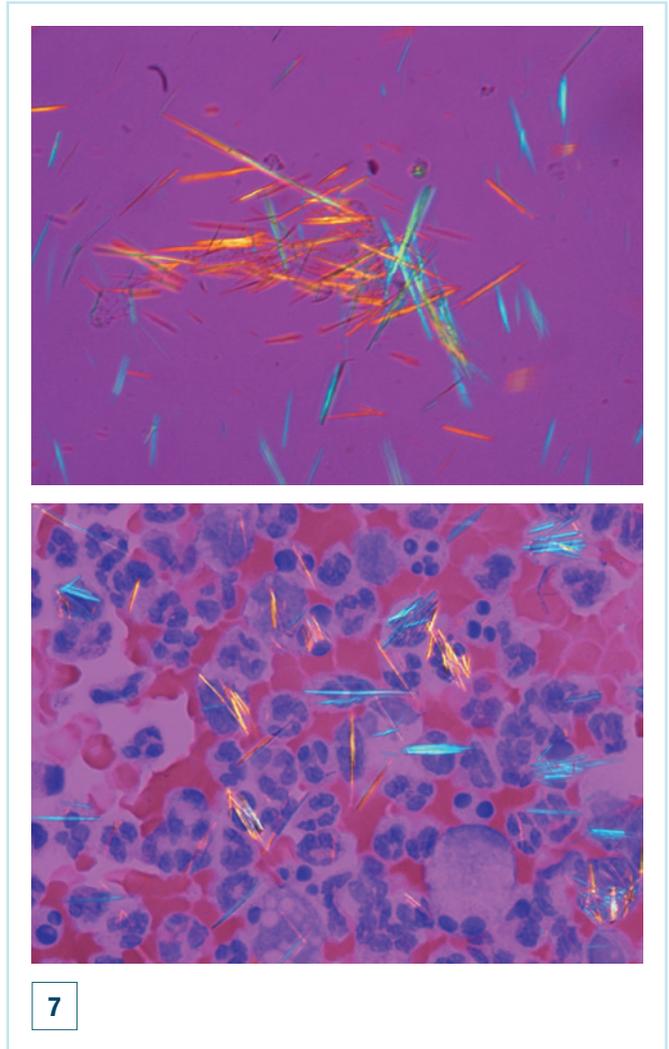
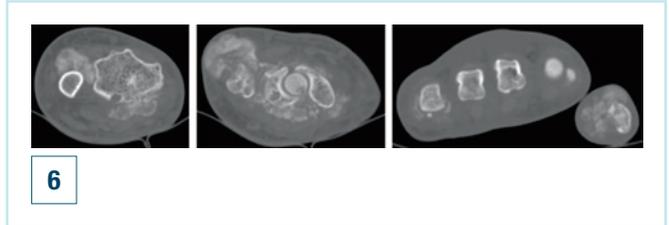
La radiografia (Fig. 3) mostra diffuse ed irregolari aree di calcificazione periarticolari.

La tomografia assiale computerizzata (Figg. 4-6) conferma il quadro radiografico.

Gli esami ematochimici del paziente risultano nella norma.

A questo punto viene eseguito un intervento chirurgico di biopsia incisionale e indagine istologica (Fig. 7).





**IPOTESI DIAGNOSTICHE**

1. Condromatosi sinoviale
2. Osteosarcoma parostale
3. Gotta
4. Artrite reumatoide



Fabio Lazzaro<sup>1</sup> (foto)  
Mario Loiero<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Struttura Complessa di Ortopedia Oncologica, Azienda Ospedaliera Gaetano Pini, Milano;* <sup>2</sup> *Dipartimento dei Servizi Sanitari di Supporto Neurologia, Azienda Ospedaliera Gaetano Pini, Milano*

#### Indirizzo per la corrispondenza:

**Fabio Lazzaro**

Centro di Chirurgia Ortopedica Oncologica  
Istituto Ortopedico Gaetano Pini  
via G. Pini, 9

20122 Milano

E-mail: [fabio.lazzaro@gpini.it](mailto:fabio.lazzaro@gpini.it)

## L'enantiomero R(+) dell'acido $\alpha$ -lipoico e la sua associazione con l'estratto di *Boswellia serrata* (Casperome<sup>®</sup>) nel trattamento della sindrome del tunnel carpale

### Riassunto

La scarsa efficacia dei farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) e gli eventi avversi correlati all'uso sistemico e locale dei corticosteroidi nella terapia farmacologica della sindrome del tunnel carpale (STC), hanno contribuito alla diffusione di trattamenti di medicina alternativa, basati prevalentemente sull'impiego di sostanze ad attività antiossidante, quali, per esempio, l'acido  $\alpha$ -lipoico. Nel presente studio, sono stati arruolati 60 pazienti con STC diagnosticata in base a criteri clinici ed elettrofisiologici standardizzati. Lo studio prevedeva la suddivisione dei pazienti in due bracci di trattamento. I pazienti inclusi nel gruppo A sono stati trattati con un'associazione, data da 300 mg di enantiomero R(+) dell'acido  $\alpha$ -lipoico e 250 mg di estratto di *Boswellia serrata* in formulazione fosfolipidica (Casperome<sup>®</sup>), somministrata due volte al giorno per 8 settimane. I pazienti inclusi nel gruppo B sono stati invece trattati con il solo enantiomero R(+) dell'acido  $\alpha$ -lipoico 300 mg in soluzione liquida per 8 settimane.

Sul totale dei pazienti arruolati, 55 hanno portato a termine la terapia: 28 pazienti sono stati trattati con l'associazione dell'enantiomero R(+) dell'acido  $\alpha$ -lipoico e l'estratto di *B. serrata* in formulazione fosfolipidica (Casperome<sup>®</sup>) e 27 con il solo acido  $\alpha$ -lipoico in soluzione. La valutazione soggettiva della risposta al trattamento è stata effettuata all'inizio e al termine dello studio attraverso il *Boston Carpal Tunnel Questionnaire* (BCTQ). Tale questionario si compone di una scala per la valutazione della severità dei sintomi (SS) e di una scala per la valutazione della limitazione funzionale (LF). Al fine di operare anche un'analisi oggettiva, sono stati utilizzati il test della forza della pinza formata tra pollice e indice o Pinch Test (PT) – valutato con apposito dinamometro – e la latenza di conduzione sensitivo-motoria distale del nervo mediano.

I pazienti trattati con l'associazione di acido R(+)  $\alpha$ -lipoico e *B. serrata* hanno riportato un netto miglioramento sia della severità dei sintomi sia della limitazione funzionale a essi correlata ( $p < 0,0001$  e  $p < 0,05$ , rispettivamente). I pazienti trattati con il solo acido R(+)  $\alpha$ -lipoico hanno riferito una risposta alla terapia più modesta e limitata alla sola severità dei sintomi ( $p < 0,05$ ). L'incremento della forza valutata con PT e della latenza della conduzione motoria del nervo mediano è risultato statisticamente significativo solo nei pazienti trattati con acido R(+)  $\alpha$ -lipoico in associazione ( $p = 0,001$  e  $p < 0,0001$ , rispettivamente). Un esito positivo per quanto concerne la latenza della conduzione sensitiva distale del nervo mediano è stato osservato in entrambi i gruppi di pazienti, anche se la significatività statistica del dato è maggiore tra i pazienti trattati con l'associazione rispetto a quelli trattati con il solo acido R(+)  $\alpha$ -lipoico ( $p < 0,0001$  e  $p < 0,05$ , rispettivamente).

I dati di questo studio dimostrano pertanto come la somministrazione dell'associazione dell'enantiomero destrogiro R(+) dell'acido  $\alpha$ -lipoico associato a estratto di *B. serrata* in formulazione fosfolipidica (Casperome<sup>®</sup>) per 8 settimane possa risultare efficace sia nella riduzione dei sintomi della STC, sia nel miglioramento dei parametri oggettivi considerati. La mancanza di eventi avversi, inoltre, rende questo trattamento un'opzione terapeutica di prima scelta tra le terapie conservative della sindrome stessa.

**Parole chiave:** acido R(+)  $\alpha$ -lipoico, antiossidante, *Boswellia serrata*, Casperome<sup>®</sup>, neuropatia da compressione, sindrome del tunnel carpale

## Introduzione

La STC è la neuropatia periferica da “intrappolamento” più diffusa <sup>1</sup>. Si stima che la sua prevalenza nella popolazione generale adulta sia compresa tra il 2,7 e il 5,8%, a seconda delle casistiche e delle procedure di indagine adottate <sup>2,3</sup>. La prevalenza dei sintomi relativi alla STC a entrambi gli arti è pari a circa il 50% <sup>4</sup>. Nella maggior parte dei casi la patologia è da considerarsi di origine idiopatica, anche se alcuni fattori predisponenti sono accertati da tempo, come per esempio, il tipo di attività lavorativa svolta <sup>5</sup> ovvero l'esposizione a sollecitazioni meccaniche ripetute, un quadro clinico di ipotiroidismo <sup>6</sup>, la presenza di artrite reumatoide <sup>7</sup>, l'obesità <sup>8</sup>, alcuni fattori genetici <sup>9</sup> o condizioni fisiologiche particolari, come per esempio, la gravidanza <sup>10</sup>.

Dolore, intorpidimento e formicolio a carico delle prime tre dita della mano e – in parte del quarto dito – sulla faccia radiale sono i sintomi più ricorrenti (Fig. 1). La sintomatologia spesso si accentua nel corso della notte e può esacerbarsi in seguito allo svolgimento di attività lavorative intense oppure in seguito a movimenti di flessione o estensione estremi del polso per un tempo prolungato. Al contrario, agitare energicamente il polso in molti pazienti può ridurre o addirittura eliminare la sintomatologia (si tratta del cosiddetto “Flick sign”, citato da alcuni autori americani) <sup>11</sup>. Un altro sintomo frequente è la sensazione di gonfiore alla mano, anche se questo non è clinicamente evidente a li-

vello palmare <sup>12</sup>. Non di rado, il dolore e le parestesie si irradiano all'avambraccio, al braccio e alla spalla. Inoltre può spesso comparire anche perdita di forza nella presa della mano e/o nella pinza tra pollice-indice-medio, accompagnata nelle fasi più avanzate da un'evidente ipotrofia dei muscoli tenari.

Nonostante non sia stata ancora compiutamente definita, la fisiopatologia alla base della STC sembra riconoscere più fattori tra loro strettamente legati. L'aumento di pressione all'interno del tunnel – peraltro fisiologicamente più elevata nei movimenti di flesso-estensione del polso – sembra correlare direttamente con i segni di sofferenza neurale <sup>13</sup>. Questo aumento di pressione determina l'insorgenza di una congestione venosa, quindi di edema, con conseguente riduzione del flusso capillare endoneurale e ischemia, che possono causare una demielinizzazione a carico del nervo mediano <sup>14</sup>. Infatti, nei pazienti con STC, l'incremento sia nei tessuti sinoviali sia nel plasma della concentrazione di malonildialdeide e interleuchina-6 (IL-6), è compatibile con la presenza di un danno ossidativo ovvero di un danno da ischemia-riperfusione <sup>15,16</sup>.

Inoltre, concorre all'innalzamento della pressione all'interno del tunnel anche l'aumento del diametro trasverso dei tendini dei muscoli flessori – quale conseguenza dell'alta concentrazione di proteoglicani a seguito di sforzi ripetuti <sup>17,18</sup>. L'ispessimento delle guaine sinoviali dei tendini flessori nelle forme idiopatiche è stato documentato da studi

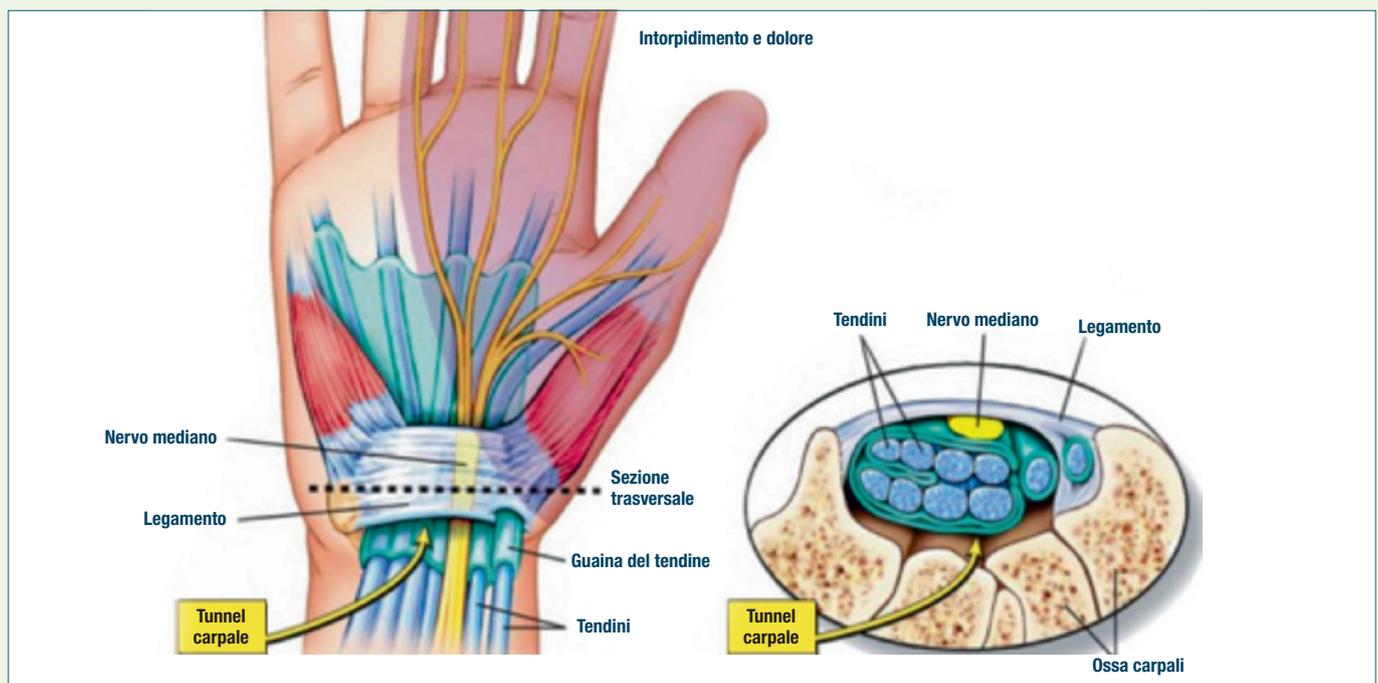


Figura 1. Rappresentazione anatomica della STC.

istologici, immunoistochimici<sup>19</sup> e grazie anche all'impiego della risonanza magnetica nucleare<sup>20</sup>.

La compressione cronica del nervo rappresenta lo stimolo per un richiamo lento ma progressivo di macrofagi e per la conseguente liberazione di ossido nitrico nel tessuto nervoso, costituendo, quindi, un segnale per l'aumento dei processi ossidativi che porteranno al danno neurale<sup>21</sup>. In corso di STC, l'infiammazione dei tendini flessori, anche se non sempre documentabile, comporta pertanto un rimodellamento dei tessuti sinoviali stessi. In particolare, essa è caratterizzata dall'aumento delle concentrazioni di prostaglandine E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) e del fattore di crescita endoteliale (VEGF), che supportano la presenza di processi di angiogenesi nei tessuti sinoviali e si accompagnano all'insorgenza di edema e alla produzione di fibre collagene disorganizzate e frammentate di tipo III, prima dell'evoluzione in fibrosi<sup>22</sup>. Infine, anche i livelli plasmatici del fattore di necrosi tumorale  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) sono superiori nei pazienti con dolore neuropatico (con STC ed ernia intervertebrale) rispetto ai controlli<sup>23</sup>: questo trova una spiegazione nel fatto che il TNF- $\alpha$  viene rilasciato dalle stesse cellule di Schwann presenti nei nervi sottoposti a compressione<sup>24</sup>. Il TNF- $\alpha$  provoca un'eccitazione ectopica delle fibre nocicettive e giustifica il dolore nelle sindromi da compressione dei nervi periferici (Fig. 2)<sup>25</sup>.

L'insieme di tutte queste osservazioni e il fatto che la risposta ai FANS differisca da paziente a paziente<sup>26</sup>, ha suggerito quindi l'impiego in terapia di principi attivi con attività antiossidante e neurotrofica già utilizzati per il trattamento di neuropatie periferiche da compressione<sup>27</sup> e della stessa STC. In particolare, alcune di queste sostanze, come per esempio, l'acido  $\alpha$ -lipoico – un potente antiossidante naturale, oggi disponibile anche in soluzione liquida per uso orale<sup>28</sup> – la curcuma e le vitamine del gruppo B<sup>29-31</sup>, sono stati utilizzati con risultati incoraggianti anche se non definitivi.

Più di recente, l'attenzione dei ricercatori si è concentrata sulle proprietà antinfiammatorie della *B. serrata*, una pianta officinale ampiamente utilizzata nella medicina ayurvedica per il trattamento delle patologie infiammatorie croniche. L'acido acetil-11-cheto- $\beta$ -boswellico, ovvero il principio attivo cardine che se ne ricava, è un triterpene pentaciclico capace sia di inibire la 5-lipossigenasi e quindi, la formazione dei leucotrieni<sup>32</sup>, sia di bloccare selettivamente la sintesi delle PGE<sub>2</sub><sup>33</sup> e modulare l'azione pro-infiammatoria del fattore di trascrizione nucleare Nf- $\kappa$ B<sup>34</sup>, esercitando in tal modo una specifica attività antinfiammatoria. L'acido boswellico è stato pertanto utilizzato con risultati incoraggianti nel trattamento delle cervicobrachialgie e delle lombocruroscialgie compressive<sup>35</sup>.

Lo scopo di questo studio è stato quindi, quello di comparare l'efficacia di due principi attivi disponibili in commercio,

alle dosi raccomandate e nelle rispettive indicazioni, somministrati per 8 settimane in pazienti con STC. Il primo, è dato da un'associazione di acido R(+)  $\alpha$ -lipoico 300 mg, estratto di *B. serrata* in formulazione fosfolipidica (Casperome®) 250 mg e vitamine B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> ed E (Destior®Bridge) da assumersi due volte al giorno; il secondo, è dato invece, da una soluzione di acido R(+)  $\alpha$ -lipoico 300 mg, in flaconcini bevibili [R(+) soluzione].

## Materiali e metodi

### Selezione dei pazienti

Lo studio è stato condotto su un campione di pazienti ambosessi, di età non inferiore a 18 anni, tutti in attività lavorativa e con diagnosi di STC, giunti all'osservazione degli Autori nell'ambito delle rispettive attività ambulatoriali in regime libero-professionale, tra il 2014 e il 2015. La dimensione del campione è stata scelta facendo riferimento ad altri studi prospettici e randomizzati, a gruppi opposti, al fine di comparare l'efficacia di due modalità di trattamento<sup>36-38</sup>. In questi studi, si è stimato che un numero minimo approssimativo di 26 soggetti per ogni gruppo fosse sufficiente a rilevare una diminuzione significativa nella scala della severità dei sintomi del BCTQ (vedi oltre) con sufficiente potere statistico. Considerando infine possibile un abbandono dello studio da parte di 4 pazienti per gruppo, sono stati reclutati complessivamente 60 pazienti da assegnare ai due bracci di trattamento (30 pazienti per ciascun gruppo).

### Criteri di inclusione

I criteri di inclusione nello studio comprendevano la presenza dei seguenti sintomi: intorpidimento, formicolio, bruciore, dolore alla mano o alle mani nell'area sensitiva tributaria del nervo mediano, con esacerbazioni notturne, secondo lo schema della mano formulato da Katz et al.<sup>39</sup>. Un ulteriore criterio clinico di inclusione era dato dalla positività al Test di Phalen<sup>40</sup>. Per la valutazione elettrofisiologica della conduzione sensitivo-motoria in corso di STC, era stato utilizzato l'esame con elettromiografia, in grado di fornire non solo dati relativi al tempo di latenza distale del nervo mediano, ma anche alla velocità di conduzione dello stimolo elettrico lungo il territorio del nervo, sopra e sotto il polso<sup>41</sup>. Erano stati considerati compatibili con la diagnosi di STC una latenza di conduzione motoria distale (LCMD) del nervo mediano superiore a 4,4 ms, una latenza di conduzione sensoriale distale (LCSD) sempre del nervo mediano superiore a 3,4 ms<sup>42</sup> e una differenza nella latenza sensoriale distale tra il nervo mediano e il nervo ulnare superiore a 0,4 ms<sup>43</sup>. Sono stati esclusi dallo studio i pazienti con pregressi traumi fratturativi dei segmenti scheletrici del braccio e del

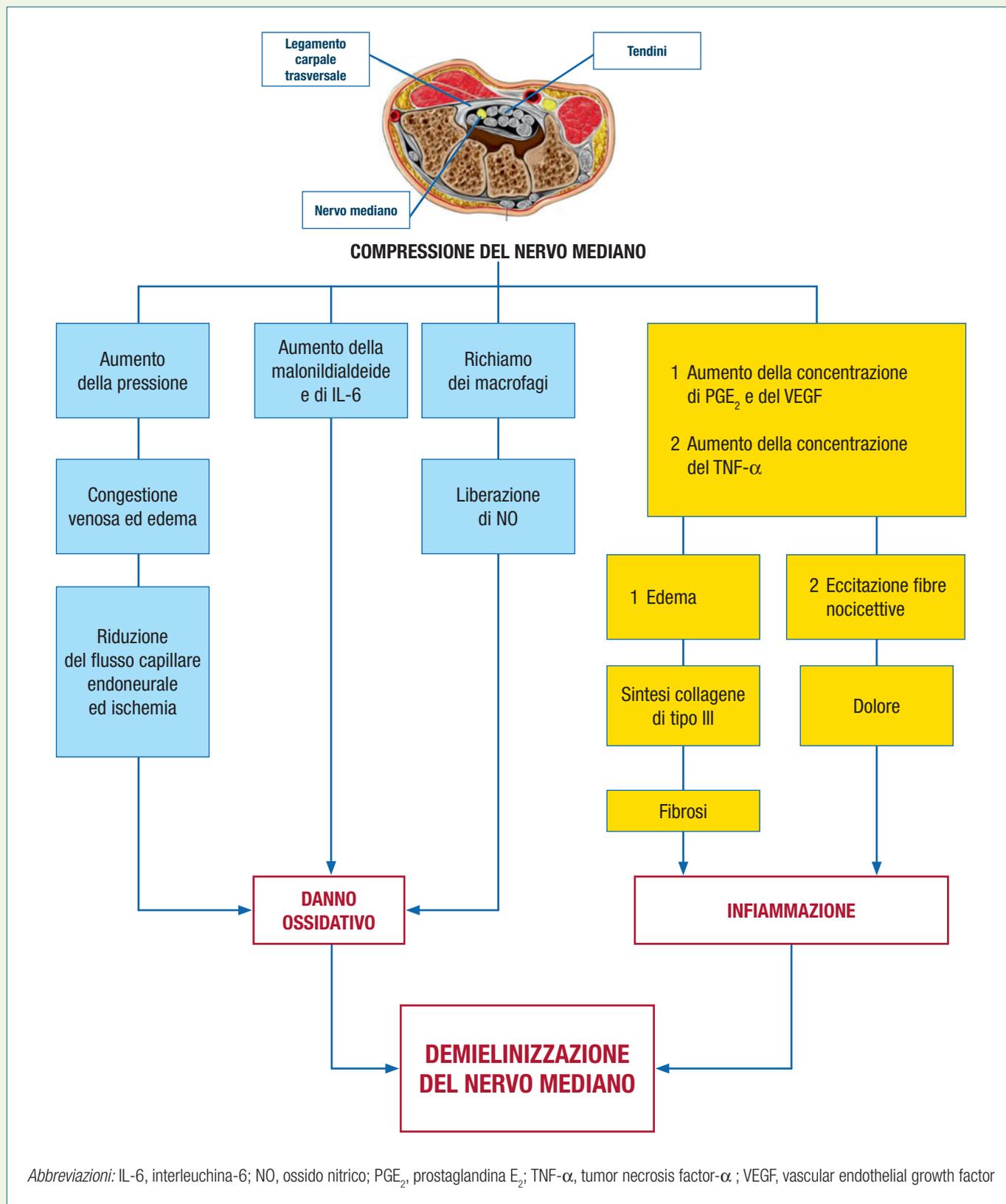


Figura 2. Eziopatologia della STC.

polso, quelli con artrite reumatoide e quelli con diabete (in questi ultimi due casi, l'acido R(+)  $\alpha$ -lipoico si è già dimostrato efficace nel trattamento delle neuropatie)<sup>44</sup>. Infine, sono stati esclusi tutti i pazienti sottoposti in precedenza a trattamenti chirurgici per la STC e/o sottoposti nel mese precedente la visita di ammissione allo studio a una terapia a base di corticosteroidi sistemici e/o somministrati per via infiltrativa. L'impiego di FANS e/o di analgesici, nonché l'uso di ultrasuoni e di tutori è stato sospeso prima dell'inizio del trattamento e non è stato consentito per tutta la durata della terapia, pena l'esclusione dalla casistica.

I pazienti erano stati adeguatamente informati circa il tipo di trattamento prescritto, i possibili vantaggi terapeutici raggiungibili, gli eventuali eventi avversi e lo scopo dello studio e sono stati arruolati solo dopo la consegna del consenso informato. Il primo Autore aveva prescritto esclusivamente Destior®Bridge, mentre il secondo R(+) soluzione. Tutto il materiale è stato raccolto e inserito in cieco nel database da personale ausiliario.

### Strumenti di valutazione del risultato

Per valutare la risposta al trattamento sono stati utilizzati sia metodi soggettivi sia metodi oggettivi. Per quanto riguarda la valutazione soggettiva, a tutti i pazienti è stato chiesto di compilare la versione italiana del BCTQ<sup>45</sup> al momento dell'inclusione nello studio e al termine della terapia. Tale questionario autosomministrato raccoglie infatti la percezione dei pazienti con STC circa due particolari condizioni cliniche della malattia: la severità dei sintomi (SS) (11 domande) e la limitazione funzionale (LF) (8 domande), dove quest'ultima misura l'entità dell'interferenza della patologia nello svolgimento delle normali attività quotidiane. Ogni domanda prevede 5 possibili risposte con punteggi crescenti da 1 a 5; al termine del questionario, è stato calcolato il punteggio medio raggiunto da ciascun paziente per entrambe le scale di valutazione.

Per quanto concerne invece la valutazione oggettiva, è stato condotto su tutti i pazienti uno studio elettrofisiologico della conduzione distale sensitivo-motoria sia al momento dell'arruolamento sia alla fine della terapia. Tutti i pazienti sono stati inoltre sottoposti a inizio e fine della terapia al test PT. Questo test prevede che il paziente prema i polpastrelli di pollice, indice e anulare in opposizione contro un dinamometro standard (B&L Engineering Pinch Gauge) per tre volte consecutive, consentendo una valutazione della forza della pinza formata da queste tre dita rispetto a un valore medio adottato come riferimento (espresso in kg).

### Analisi statistica

I dati demografici principali (età, sesso, indice di mas-

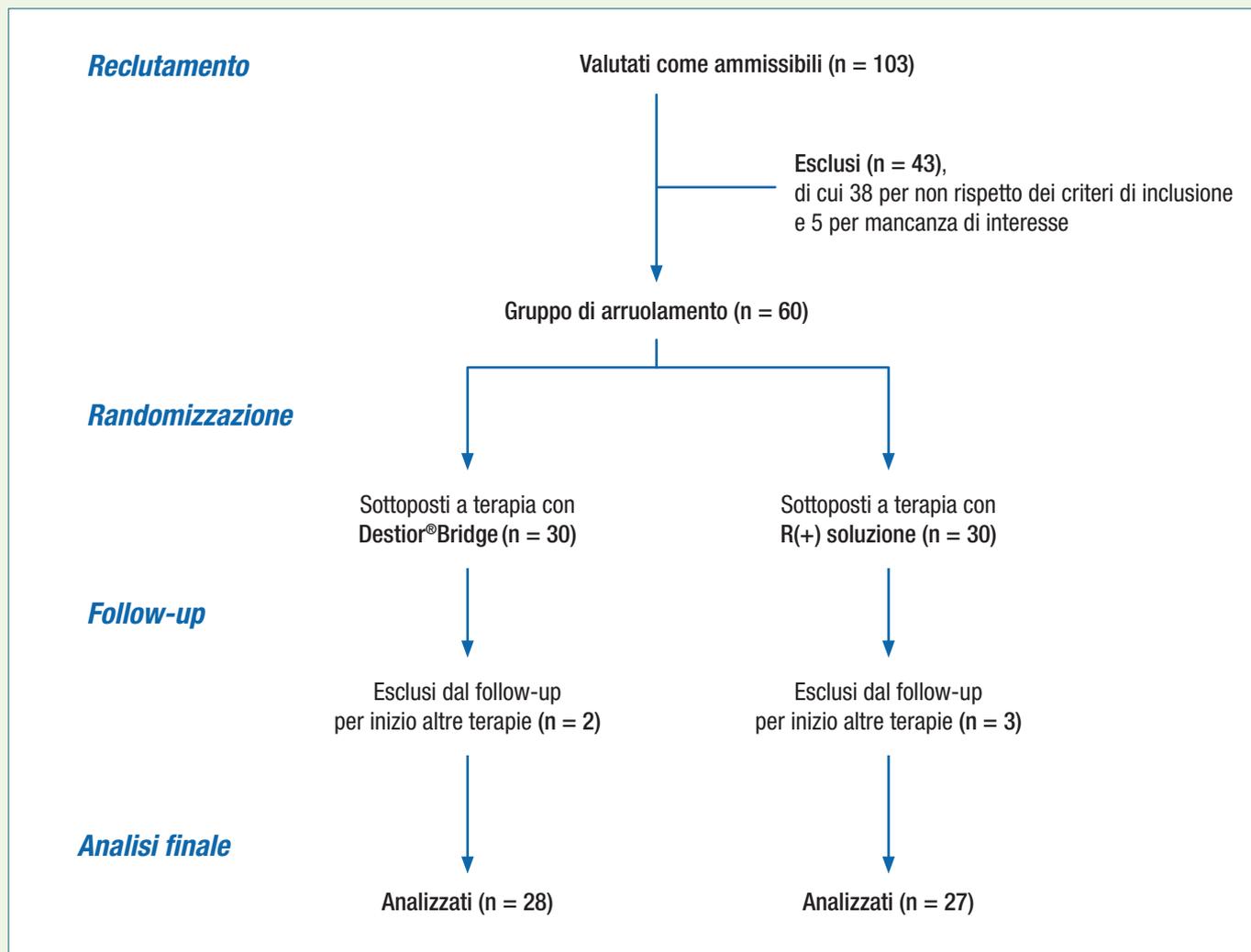
sa corporea, attività lavorativa di tipo manuale o non-manuale, patologia presente e/o più grave nell'arto dominante, sintomi di STC mono/bilaterali) erano stati preliminarmente esaminati per verificare l'omogeneità dei due gruppi con la procedura del chi-quadro, per le variabili non parametriche e con il *t*-test per campioni indipendenti, per le variabili continue. Quest'ultimo test è stato inoltre, utilizzato per confrontare i punteggi del BCTQ, i valori di conduzione sensitivo-motoria del nervo mediano e quelli del PT. Il confronto invece, tra i punteggi delle scale del BCTQ (SS e LF), i valori misurati con il test PT e i risultati della conduzione sensitivo-motoria del nervo mediano (LCMD e LCSD), prima e dopo la terapia, è stato valutato con la procedura del *t*-test per campioni appaiati. Il livello di significatività statistica è stato posto a  $p < 0,05$  in tutte le procedure. Per l'elaborazione statistica dei dati è stato utilizzato il package statistico SPSS versione 20.

## Risultati

A partire dal totale dei pazienti inseriti nella preselezione, era stato preso in esame un campione di 103 individui, di cui 43 erano stati successivamente esclusi: 38 pazienti non soddisfacevano tutti i criteri di inclusione previsti dal protocollo (peraltro più restrittivi rispetto a quelli di analoghi studi interventistici) e 5 non hanno aderito al trattamento proposto. Complessivamente, erano stati arruolati 60 pazienti con STC. Sul totale dei pazienti, tuttavia, 2 in terapia con Destior®Bridge e 3 in terapia con R(+) soluzione erano stati successivamente esclusi dallo studio a causa dell'aggiunta di FANS e/o analgesici alla terapia per persistenza e/o accentuazione della sintomatologia dolorosa (Fig. 3). In nessun caso, i trattamenti prescritti erano stati interrotti per l'insorgenza di eventi avversi. I dati ottenuti si riferiscono pertanto a 28 e 27 pazienti trattati rispettivamente con Destior®Bridge (gruppo A) e R(+) soluzione (gruppo B) (Fig. 4).

Dall'analisi statistica preliminare, l'età media dei pazienti (di anni 52,9 e 49,2 nei gruppi A e B, rispettivamente) e il valore medio dell'indice di massa corporea (pari a 23 e 22,6, rispettivamente) sono risultati sovrapponibili. Allo stesso modo, non sono emerse differenze significative tra i gruppi circa la distribuzione dei pazienti in funzione del sesso (con una percentuale nettamente superiore di quello femminile in entrambi), del tipo di attività lavorativa (manuale/non manuale), delle forme mono- e bilaterali (quest'ultime più frequenti in entrambi i gruppi) e dell'interessamento dell'arto dominante (Tab. I).

Inoltre, anche le medie dei parametri elettrofisiologici – peraltro già presi in considerazione preliminarmente tra i criteri di inclusione, ovvero la latenza di conduzione



**Figura 3.** Schema riassuntivo del reclutamento dei pazienti.

distale sensitivo-motoria – non hanno evidenziato differenze statisticamente significative tra i due gruppi. Il test PT ha rivelato un valore tendenzialmente peggiore nel gruppo B, ma senza raggiungere, anche in questo caso, il livello di significatività statistica selezionato. Dal confronto infine tra i punteggi relativi alle due scale del questionario BCTQ, sia la severità dei sintomi sia la limitazione funzionale nelle attività della vita quotidiana non sono risultate significativamente differenti nei due gruppi (Tab. II). I risultati dell’analisi preliminare rilevano, pertanto, caratteristiche epidemiologiche e – per quanto possibile – cliniche sovrapponibili nei pazienti sottoposti alle due modalità di trattamento. Dal confronto dei punteggi raggiunti nelle due scale del questionario BCTQ prima e dopo la terapia nei pazienti del gruppo A, è emerso invece che il valore medio della

SS si riduce da 2,48 (DS ± 0,31) a 2,1 (DS ± 0,2) ( $t = 6,9, p < 0,0001$ ) e quello della LF da 1,88 (DS ± 0,18) a 1,74 (DS ± 0,19) ( $t = 3,5, p = 0,001$ ), documentando in tal modo un deciso miglioramento della sintomatologia specifica e una riduzione significativa della relativa disabilità nella vita di tutti i giorni. Il trattamento con R(+) soluzione, pur evidenziando una tendenza al miglioramento di entrambe le scale, ha rilevato un miglioramento statisticamente significativo solo per la scala della severità dei sintomi. Infatti il valore medio del punteggio della SS si riduce da 2,54 (DS ± 0,36) a 2,45 (DS ± 0,37) ( $t = 2,17, p = 0,45$ ) e quello relativo alla LF varia da 1,85 (DS ± 0,14) a 1,82 (DS ± 0,19) ( $t = 1,18, p = 0,248$ ) (Fig. 5). Il diverso risultato dei due trattamenti raccolto tra i dati soggettivi trova conferma nell’analisi statistica dei parametri oggettivi. Infatti la forza della pinza tra dito pollice ed

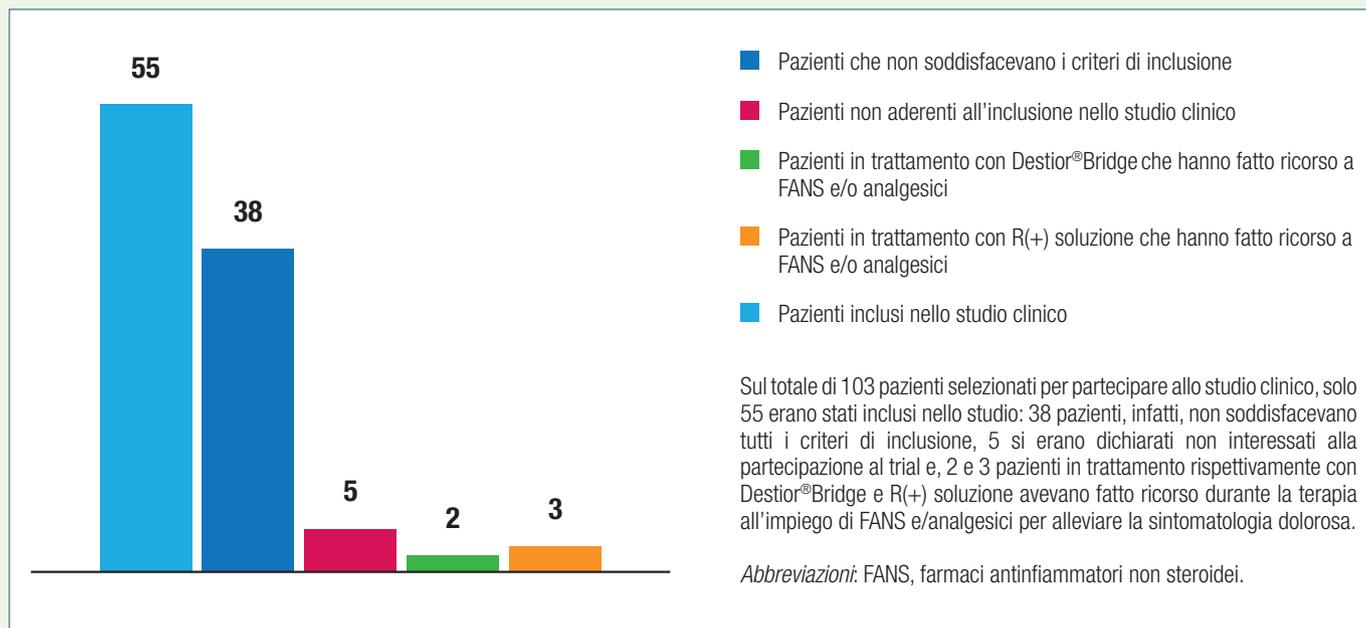


Figura 4. Pazienti inclusi nella preselezione per l'arruolamento nello studio clinico.

Tabella I. Caratteristiche demografiche dei pazienti.

	Trattamento		Test t di Student
	Destior®Bridge (n = 28)	R(+) soluzione (n = 27)	
	Media $\pm$ DS	Media $\pm$ DS	
<b>Età (anni)</b>	52,9 $\pm$ 8,1	49,2 $\pm$ 7,6	$p = 0,76$
<b>BMI</b>	23,0 $\pm$ 1,9	22,6 $\pm$ 2,5	$p = 0,531$
<b>Sesso</b>	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>	<b><math>\chi^2</math> di Pearson</b>
Maschile	8 (28,6)	10 (37,0)	0,504
Femminile	20 (71,4)	17 (63,0)	
<b>Attività lavorativa</b>			0,542
Manuale	17 (60,7)	19 (70,4)	
Non manuale	11 (39,9)	8 (29,6)	
<b>Sintomi della STC</b>			0,864
Monolaterale	11 (39,3)	11 (41,7)	
Bilaterale	17 (60,7)	16 (59,3)	
<b>Sintomi severi della STC</b>			0,724
Nell'arto dominante	24 (85,7)	24 (88,9)	
Nel controlaterale	4 (14,3)	3 (11,1)	

Confronto delle caratteristiche demografiche dei pazienti che hanno completato l'intero periodo di trattamento proposto (Destior®Bridge/R(+) soluzione). Il test di Student per campioni indipendenti ( $p$ ) ed il test del chi-quadro di Pearson non hanno evidenziato differenze statisticamente significative per le variabili demografiche prese in considerazione ( $p > 0,01$ ) e indicano pertanto omogeneità tra i gruppi.

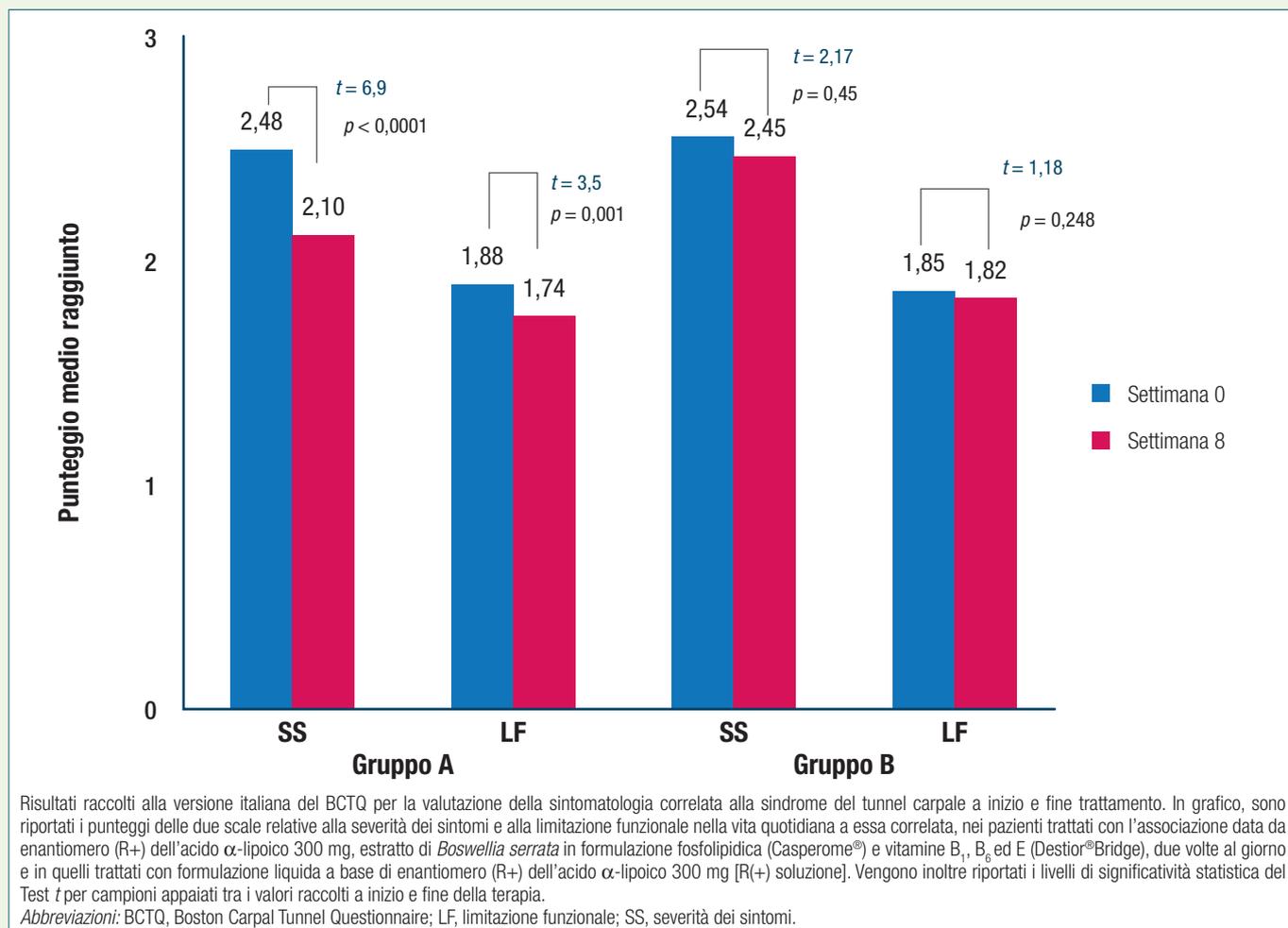
Abbreviazioni: BMI, body mass index; DS, deviazione standard; STC, sindrome del tunnel carpale.

**Tabella II.** Punteggi ottenuti a diversi test tra i pazienti nei due gruppi di trattamento, all'inizio dello studio.

	Trattamento		p
	Destior®Bridge (n = 28)	R(+) soluzione (n = 27)	
	Media ± DS	Media ± DS	
LCMT (ms)	5,14 ± 0,31	5,08 ± 0,22	0,385
LCSD (ms)	3,89 ± 0,27	4,10 ± 0,55	0,061
PT (kg)	3,10 ± 0,28	3,00 ± 0,26	0,189
<b>Questionario di Boston</b>			
SS	2,48 ± 0,31	2,54 ± 0,36	0,464
LF	1,88 ± 0,18	1,85 ± 0,14	0,545

Confronto tra i punteggi riportati dai pazienti con STC a inizio terapia relativi allo studio della latenza della conduzione motoria distale e della latenza della conduzione sensitiva distale, al test PT e alle due scale del BCTQ, ovvero alla SS, e alla LF. In Tabella, sono riportati i valori medi ± DS. Il valore di p relativo al Test di Student per campioni indipendenti non ha evidenziato differenze statisticamente significative tra i due gruppi (p > 0,01).

Abbreviazioni: BCTQ, Boston Carpal Tunnel Questionnaire; DS, deviazione standard; LCMT, latenza della conduzione motoria distale; LCSD, latenza della conduzione sensitiva distale; LF, limitazione funzionale; PT, test di forza della pinza pollice-indice; SS, scala della severità dei sintomi; STC, sindrome del tunnel carpale.



**Figura 5.** Risultati ottenuti alla versione italiana del questionario BCTQ relativi a SS e LF.

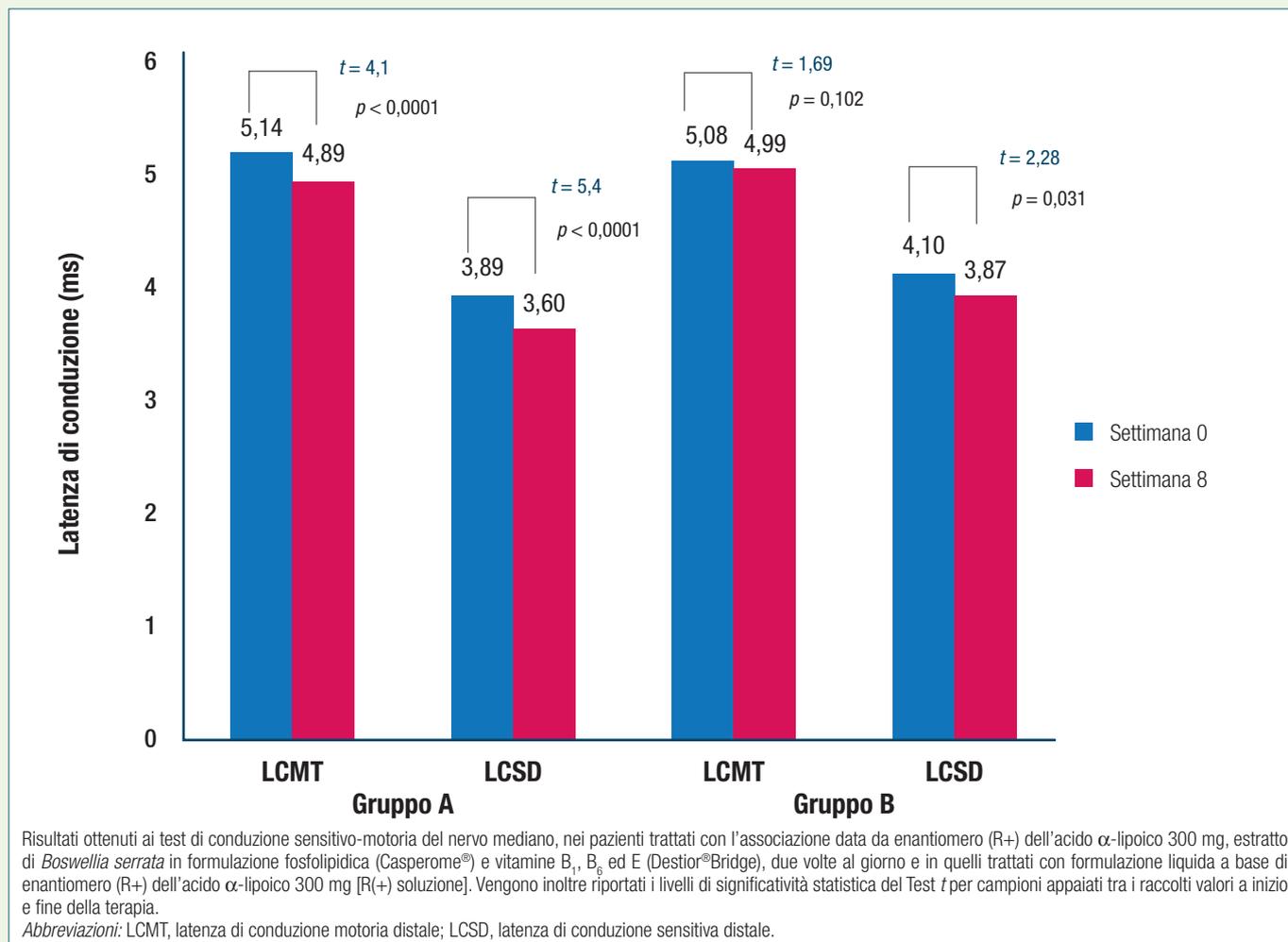


Figura 6. Risultati ai test relativi a LCMT e LCSD.

indice, come rivelato dal PT, aumenta in modo significativo nei pazienti del gruppo A, variando da 3,1 kg (DS  $\pm$  0,28) a 3,36 kg (DS  $\pm$  0,26) ( $t = -3,9$ ,  $p = 0,001$ ), mentre il valore medio iniziale di 3 kg (DS  $\pm$  0,26) risulta sostanzialmente invariato e pari a 3,06 kg (DS  $\pm$  0,26) a fine terapia ( $t = -1,68$ ,  $p = 0,105$ ) nei pazienti del gruppo B (Fig. 7). Nei pazienti del gruppo A, anche i parametri elettrofisiologici della latenza della conduzione sensitivo-motoria distale del nervo mediano risultano migliorati in modo altamente significativo a fine terapia, seppur rimanendo mediamente superiori ai valori fisiologici di riferimento. La LCMT varia infatti da 5,14 ms (DS  $\pm$  0,31) a 4,89 ms (DS  $\pm$  0,32) ( $t = 4,1$ ,  $p < 0,0001$ ) e la LCSD da 3,89 ms (DS  $\pm$  0,26) a 3,60 ms (DS  $\pm$  0,28) ( $t = 5,4$ ,  $p < 0,0001$ ). Nei pazienti del gruppo B, la LCMT varia da 5,08 ms (DS  $\pm$  0,22) a 4,99 ms (DS  $\pm$  1,5) tra inizio e fine trattamento senza evidenziare alcun significativo miglioramento ( $t = 1,69$ ,

$p = 0,102$ ). All'opposto la LCSD, equivalente a 4,1 ms (DS  $\pm$  0,55) a inizio terapia si riduce a 3,87 ms (DS  $\pm$  0,56) alla fine, evidenziando un lieve ma significativo miglioramento ( $t = 2,28$ ,  $p = 0,031$ ) (Fig. 6).

## Discussione

Questo studio ha messo in evidenza che l'associazione di acido R(+)  $\alpha$ -lipoico e dell'estratto di *B. serrata* nel trattamento della STC a medio termine (8 settimane), consente di ottenere un miglioramento sia della sintomatologia specifica sia della relativa limitazione funzionale. Tale risposta si accompagna a un miglioramento altrettanto significativo nei parametri oggettivi considerati, ovvero nella forza della pinza formata tra pollice e indice della mano interessata e nei parametri elettrofisiologici relativi alla latenza di conduzione sensitivo-motoria distale nel territorio del nervo

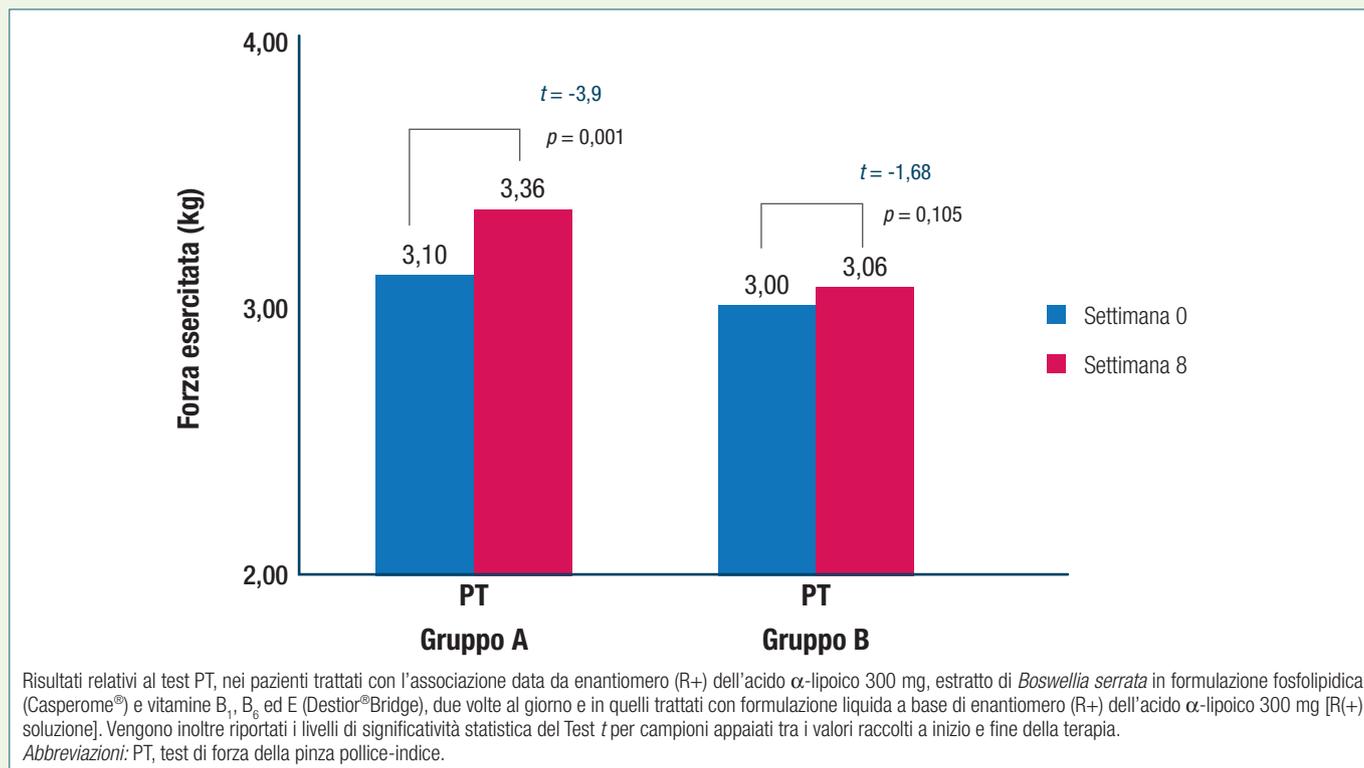


Figura 7. Risultati ottenuti al test PT.

mediano. Il miglioramento dei parametri sia soggettivi sia oggettivi ottenuti con l'associazione è un punto di forza di questo studio che può compensarne in parte i limiti principali, ovvero la mancata randomizzazione dei pazienti e la mancanza del doppio cieco. A questo proposito, si deve sottolineare ancora che complessivamente, il risultato positivo raggiunto documenta una maggiore efficacia dell'associazione nei confronti di alcuni trattamenti riabilitativi<sup>46-48</sup>, nei quali il miglioramento della forza della pinza e la parziale risoluzione dei sintomi non sono accompagnati da un altrettanto significativo miglioramento dei parametri elettrofisiologici.

D'altra parte, anche dopo decompressione chirurgica del tunnel carpale, il miglioramento dei parametri di conduzione nervosa lungo le fibre del nervo mediano può richiedere tempi molto più lunghi rispetto a quelli necessari alla diminuzione della sintomatologia<sup>49</sup>. L'insieme di queste osservazioni suggerisce che l'associazione eserciti una potente attività neuroprotettiva e neurotrofica sul nervo mediano, indipendentemente dai meccanismi d'azione patogenetici della STC. Il miglioramento della conduzione dell'impulso nervoso a livello periferico da parte dell'acido R(+)  $\alpha$ -lipoico è, ad ogni modo, già stato ampiamente dimostrato<sup>50</sup>.

L'estratto di *B. serrata*, inibendo il fattore Nf- $\kappa$ B<sup>34</sup> che svolge un ruolo centrale nella regolazione di molti geni responsabili dell'attivazione del TNF e delle interleuchine IL-1 e IL-6, è in grado quindi, di esercitare una prevalente attività antinfiammatoria<sup>51</sup>. Grazie inoltre, all'inibizione della sintesi dell'ossido nitrico, esso svolge anche un'attività antiossidante. Tuttavia, numerosi studi condotti sia nell'animale sia nell'uomo, mettono in evidenza come l'acido boswellico possieda una marcata e prolungata attività analgesica<sup>52-56</sup> di cui l'acido  $\alpha$ -lipoico è sprovvisto, rendendo più evidente il ruolo vantaggioso dell'associazione rispetto al singolo impiego del suddetto principio attivo. Ovviamente, allo scopo di determinare con più precisione l'apporto dei singoli principi attivi nel controllo clinico ed anatomo-patologico delle STC, sono necessari ulteriori studi con appropriate metodiche di indagine.

Questo studio rivela inoltre, che la somministrazione di acido R(+)  $\alpha$ -lipoico alla dose equivalente di 300 mg/die in soluzione per otto settimane consecutive non fornisce risultati apprezzabili nel trattamento della STC, salvo un lieve miglioramento della sola conduzione sensitiva distale del nervo mediano che si accompagna a una risposta altrettanto modesta nella severità dei sintomi, escludendo pertanto il raggiungimento di qualsiasi risultato in termini

di conduzione motoria del nervo, forza della pinza e limitazioni funzionali. Ciò risulta solo in apparente contrasto con quanto emerso dalla letteratura, che sembrerebbe indicare per la formulazione solubile una maggiore stabilità nel tratto gastrointestinale, una maggiore biodisponibilità a livello plasmatico e, conseguentemente, una maggiore efficacia nel trattamento delle neuropatie periferiche, come evidenziato in uno studio condotto *in vivo* su ratti con diabete indotto da streptozocina<sup>28</sup>. Infine, uno studio pilota condotto nell'uomo<sup>57</sup> ha recentemente preso in esame 15 pazienti diabetici con polineuropatia sensitivo-motoria e 22 pazienti con diverse sindromi neuropatiche da intrappolamento e/o compressive, sottoposti a trattamento con enantiomero (R+) dell'acido  $\alpha$ -lipoico alla dose equivalente di 300 mg/die in soluzione per 4 settimane consecutive. In questo studio, la valutazione del risultato è stata ottenuta con la versione italiana della scala neuropatica del dolore (*Neuropathic Pain Scale*)<sup>58 59</sup> e documenta un miglioramento della sintomatologia neuropatica. Tuttavia, lo studio non ha previsto una *post-hoc* analisi nei due gruppi (diabetici e con sindromi compressive), né tantomeno ha utilizzato scale specifiche per la complessità della sintomatologia da neuropatia compressiva e/o da intrappolamento o test oggettivi che ne confermino un eventuale effetto terapeutico, apprezzato qui solo soggettivamente e limitatamente ad alcuni aspetti del sintomo doloroso.

## Conclusioni

Il trattamento conservativo delle neuropatie da intrappolamento, come tipicamente la sindrome del tunnel carpale, si avvale oggi ragionevolmente di trattamenti alternativi a quelli tradizionali a base di steroidi e farmaci antinfiammatori non steroidei.

La logica clinica di questa posizione terapeutica è ben consolidata. La terapia infiltrativa steroidea ha un'efficacia spesso evidente ma transitoria, ed espone i tessuti a un'ulteriore degenerazione e alla successiva inevitabile ri-acuteizzazione. Gli steroidi inibiscono infatti l'attività dei tenociti e dei fibroblasti, nonché la sintesi di fibre collagene e proteoglicani: ne deriva un deterioramento della resistenza meccanica dei tendini<sup>60-63</sup>. D'altra parte i FANS riducono la sintesi dei mucopolisaccaridi, indispensabili per trofismo della cartilagine e della membrana sinoviale<sup>26 64</sup>.

Per contro composti come l'acido  $\alpha$ -lipoico e l'estratto di *Boswellia serrata*, oltre a fornire risultati di efficacia sovrapponibili, agiscono profondamente inibendo la degradazione dei mucopolisaccaridi e preservando così le caratteristiche morfodinamiche<sup>65</sup>.

I risultati di questo studio dimostrano come l'associazione di acido R(+)  $\alpha$ -lipoico ed estratto di *Boswellia serrata* in

formulazione fosfolipidica (Casperome®) riduce la sintomatologia neuropatica in misura maggiore rispetto al solo acido R(+)  $\alpha$ -lipoico in formulazione liquida. Il trattamento migliora inoltre la conduzione sensitivo-motoria distale del nervo mediano e la forza della pinza pollice-indice.

## Bibliografia

- 1 Alfonso C, Jann S, Massa R, et al. *Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review*. *Neurol Sci* 2010;31:243-52.
- 2 Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, et al. *Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population*. *JAMA* 1999;282:153-8.
- 3 de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, et al. *Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population*. *J Clin Epidemiol* 1992;45:373-6.
- 4 Bland JD, Rudolfer SM. *Clinical surveillance of carpal tunnel syndrome in two areas of the United Kingdom, 1991-2001*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1674-9.
- 5 Feuerstein M, Miller VL, Burrell LM, et al. *Occupational upper extremity disorders in the federal workforce: prevalence, health care expenditures, and patterns of work disability*. *J Occup Environ Med* 1998;40:546-55.
- 6 Palumbo CF, Szabo RM, Olmsted SL. *The effects of hypothyroidism and thyroid replacement on the development of carpal tunnel syndrome*. *J Hand Surg Am* 2000;25:734-9.
- 7 Lee KH, Lee CH, Lee BG, et al. *The incidence of carpal tunnel syndrome in patients with rheumatoid arthritis*. *Int J Rheum Dis* 2015;18:52-7.
- 8 Nathan PA, Keniston RC, Myers LD, et al. *Obesity as a risk factor for slowing of sensory conduction of the median nerve in industry: a cross-sectional and longitudinal study involving 429 workers*. *J Occup Med* 1992;34:379-83.
- 9 Hakim AJ, Cherkas L, El Zayat S, et al. *The genetic contribution to carpal tunnel syndrome in women: a twin study*. *Arthritis Rheum* 2002;15;47:275-9.
- 10 Ablove RH, Ablove TS. *Prevalence of carpal tunnel syndrome in pregnant women*. *WMJ* 2009;108:194-6.
- 11 Krendel DA, Jobsis M, Gaskell PC, et al. *The flick sign in carpal tunnel syndrome*. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986;49:220-1.
- 12 Burke DT, Burke MA, Bell R, et al. *Subjective swelling a new sign for carpal tunnel syndrome*. *Am J Phys Med Rehabil* 1999;78:504-8.
- 13 Mackinnon SE. *Pathophysiology of nerve compression*. *Hand Clin* 2002;18:231-41.
- 14 Werner RA, Andary M. *Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology*. *Clin Neurophysiol* 2002;113:1373-81.
- 15 Hirata H, Nagakura T, Tsujii M. *The relationship of VEGF and PGE2 expression to extracellular matrix remodelling of*

- the tenosynovium in the carpal tunnel syndrome.* J Pathol 2004;205:606-12.
- <sup>16</sup> Freeland AE, Tucci MA, Barbieri RA, et al. *Biochemical evaluation of serum and flexor tenosynovium in carpal tunnel syndrome.* Microsurgery 2002;22:378-85.
- <sup>17</sup> Yoon JH, Halper J. *Tendon proteoglycans: biochemistry and function.* J Musculoskeletal Neuronal Interact 2005;5:22-4.
- <sup>18</sup> Crevier-Denoix N, Collobert C, Sanaa M, et al. *Mechanical correlations derived from segmental histologic study of the equine superficial digital flexor tendon, from foal to adult.* Am J Vet Res 1998;59:969-77.
- <sup>19</sup> Ettema AM, Amadio PC, Zhao C. *A histological and immunohistochemical study of the subsynovial connective tissue in idiopathic carpal tunnel syndrome.* J Bone and Joint Surg Am 2004;86-A:1458-66.
- <sup>20</sup> Seyfert S, Boegner F, Hamm B, et al. *The value of magnetic resonance imaging in carpal tunnel syndrome.* J Neurol 1994;242:41-6.
- <sup>21</sup> Gupta R, Lin YM, Bui P, et al. *Macrophage recruitment follows the pattern of inducible nitric oxide synthase expression in a model for carpal tunnel syndrome.* J Neurotrauma 2003;20:671-80.
- <sup>22</sup> Takasu S, Takatsu S, Kunitomo K, et al. *Serum hyaluronic acid and interleukin-6 as possible markers of carpal tunnel syndrome in chronic hemodialysis patients.* Artif Organs 1994;18:420-4.
- <sup>23</sup> Kraychete DC, Sakata RK, Issy AM, et al. *Proinflammatory cytokines in patients with neuropathic pain treated with Tramadol.* Rev Bras Anesthesiol 2009;59:297-303.
- <sup>24</sup> Wagner R, Myers RR. *Schwann cells produce tumor necrosis factor alpha: expression in injured and non-injured nerves.* Neurosci 1996;73:625-9.
- <sup>25</sup> Sorkina LS, Xiaoa WH, Wagner R, et al. *Tumour necrosis factor- $\alpha$  induces ectopic activity in nociceptive primary afferent fibres.* Neurosci 1997;81:255-62.
- <sup>26</sup> Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE, et al. *A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome.* Clin Rehabil 2007;21:299-314.
- <sup>27</sup> Vetro A, Mantia F, Mantia R. *Terapia dei conflitti disco-radicali. Comparazione clinica tra ossigeno-ozono terapia paravertebrale e trattamento combinato ossigeno-ozono terapia e un prodotto a base di acido alfa-lipoico (ALAnerv®).* Minerva Ortopedica e Traumatologica 2006;57:57-63.
- <sup>28</sup> Brufani M, Figliola R. *(R)- $\alpha$ -lipoic acid oral liquid formulation: pharmacokinetic parameters and therapeutic efficacy.* Acta Biomed 2014;85:108-15.
- <sup>29</sup> Di Geronimo G, Caccese AF, Caruso L, et al. *Treatment of carpal tunnel syndrome with alpha-lipoic acid.* Eur Rev Med Pharmacol Sci 2009;13:133-9.
- <sup>30</sup> Aufiero E, Stitik TP, Foye PM, et al. *Pyridoxine hydrochloride treatment of carpal tunnel syndrome: a review.* Nutr Rev 2004;62:96-104.
- <sup>31</sup> Pajardi G, Bortot P, Ponti V, et al. *Clinical usefulness of oral supplementation with alpha-lipoic acid, curcumin phytosome, and B-group vitamins in patients with carpal tunnel syndrome undergoing surgical treatment.* Evid Based Complement Alternat Med 2014:891310.
- <sup>32</sup> Poeckel D, Werz O. *Boswellic acids: biological actions and molecular targets.* Curr Med Chem 2006;13:3359-69.
- <sup>33</sup> Siemoneit U, Koeberle A, Rossi A, et al. *Inhibition of microsomal prostaglandin E2 synthase-1 as a molecular basis for the anti-inflammatory actions of boswellic acids from frankincense.* Br J Pharmacol 2011;162:147-62.
- <sup>34</sup> Cuaz-Pérolin C, Billiet L, Baugé E, et al. *Antiinflammatory and antiatherogenic effects of the NF-kappaB inhibitor acetyl-11-keto-beta-boswellic acid in LPS-challenged ApoE-/- mice.* Arterioscler Thromb Vasc Biol 2008;28:272-7.
- <sup>35</sup> Lazzaro F, Loiero M. *Effects of R(+)-enantiomer of Thiotic acid and Boswellia Serrata (Casperome®) in combination, in the treatment of compressive cervicobrachial and lumbar radiculopathies.* Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia 2014;40:249-57.
- <sup>36</sup> Cellker R, Arslan S, Inanici F. *Corticosteroid injection vs. non-steroidal antiinflammatory drug and splinting in carpal tunnel syndrome.* Am J Phys Med Rehabil 2002;81:182-6.
- <sup>37</sup> Milani P, Mondelli M, Ginanneschi F, et al. *Progesterone-new therapy in mild carpal tunnel syndrome? Study design of a randomized clinical trial for local therapy.* J Brachial Plexus Peripher Nerve Inj 2010;5:11.
- <sup>38</sup> Chang YW, Hsieh SF, Horng YS, et al. *Comparative effectiveness of ultrasound and paraffin therapy in patients with carpal tunnel syndrome: a randomized trial.* BMC Musculoskelet Disord 2014;26:15:399.
- <sup>39</sup> Katz JN, Stirrat CR, Larson MG, et al. *A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome.* J Rheumatol 1990;5:1495-8.
- <sup>40</sup> Phalen GS. *The carpal tunnel syndrome; seventeen years experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands.* J Bone Joint Surg 1966;48A:211-28.
- <sup>41</sup> Medicine AAE: American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement.* Muscle Nerve 2002;25:918-922.
- <sup>42</sup> Kimura J. *The carpal tunnel syndrome: localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve.* Brain 1979;102:619-35.
- <sup>43</sup> Charles N, Vial C, Chauplannaz G, et al. *Clinical validation of antidromic stimulation of the ring finger in early electrodiagnosis of mild carpal tunnel syndrome.* Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1990;76:142-7.
- <sup>44</sup> Ziegler D, Ametov A, Barinov A, et al. *Oral treatment with alpha-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy: the SYDNEY 2 trial.* Diabetes Care 2006;29:2365-70.

- <sup>45</sup> Padua R, Padua L, Romanini E, et al. *Versione italiana del questionario 'Boston carpal tunnel': valutazione preliminare*. Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia 2000;24:121-9.
- <sup>46</sup> Baysal O, Altay Z, Ozcan C, et al. *Comparison of three conservative treatment protocols in carpal tunnel syndrome*. Int J Clin Pract 2006;60:820-8.
- <sup>47</sup> Yildiz N, Atalay NS, Gungen GO, et al. *Comparison of ultrasound and ketoprofenphonophoresis in the treatment of carpal tunnel syndrome*. J Back Musculoskelet Rehabil 2011;24:39-47.
- <sup>48</sup> Harris CM, Tanner E, Goldstein MN, et al. *The surgical treatment of the carpal-tunnel syndrome correlated with pre-operative nerve-conduction studies*. J Bone Joint Surg Am 1979;61:93-8.
- <sup>49</sup> McIllduff CE, Rutkove SB. *Critical appraisal of the use of alpha lipoic acid (thioctic acid) in the treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy*. Ther Clin Risk Manag 2011;7:377-85.
- <sup>50</sup> Ammon HP. *Boswellic acids in chronic inflammatory diseases*. Planta Med 2006;72:1100-16.
- <sup>51</sup> Menon MK, Kar A. *Analgesic and psychopharmacological effects of the gum resin of Boswellia serrata*. Planta Med 1971;19:333-41.
- <sup>52</sup> Sharma S, Thawani V, Hingorani L, et al. *Pharmacokinetic study of 11-Keto beta-Boswellic acid*. Phytomedicine 2004;11:255-60.
- <sup>53</sup> Sharma A, Bhatia SM, Kharya D, et al. *Anti-inflammatory and analgesic activity of different fractions of Boswellia serrata*. International Journal of Phytomedicine 2010;2:94-9.
- <sup>54</sup> Maroon JC, Bost JW, Maroon A. *Natural anti-inflammatory agents for pain relief*. Surg Neurol Int 2010;1:80.
- <sup>55</sup> Prabhavathi K, Shobha Jagdish Chandra U, Soanker R, et al. *A randomized, double blind, placebo controlled, cross over study to evaluate the analgesic activity of Boswellia serrata in healthy volunteers using mechanical pain model*. Indian J Pharmacol 2014;46:475-9.
- <sup>56</sup> Maglione E, Marrese C, Migliaro E, et al. *Increasing bio-availability of (R)-alpha-lipoic acid to boost antioxidant activity in the treatment of neuropathic pain*. Acta Biomed 2015;14;86:226-33.
- <sup>57</sup> Galer BS, Jensen MP. *Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain: the Neuropathic Pain Scale*. Neurol 1997;48:332-8.
- <sup>58</sup> Negri E, Bettaglio R, Demartini L, et al. *Validation of Italian version of the "Neuropathic Pain Scale" and its clinical implications*. Minerva Anestesiol 2002;68:95-104.
- <sup>59</sup> Tsai WC, Tang FT, Wong MK, et al. *Decreased expression of proliferating cell nuclear antigen is associated with dexamethasone inhibition of the proliferation of rat tendon fibroblast*. J Rheumatol 2002;29:2397-402.
- <sup>60</sup> Tsai WC, Tang FT, Wong MK, et al. *Inhibition of tendon cell migration by dexamethasone is correlated with reduced alpha-smooth muscle actin gene expression: a potential mechanism of delayed tendon healing*. J Orthop Res 2003;21:265-71.
- <sup>61</sup> Wong MW, Tang YN, Fu SC, et al. *Triamcinolone suppresses human tenocyte cellular activity and collagen synthesis*. Clin Orthop 2004;421:277-81.
- <sup>62</sup> Scutt N, Rold CG, Scutt A. *Glucocorticoids inhibit tenocyte proliferation and tendon progenitor cell recruitment*. J Orthop Res 2006;24:173-82.
- <sup>63</sup> Gerritsen AA, de Krom MC, Struijs MA, et al. *Conservative treatment options for carpal tunnel syndrome: a systematic review of randomised controlled trials*. J Neurol 2002;249:272-80.
- <sup>64</sup> Chang MH, Chiang HT, Lee SSJ, et al. *Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome*. Neurol 1998;51:390-3.
- <sup>65</sup> Siddiqui MZ. *Boswellia serrata, a potential antiinflammatory agent: an overview*. Indian J Pharm Sci 2011;73:255-61.

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

## CONGRESSI E CORSI 2016

**22-23 gennaio**

### **Traumi sportivi. Update su epidemiologia e prevenzione, trattamento chirurgico e recupero agonistico**

Torino, Auditorium Banca Popolare di Novara  
Dr. D. Comba

Segreteria Organizzativa: Comunicare di Carola Brion, Torino,  
Tel. 011 6604284 - Fax 011 3043890  
e-mail: eventiculturasalute@gmail.com

**29-30 gennaio**

### **3<sup>rd</sup> International Congress "Sport Traumatology - The battle"**

Roma, Foro Italico - CONI "Sala delle Armi"  
Dr. G. Porcellini

Segreteria Organizzativa: Congredior Srl, Ancona,  
Tel. 071 2071411 - Fax 071 2075629 - e-mail: info@congedior.it

**4-5 febbraio**

### **"Il polso: traumi ed esiti" - 4° Corso di Diagnosi e Trattamento**

Torino, Aula Magna CTO  
Dr. A. Sard

Segreteria Organizzativa: E-Belf di Elisabetta Bersezio e C. S.a.S., Torino,  
Tel. 011 4548142 - Fax 011 4542135 - e-mail: info@e-belf.it

**11-13 febbraio**

### **4<sup>a</sup> Edizione Spalla Milano 2016 International Meeting**

Rozzano (MI), Centro Congressi Humanitas IRCCS  
Dr. A. Castagna, Prof. P. Randelli

Segreteria Organizzativa: OIC Srl, Firenze,  
Tel. 055 50351 - Fax 055 5001912  
e-mail: infospalla2016@oic.it Sito web: www.spallamilano.org

**18 febbraio**

### **Corso Rome Elbow 2016**

#### **"Le tendinopatie del gomito"**

Roma, "Sapienza" Università di Roma, Istituto Clinica Ortopedica - Aula A  
Prof. F. Postacchini, Dr. G. Giannicola

Segreteria Organizzativa: Zeroseicongressi Srl, Roma,  
Tel. 06 8416681 - Fax 06 85352882 - e-mail: info@zeroseicongressi.it

**26-27 febbraio**

### **Corso di Formazione dell'Associazione Italiana per lo Studio della Traumatologia della Pelvi (A.I.P.) - Corso di base di chirurgia delle pelvi**

#### **"Le fratture dell'acetabolo" 2° modulo**

Salerno, Novotel  
Prof. G. Guida, Dr. A. Toro

Segreteria Organizzativa: PT Eventi di Pugliano Teresa, Potenza,  
Tel. 338 3366175 - e-mail: pt.eventi@tiscali.it

**11-12 marzo**

### **Congresso "Artroscopia e Protesi... Verso lo Sport. Stato dell'arte sulla patologia articolare: menisco, cartilagine, legamenti, tendine e muscolo"**

Roma, Centro di Preparazione Olimpica Acqua Acetosa  
Dr. A. Tucciarone, Dr. P. Volpi

Segreteria Organizzativa: Dynamicom Srl, Milano,  
Tel. 0289693766 - Cell. 3407122639 - e-mail: fiorella.mortara@dynamicom.it

**19 marzo**

### **III Incontro di Ortopedia Pediatrica alla Sapienza "Mamma ho il mal di schiena" Orthos Paidos 2016**

Roma, "Sapienza" Università di Roma - Clinica Ortopedica  
Prof. P. Persiani, Prof. C. Villani

Segreteria Organizzativa: Zeroseicongressi Srl, Roma,  
Tel. 06 8416681 - Fax 06 85352882 - e-mail: info@zeroseicongressi.it

**1 aprile**

### **1° Corso Teorico-Pratico sulle Osteotomie di Ginocchio**

Bologna, Centro di Ricerca dell'Istituto Ortopedico Rizzoli - Centro Congressi Sala Anfiteatro

Prof. S. Zaffagnini, Prof. M. Marcacci

Segreteria Organizzativa: OIC Srl, Firenze,  
Tel. 055 50351 - Fax 055 5001912 - e-mail: infosigascot@oic.it

**4-6 aprile**

**Congresso Nazionale del Club Italiano dell'Osteosintesi (C.I.O.)**

**“C.I.O.: il nuovo stato dell'arte - opinioni a confronto”**

Sesto di Pusteria (BZ), Haus Sexten

Prof. G.M. Calori, Dr. B. Di Maggio, Dr. P. Maniscalco

Segreteria Organizzativa: Zeroseicongressi Srl, Roma,

Tel. 06 8416681 - Fax 06 85352882 - e-mail: info@zeroseicongressi.it

**5-9 aprile**

**35<sup>th</sup> Annual Meeting of the European Paediatric Orthopaedic Society (E.P.O.S.)**

Roma, Rome Hilton

Prof. Ernesto Ippolito, Dr. G. Pagnotta

Segreteria Organizzativa: CAOS, Amsterdam

Tel. +31 (0) 20 589 3232 - Fax +31 (0) 20 589 3230

e-mail: epos@caos.nl - Web: www.caos.nl

**8 aprile**

**Corso “Gestione delle complicanze nella chirurgia del piede e caviglia” - I Corso Avanzato della Società Italiana della Caviglia e del Piede (S.I.C.P.)**

Solbiate Olona (VA), Centro Congressi Hotel Le Robinie

Dr. D. Marcolli, Dr. C. Montoli

Segreteria Organizzativa: MV Congressi S.p.A., Parma,

Tel. 0521 290191 - Fax 0521 291314 - e-mail: sertot@mvcongressi.it

**9 aprile**

**Corso “Artroscopisti Under 45 - Instabilità di spalla e ginocchio”**

Roma, Università Campus Bio-Medico

Dr. F. Franceschi, Dr. S. Boschi, Dr. G. Di Giacomo

Segreteria Organizzativa: BBV Italia, Genova,

Tel. 010 354556 e-mail: info@bbvitalia.com

**12-15 aprile**

**Roboti-cARe 2016 Robotic Cares in Arezzo - Multi-speciality Live surgery event**

Arezzo, San Donato Hospital

Dr. P. Caldora

Segreteria Organizzativa: Partner-Graf S.r.l., Prato,

Tel. 0574 527949 - e-mail: segreteriaecm@partnergraf.it

**14-15 aprile**

**VI Corso Avanzato di Chirurgia protesica di ginocchio “Il trattamento della gonartrosi grave e le riprotesizzazioni del ginocchio”**

Torino, P.O. CTO - Aula Magna

Prof. F. Castoldi

Segreteria Organizzativa: Il Melograno Servizi S.a.s. di Longhin Daniela & C., Torino, Tel. 011 505730 - Fax 011 590940

e-mail: segreteria@ilmelogramoservizi.com

**15-16 aprile**

**Corso di aggiornamento “International Course: Update On Bone Metastases”**

Roma, Università Campus Bio-Medico

Prof. V. Denaro, Dr. A. Piccioli

Segreteria Organizzativa: Balestra Congressi, Roma,

Tel. 06 2148068 - Fax 06 62277364

e-mail: info@balestracongressi.com

**22 aprile**

**Corso “Aggiornamenti in Ortopedia e Traumatologia Pediatrica”**

Napoli, Aula Magna Ordine dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri di Napoli e Provincia

Prof. N. de Sanctis, Dr. M. Cervone de Martino, Prof. G. Monteleone

Segreteria Organizzativa: Ad Arte Srl, Bologna,

Tel. 051 19936160 - Fax 051 19936700 - e-mail: info@adarteventi.com

**28-29 aprile**

**8° Congresso dell'Accademia Universitaria di Ortopedia e Traumatologia (A.U.O.T.)**

Pisa, Scuola Medico-Chirurgica - Università degli Studi di Pisa

Prof. G. Guido, Prof. M. Lisanti

Segreteria Organizzativa: Ad Arte Srl, Bologna,

Tel. 051 19936160 - Fax 051 19936700 - e-mail: info@adarteventi.com

**3-4 maggio**

**7° Corso teorico-pratico di Chirurgia dei traumi della caviglia**

Torino, P.O. CTO

Dr. W. Daghino

Segreteria Organizzativa: Il Melograno Servizi S.a.s. di Longhin Daniela & C., Torino, Tel. 011 505730 - Fax 011 590940

e-mail: segreteria@ilmelogramoservizi.com

**5-7 maggio**

**39° Congresso Nazionale della Società Italiana di Chirurgia Vertebrale-Gruppo Italiano Scoliosi (S.I.C.V.&G.I.S.)**

Firenze, Palazzo dei Congressi

Dr. G. Guizzardi, Dr. G. Calvosa

Segreteria Organizzativa: OIC Srl, Firenze,

Tel. 055 50351 - Fax 055 5001912

e-mail: infocicvgis@oic.it - Web: www.sicvgis.it/

**12-13 maggio**

**47° Congresso Nazionale Ortopedici Traumatologi Ospedalieri D'Italia (O.T.O.D.I.)**

**“Approfondimenti Topics del 2015: Protesica di ginocchio - Fratture femore prossimale ...anche meglio di prima!”**

Bari, Palace Hotel

**Dr. V. Caiaffa**

Segreteria Organizzativa: Ad Arte Eventi Srl, Cadriano di Granarolo Emilia (BO),  
Tel. 051 19936160 - Fax 051 19936700  
e-mail: info@adarteventi.com

**19-20 maggio**

**1° European Hip Sport Meeting**

Bologna, Rizzoli Institute - Research Center Codivilla-Putti

**Dr. D. Dallari**

Segreteria Organizzativa: Ad Arte Eventi Srl, Cadriano di Granarolo Emilia (BO),  
Tel. 051 19936160 - Fax 051 19936700  
e-mail: info@adarteventi.com

**19-21 maggio**

**34° Congresso Nazionale della Società Italiana della Caviglia e del Piede (S.I.C.P.) “Il piede neurologico. Il piede e la corsa: dalla biomeccanica alla patologia”**

Torino, Sede da definire

**Dr. L. Milano**

Segreteria Organizzativa: MV Congressi Spa, Parma,  
Tel. 0521 290191 - Fax 0521 291314 - e-mail: sicp@mvcongressi.it

**20-21 maggio**

**Congresso Nazionale dell'Associazione Italiana di Traumatologia ed Ortopedia Geriatrica (A.I.T.O.G.)**

**“La fragilità scheletrica nell'anziano: approccio multidisciplinare”**

Milano, Sede da definire

**Prof. A. Corradi, Prof. L. Pietrogrande**

Segreteria Organizzativa: Keyword Europa Srl, Milano, Tel. 02 54122513 -  
Fax 02 54124871 - e-mail: info@keywordeuropa.com

**26 maggio**

**Corso “The Wrist Days 2<sup>nd</sup> Edition - La patologia degenerativa del polso”**

Milano, Istituto Ortopedico G. Pini

**Dr. U.P. Dacatra, D.ssa S. Odella**

Segreteria Organizzativa: Keyword Europa Srl, Milano,  
Tel. 02 54122513 - Fax 02 54124871  
e-mail: info@keywordeuropa.com

**26-28 maggio**

**13° Congresso Nazionale della Società Italiana, di Chirurgia della Spalla e del Gomito (S.I.C.S.e G.)**

**“Il ritorno alla normalità e i problemi di difficile soluzione in chirurgia della spalla e del gomito”**

Riccione (RN), Palazzocongressi

**Prof. F. Grassi, Prof. F. Campi**

Segreteria Organizzativa: AIM Group International - AIM Congress S.r.l.,  
Sede di Milano,  
Tel. 02 56601301 - Fax 02 70048578  
e-mail: info.aimcongress@aimgroup.eu - Web: www.sicseg2016.it

**27-28 maggio**

**3° Corso di Aggiornamento e 144<sup>a</sup> Riunione della Società Emiliana Romagnola Triveneta di Ortopedia e Traumatologia (S.E.R.T.O.T.)**

**“Artroprotesi di ginocchio: stato dell'arte. Lesioni nervose”**

Peschiera del Garda (VR), Sede da definire

**Dr. M. Ceschi, Dr. P.G. Perazzini**

Segreteria Organizzativa: MV Congressi S.p.A., Parma,  
Tel. 0521 290191 - Fax 0521 291314 - e-mail: sertot@mvcongressi.it

**27-28 maggio**

**3° Corso di Istruzione - 109° Riunione della Società di Ortopedia e Traumatologia dell'Italia Meridionale ed Insulare (S.O.T.I.M.I.)**

**“La mini-invasività in Ortopedia e Traumatologia: luci ed ombre”**

Alghero (SS), Centro Congressi Quartè Sayal

**Prof. C. Doria**

Segreteria Organizzativa: Balestra Congressi, Roma,  
Tel. 06 2148068 - Fax 06 62277364 - e-mail: sotimi@balestracongressi.com

**10-11 giugno**

**Corso dell'Associazione Italiana per lo Studio della Traumatologia della Pelvi (A.I.P.)**

**“Carico e riabilitazione. Le fratture di acetabolo dalla diagnosi alla riabilitazione”**

Como, Ospedale S. Anna

**Dr. V. Zottola, Dr. M. Berlusconi**

Segreteria Organizzativa: Keyword Europa Srl, Milano, Tel. 02 54122513 -  
Fax 02 54124871 - e-mail: info@keywordeuropa.com

**16-17 giugno**

**15<sup>th</sup> Annual Update SIA Course: Chirurgia Artroscopica di Ginocchio e Tibio-Tarsica “An International Perspective” Live and “RE-LIVE” Surgery Demos Cadaver Lab Training**

Arezzo, ICLO Teaching and Research Center San Francesco di Sales

Dr. R. Vianello, Dr. F. Allegra, Dr. G. Paribelli

Segreteria Organizzativa: ICLO Srl, Arezzo,  
Tel. 0575 1948501 - Fax 0575 1948500 - e-mail: info@iclo.eu

---

### 17 giugno

#### **Corso "Le protesi da grandi resezioni nel paziente oncologico e non oncologico. Stato dell'arte"**

Milano, Sede da definire

Prof. G.M. Calori, Prof. R. Capanna

Segreteria Organizzativa: Keyword Europa Srl, Milano,  
Tel. 02 54122513 - Fax 02 54124871 - e-mail: info@keywordeuropa.com

---

### 24-26 giugno

#### **Arthrometing della Società Italiana di Artrosopia (S.I.A.)**

#### **"Gli esiti delle meniscectomie Il ginocchio degenerativo: dall'artrosopia alla protesi"**

Napoli, Hotel Royal Continental

Dr. A. Russo, Dr. G.F. Trinchese

Segreteria Organizzativa: Segreteria SIA  
e-mail: segreteriascientifica@siaonline.it

---

### 30 giugno-2 luglio

#### **4° Congresso Nazionale del Gruppo Italiano di Studio in Ortopedia dell'Osteoporosi Severa (G.I.S.O.O.S.)**

#### **"Osteoporosi severa: dall'etiopatogenesi alla terapia"**

Palermo, Grand Hotel Piazza Borsa

Prof.ssa L.G. Mauro, Prof. M. D'Arieno

Segreteria Organizzativa: My Event Srl, Monte Porzio Catone (RM),  
Tel. 06 9448887 - Fax 06 89281786 - e-mail: tosti.c@myeventsr.it

---

### 8-10 settembre

#### **37<sup>th</sup> Orthopaedic World Congress of the International Society of Orthopaedic Surgery and Traumatology (S.I.C.O.T.)**

Roma, Rome Marriott Park Hotel & Convention Centre

Prof. F. Falez

Segreteria Organizzativa: SICOT aisbl, Brussels (Belgium),  
Tel. +32 2 6486823 - Fax +32 2 6498601

Prenotazioni Alberghiere: AIM Group International, Milano,  
Tel. 02 566011 - e-mail: sicot2016.hotel@aimgroup.eu

---

### 14-16 settembre

#### **24° Congresso Internazionale della European Orthopaedic Research Society (E.O.R.S.)**

Bologna, Istituto Ortopedico Rizzoli

Prof. N. Baldini

Segreteria Organizzativa: OIC Srl, Firenze,  
Tel. 055 5035315 - Fax 055 5001912 - e-mail: v.vitali@oic.it

---

### 17 settembre

#### **Corso base della Società Italiana della Caviglia e del Piede (S.I.C.P.)**

#### **"Piede piatto: diagnosi e trattamento in età evolutiva"**

Catania, Hotel Nettuno

Dr. A. Prestianni

Segreteria Organizzativa: AV Eventi e Formazione, Catania,  
Tel. 095 7280511 - Fax 095 7461360  
e-mail: info@av-eventieformazione.it

---

### 23 settembre

#### **1° Congresso Triveneto di Traumatologia del bacino: dall'urgenza al trattamento definitivo**

Mestre (VE), Ospedale dell'Angelo

Dr. A. Miti, Dr. A. Momoli

Segreteria Organizzativa: Ad Arte Eventi Srl, Cadriano di Granarolo Emilia (BO),  
Tel. 051 19936160 - Fax 051 19936700  
e-mail: info@adarteventi.com

---

### 24-25 settembre

#### **113° Corso di aggiornamento della Società Piemontese Ligure Lombarda di Ortopedia e Traumatologia (S.P.L.L.O.T.)**

Milano, Sede da definire

Dr. F. Santolini

Segreteria Organizzativa: Keyword Europa Srl, Milano,  
Tel. 02 54122513 - Fax 02 54124871  
e-mail: info@keywordeuropa.com

---

### 28-30 settembre

#### **6° Congresso Nazionale della Società Italiana Ginocchio, Artrosopia, Sport, Cartilagine, Tecnologie Ortopediche (S.I.G.A.S.C.O.T.)**

Firenze, Palazzo dei Congressi

Prof. M. Innocenti, Prof. R. Buzzi

Segreteria Organizzativa: OIC Srl, Firenze,  
Tel. 055 50351 - Fax 055 5001912  
e-mail: infosigascot@oic.it - Web: www.sigascot2016.it

---

### 1 ottobre

#### **14° Congresso Nazionale della Società Italiana di Chirurgia dell'Osteoporosi (S.I.C.OST.)**

#### **"Fratture da fragilità non vertebrali e non femorali"**

Napoli, Sede da definire

Prof. G. Iolascon

Segreteria Organizzativa: MGM Congress Srl, Napoli, Tel. 081 5454285  
Fax 081 5465507 - e-mail: info@mgmcongress.org

**5-7 ottobre**

**9° Trauma Meeting**

**“Le fratture diafisarie del femore. Le fratture lussazioni della caviglia. Le fratture del piede”**

Riccione (RN), Palazzo dei Congressi

Dr. G. Longo, Dr. G. Sallemi, Dr. R. Varsalona

Segreteria Organizzativa: Ad Arte Eventi Srl, Cadriano di Granarolo Emilia (BO), Tel. 051 19936160 - Fax 051 19936700- e-mail: info@adarteventi.com

**13-14 ottobre**

**16° Congresso della Società Italiana Chirurghi Ortopedici dell'Ospedalità Privata (S.I.C.O.O.P.)**

**“Chirurgia artroscopica e protesica d'avanguardia”**

Milano, Sede da definire

Prof. S. Romagnoli, Dr. P. Randelli

Segreteria Organizzativa: Balestra Congressi, Roma,

Tel. 06 2148068 - Fax 06 62277364

e-mail: sicoop@balestracongressi.com

**28-31 ottobre**

**101° Congresso Nazionale della Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia (S.I.O.T.)**

**“La rete traumatologica: dalle lesioni minime al politraumatizzato.**

**Ricostruzione articolare: dal trattamento biologico a quello sostitutivo: quando perché come**

Torino, Centro Congressi Lingotto

Prof. P. Rossi, Dr. E. Boux

Segreteria Organizzativa: OIC, Srl

Tel. +39 055 50351 - Fax +39 055 5001912

e-mail: info2016@oic.congressosiot.it

**10-11 novembre**

**Scuola di Artroscopia – Corso di Spalla e Ginocchio**

Arezzo, Centro ICLO

Dr. G.E. Paribelli, Dr. R. Vianello

Segreteria Organizzativa: Segreteria SIA

e-mail: segreteriascientifica@siaonline.it

**18-19 novembre**

**14° Congresso di Ortopedia, Traumatologia e Medicina Legale**

**“Le Biotecnologie. Cause, responsabilità e rimedi nella non guarigione delle fratture ossee: implicazioni biotecnologiche e chirurgiche. Aspetti clinici e medico legali”**

Salsomaggiore Terme (PR), Terme Zoja

Prof. F. Donelli

Segreteria Organizzativa: Keyword Europa Srl, Milano, Tel. 02 54122513

Fax 02 54124871 - e-mail: info@keywordeuropa.com

**24-26 novembre**

**7<sup>th</sup> International S.I.A. Meeting**

Venezia, Scuola Grande di San Giovanni Evangelista

Dr. G.E. Paribelli, Dr. E. Gervasi

Segreteria Organizzativa: Segreteria SIA

e-mail: segreteriascientifica@siaonline.it

**1-2 dicembre**

**I Corso avanzato di Chirurgia protesica di spalla**

Torino, P.O. CTO - Aula Magna

Prof. F. Castoldi

Segreteria Organizzativa: Il Melograno Servizi S.a.s. di Longhin Daniela &

C., Torino, Tel. 011 505730 - Fax 011 590940

e-mail: segreteria@ilmelogramnoservizi.com

**2-3 dicembre**

**4° Corso SIGASCOT sulla femoro rotulea**

Roma, Sede da definire

Prof. A. Schiavone Panni

Segreteria Organizzativa: SIGASCOT, Firenze,

Tel. 055 2399112 - Fax 055 4641490

e-mail: segreteria@sigascot.com

**9-12 dicembre**

**18° Congresso Nazionale della Società Italiana di Ricerca in Ortopedia e Traumatologia (I.O.R.S.)**

**“La rigenerazione dell'apparato muscoloscheletrico”**

Roma, Università degli Studi Campus Bio-Medico

Dr. G. Vadalà, Prof. V. Denaro

Segreteria Organizzativa

e-mail: g.vadala@gmail.com

**16-17 dicembre**

**Il Corso di Chirurgia di spalla: gli esperti si interrogano”**

Roma, Università Sapienza - Aula Magna Clinica Ortopedica

Dr. S. Gumina

Segreteria Organizzativa: AIM Group International - AIM Congress Srl, Roma,

Tel. 06 33053226 - Fax 06 33053249 - e-mail: a.ostorero@aimgroup.eu

DAL 23 NOVEMBRE 2015

# FAD

## IL PIEDE: COMPAGNO DI VITA



**3 ORE FORMATIVE**  
**4,5 CREDITI ECM**

Responsabile scientifico:  
SANDRO GIANNINI

Docenti:  
F. Ceccarelli, V. Deanesi, A. Demurtas, B. Magnan, A. Volpe.

Il corso FAD si articola in lezioni multimediali, casi clinici proposti con il metodo PBL (Problem Based Learning) video e letture tratte dai principali studi clinici.

Il corso, erogato tramite piattaforma dedicata, sarà articolato in 3 moduli ognuno dei quali comprenderà lezioni frontali come presentazioni in formato power point con testi audio sincronizzati, esplicativi e testi di approfondimento bibliografico in pdf .  
La modalità di formazione sarà quindi a distanza ma prevedrà la possibilità del tutoraggio da parte dei docenti che risponderanno ad eventuali quesiti posti dall'utenza, come previsto da normativa.

Provider ECM n. 802

**S.I.O.T.**

SOCIETÀ ITALIANA DI ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA



*Lo scopo di questo evento formativo a distanza, è quello di fornire chiarimenti ed indicazioni utili al chirurgo ortopedico nell'ambito della chirurgia del piede. Il piede, principale organo di ricezione e locomozione, ci accompagna, infatti, dalla nascita alla vecchiaia, pertanto risulta utile focalizzarsi sulle varie tematiche di pertinenza chirurgica che si possono manifestare nel corso degli anni, dall'età pediatrica a quella adulta.*

*Il modulo riguardante le deformità del piede contiene al suo interno la trattazione di svariate patologie sia congenite che acquisite. Scopo di questa sessione è fornire chiarezza sulla classificazione ed il trattamento chirurgico di tali deformità, ponendo l'accento sulle patologie più frequenti sia nel bambino che nell'adulto.*

*Il piede piatto nel bambino rappresenta una delle maggiori preoccupazioni per i genitori ed una delle cause più frequenti di visita ortopedica nell'età evolutiva. E' quindi fondamentale dare un giusto inquadramento diagnostico al piede piatto e definire accuratamente le indicazioni chirurgiche. Saranno messe a confronto, due tra le tecniche chirurgiche più usate per il trattamento di tale patologia.*

*Tra le deformità del piede nell'adulto l'alluce valgo è sicuramente la più trattata in ambito chirurgico. Si contano innumerevoli tecniche per la correzione di tale deformità. Tra le metodiche più diffuse vi sono le tecniche che praticano una o più osteotomie distali. Negli ultimi anni si stanno diffondendo sempre più le tecniche mini-invasive. Il terzo modulo pertanto illustra la morfogenesi ed i meccanismi che possono portare allo sviluppo dell'alluce valgo, ed indica la correzione chirurgica attraverso le osteotomie distali anche con tecnica mini-invasiva.*

# 101°

## CONGRESSO NAZIONALE SIOT 2016

SOCIETÀ ITALIANA DI ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA



**TORINO 28-31 OTTOBRE 2016**

Centro Congressi Lingotto

### LA RETE TRAUMATOLOGICA

DALLE LESIONI MINIME  
AL POLITRAUMATIZZATO

### RICOSTRUZIONE ARTICOLARE

DAL TRATTAMENTO BIOLOGICO  
A QUELLO SOSTITUTIVO:  
QUANDO, PERCHÉ, COME

PRESIDENTI

**Eugenio Boux, Paolo Rossi**



### SEGRETERIA SCIENTIFICA



Viale Matteotti 7 - 50121 Firenze  
t +39 055 50351 f +39 055 5001912  
info2016@oic.congressosiot.it

### COORDINAMENTO SCIENTIFICO

SIOT SOCIETÀ ITALIANA DI ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA  
t +39 06 80691593 f +39 06 80687266

Abstract: abstract2016@congressosiot.it

Scientific programme/Faculty: scientifico2016@congressosiot.it

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