

GIORNALE ITALIANO di ORTOPEDIA e TRAUMATOLOGIA

Fondato da Giorgio Monticelli nel 1974



**ORGANO UFFICIALE DELLA
SOCIETÀ ITALIANA DI ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA**

Direttore Scientifico: Francesco Pipino*

Vice Direttori: Federico Grassi, Umberto Tarantino

Direttore Responsabile: Patrizia Alma Pacini

Comitato dei Referee: Fabio Bestetti, Giorgio Maria Calori, Giuseppe De Giorgi, Alberto Corrado Di Martino, Fabio Donelli, Antonio Gigante, Ernesto Macri, Milena Mastrogiacono, Giuseppe Minea, Filippo Randelli, Giuseppe Solarino, Tiziano Villa

Consiglio Direttivo S.I.O.T. biennio 2012-2014

Presidente: Paolo Cherubino

Vice-Presidenti: Rodolfo Capanna, Giuseppe Sessa

Consiglieri: Fabio Catani, Michele D'Arienzo, Angelo Dettoni, Gianfranco Longo, Attilio Rota, Federico Santolini, Umberto Tarantino, Giovanni Zatti

Past-President: Marco d'Imporzano

Garante: Pietro Bartolozzi

Segretario: Andrea Piccioli

Segretario Generale: Elena Cristofari

Revisori dei Conti: Pasquale Bianchi, Dante Dallari, Francesco Franchin

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 Zanolì, Giovanni Zatti

Referenti Rubriche

Editoriali: Francesco Pipino*

Linee guida: Andrea Piccioli

Notiziario: Elena Cristofari

Pagina sindacale: Michele Saccomanno

Novità legali e giuridiche: Ernesto Macri

Edizione digitale - settembre 2014

Pacini Editore S.p.A.

Via A. Gherardesca 1 • 56121 Pisa

Tel. +39 050 313011 • Fax +39 050 3130300

info@pacineditore.it • www.pacinimedica.it

WWW.GIOT.IT

VOL. XL • Suppl. 3 • 2014

**PACINI
EDITORE
MEDICINA**

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

Il *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* è un periodico bimestrale, organo ufficiale della Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia.

La rivista pubblica contributi redatti in forma di Editoriali, Notiziari (S.I.O.T. e Società specialistiche), Report Congressuali, Aggiornamenti professionali (anche di Medicina legale), Pagine sindacali, Rassegne stampa, Recensioni, Articoli originali e Casi clinici.

La Redazione accoglie solo i testi conformi alle norme editoriali generali e specifiche per le singole rubriche. La loro accettazione è subordinata alla revisione critica di esperti, all'esecuzione di eventuali modifiche richieste e al parere conclusivo del Direttore. Il Direttore del Giornale si riserva inoltre il diritto di richiedere agli Autori la documentazione dei casi e dei protocolli di ricerca, qualora lo ritenga opportuno. Nel caso di provenienza da un singolo ricercatore o da una équipe indipendente sarà sufficiente la firma del ricercatore che si assume la responsabilità di quanto pubblicato. Nel caso di provenienza invece da un Dipartimento Universitario od Ospedaliero, il testo dovrà essere anche controfirmato dal Responsabile di Dipartimento. In deroga può essere attribuita la responsabilità al Dirigente di I livello (anziché II) se specificato ed esplicitato.

Dichiarazione: gli articoli scientifici originali e i casi clinici dovranno essere accompagnati da una dichiarazione firmata dal primo Autore, nella quale si attesti che i contributi sono inediti, non sottoposti contemporaneamente ad altra rivista, e il loro contenuto conforme alla legislazione vigente in materia di etica della ricerca. Gli Autori sono gli unici responsabili delle affermazioni contenute nell'articolo e sono tenuti a dichiarare di aver ottenuto il consenso informato per la sperimentazione e per la riproduzione delle immagini.

Conflitto di interessi: nella lettera di accompagnamento dell'articolo, gli Autori devono dichiarare se hanno ricevuto finanziamenti o se hanno in atto contratti o altre forme di finanziamento, personali o istituzionali, con Enti Pubblici o Privati, anche se i loro prodotti non sono citati nel testo. Questa dichiarazione verrà trattata dal Direttore come una informazione riservata e non verrà inoltrata ai revisori. I lavori accettati verranno pubblicati con l'accompagnamento di una dichiarazione ad hoc, allo scopo di rendere nota la fonte e la natura del finanziamento.

Norme generali

Gli Autori sono invitati a inviare i manoscritti secondo le seguenti norme:

Si prega di utilizzare Microsoft Word™, e preferibilmente, di salvare il file in formato .RTF, .DOC o .DOCX. Qualsiasi altro programma può essere utilizzato, compresi i programmi open source: si prega di salvare sempre i file in formato .RTF, .DOC o .DOCX. Non utilizzare, in nessun caso, programmi di impaginazione grafica quali Publisher™, Pagemaker™, Quark X-press™, Adobe Indesign™. Non formattare il testo in alcun modo (evitare stili, bordi, ombreggiature...); utilizzare solo gli stili di carattere come corsivo, grassetto, sottolineato. Non inviare il testo in PDF.

il **Testo** deve essere fornito in lingua italiana e corredato di:

- titolo del lavoro (in italiano e in inglese);
- parole chiave (in italiano e in inglese);
- riassunto strutturato (solo in inglese);
- titolo e didascalie delle tabelle e delle figure (in italiano).

Nella prima pagina devono comparire: il titolo, le parole chiave, i nomi degli Autori e l'Istituto o Ente di appartenenza; la rubrica cui si intende destinare il lavoro (decisione che è comunque subordinata al giudizio del Direttore); il nome, l'indirizzo e il recapito telefonico dell'Autore cui sono destinate la corrispondenza e le bozze.

Nella seconda pagina comparirà il riassunto in inglese (non meno di 200 e non più di 400 caratteri, spazi inclusi, strutturato secondo le sezioni *Background*, *Obiettivi*, *Metodi*, *Risultati*, *Conclusioni*).

Nelle ultime pagine compariranno la bibliografia, le didascalie di tabelle e figure e l'eventuale menzione del Congresso al quale i dati dell'articolo siano stati comunicati (tutti o in parte).

- **Tabelle:** devono essere di numero non superiore a 5 e gli stessi dati non devono essere presentate due volte, sia nel testo che nelle tabelle. Dattiloscritte una per pagina e numerate progressivamente con numeri romani. Le singole tabelle devono essere inviate e raggruppate alla fine del testo e ogni tabella deve avere sopra un breve titolo ed essere auto-esplicativo. La tabella dovrebbe integrare il materiale nel testo, piuttosto che ripeterlo. Inserire eventuali note esplicative per le abbreviazioni utilizzate sotto la tabella.

- **Figure:** vanno fornite in file digitali separati dal testo e numerate con eventuale indicazione dell'orientamento. Inviare le immagini preferibilmente in formato .TIFF o .EPS, con risoluzione minima di 300 dpi e formato di 100 x 150 mm. Altri formati possibili: JPEG, PDF, PPT. Non verranno accettate immagini inserite in file di .DOC.

- La **Bibliografia** va limitata alle voci essenziali identificate nel testo con numeri arabi ed elencate al termine del dattiloscritto nell'ordine in cui sono state citate. Devono essere riportati i primi tre Autori, eventualmente seguiti da "et al.". Le riviste devono essere citate secondo le abbreviazioni riportate su Index Medicus. Esempi di corretta citazione bibliografica per:

- Articoli e riviste: Bianchi M, Lauri G, Recalcati D. *Il trattamento chirurgico delle rigidità acquisite del ginocchio*. Minerva Ortopedica 1985;36:431-438.
- Libri: Tajana GF. *Il condro*. Milano: Edizioni Mediamix 1991.
- Capitoli di libri o atti di Congressi: Krmpotic-Nemanic J, Kostovis I, Rudan P. Aging changes of the form and infrastructure of the external nose and its importance in rhinoplasty. In: Conly J,

Dickinson JT, editors. Plastic and Reconstructive Surgery of the Face and Neck. New York: Grune and Stratton 1972, p. 84.

- **Le note al testo**, indicate da asterischi o simboli simili, dovrebbero apparire nella parte inferiore della pagina dedicata. Termini e formule, abbreviazioni e unità di misura matematici devono essere conformi alle norme di cui al Science 1954, 120:1078. Definire acronimi in prima menzione nel testo. I farmaci vanno indicati con il loro nome chimico, il nome commerciale dovrebbe essere utilizzato solo quando assolutamente indispensabile (capitalizzando la prima lettera del nome del prodotto e indicando il nome della ditta farmaceutica produttrice del farmaco, città e paese). Nel testo e nelle didascalie delle tabelle, gli autori devono utilizzare, nell'ordine esatto, i seguenti simboli: *, †, ‡, §, ¶, **, ††, ‡‡. - Ringraziamenti, indicazioni di grants o borse di studio, vanno citati al termine della bibliografia.

Norme specifiche per le singole rubriche

Editoriali: sono intesi come considerazioni generali e pratiche su temi d'attualità, in lingua italiana, sollecitati dal Direttore o dai componenti il Comitato di redazione. Gli Editoriali sono limitati a 8000 caratteri spazi inclusi con almeno 10 referenze bibliografiche e possono includere 3 tabelle e 5-6 figure. Gli Autori potranno essere fino a 5. È omesso il riassunto.

Articoli d'aggiornamento: possono anche essere commissionati dal Direttore. Di regola non devono superare i 40.000 caratteri spazi inclusi, comprese tabelle, figure e voci bibliografiche. Legenda di tabelle e figure sono a parte.

Articoli originali: comprendono lavori che offrono un contributo nuovo o frutto di una consistente esperienza, anche se non del tutto originale, in un determinato settore. Devono essere suddivisi nelle seguenti parti: *introduzione*, *materiale e metodo*, *risultati*, *discussione e conclusioni*. Il testo non deve superare i 30.000 caratteri, spazi inclusi, comprese iconografia, bibliografia e riassunto strutturato. Legenda di tabelle e figure a parte. Il riassunto strutturato in inglese (min. 400 - max. 500 caratteri, spazi inclusi) va suddiviso di regola nelle seguenti sezioni: *Obiettivi*, *Metodi*, *Risultati*, *Conclusioni*. Nella sezione *Obiettivi* va sintetizzato con chiarezza l'obiettivo (o gli obiettivi) del lavoro, vale a dire l'ipotesi che si è inteso verificare; nei *Metodi* va riportato il contesto in cui si è svolto lo studio, il numero e il tipo di soggetti analizzati, il disegno dello studio (randomizzato, in doppio cieco?), il tipo di trattamento e il tipo di analisi statistica impiegata. Nella sezione *Risultati* vanno riportati i risultati dello studio e dell'analisi statistica. Nella sezione *Conclusioni* va riportato il significato dei risultati, soprattutto in funzione delle implicazioni cliniche.

Articoli originali brevi: comprendono brevi lavori (max. 6.000 caratteri, spazi inclusi) con contenuto analogo a quello degli Articoli originali e come questi suddivisi. Il riassunto strutturato deve essere lungo min. 200 — max. 300 caratteri, spazi inclusi. Sono ammesse 2 tabelle e 2 figure e una decina di voci bibliografiche.

Casi clinici: vengono accettati dal Comitato di Redazione solo lavori di interesse didattico e segnalazioni rare. La presentazione comprende l'esposizione del caso e una discussione diagnostico-differenziale. Il testo deve essere conciso (max. 10.000 caratteri, spazi inclusi) e corredato, se necessario, di massimo 5, tra figure o tabelle, e di massimo 10-15 riferimenti bibliografici essenziali. Il riassunto strutturato, in inglese, deve essere di min. 200 — max. 300 caratteri, spazi inclusi.

Lettere alla Direzione: possono far riferimento a problemi di interesse ortopedico d'attualità oppure ad articoli già pubblicati. Nel secondo caso la lettera verrà preventivamente inviata agli Autori dell'articolo e l'eventuale risposta degli stessi pubblicata in contemporanea. Dovrebbero essere brevi, non superare gli 8000 caratteri, spazi inclusi, con non più di 10 referenze bibliografiche, e solo 1 figura e/o tabella. È richiesta la sola lingua italiana.

Dai Libri: la rivista si riserva di fare e/o pubblicare le recensioni di libri che le venissero proposti. Il testo, di massimo 4.000 caratteri, spazi inclusi, dovrà essere in italiano.

Le bozze dei lavori saranno inviate per la correzione al primo degli Autori, salvo diverse istruzioni. Gli Autori si impegnano a restituire le bozze corrette entro e non oltre 7 giorni dal ricevimento; in difetto i lavori saranno pubblicati dopo revisione fatta dalla Redazione che però declina ogni responsabilità per eventuali inesattezze sia del dattiloscritto che delle indicazioni relative a figure e tabelle.

Gli scritti di cui si fa richiesta di pubblicazione vanno indirizzati a:

Pacini Editore SpA - Segreteria Scientifica Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia - E-mail: giot@pacineditore.it

Il *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* è bimestrale. I prezzi degli abbonamenti annuali per i NON Soci sono i seguenti: Italia € 100; estero € 125; istituzionale € 100. Questo fascicolo € 35. Le richieste di abbonamento ed ogni altra corrispondenza relativa agli abbonamenti vanno indirizzate a: *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* • Ufficio Abbonamenti • Pacini Editore S.p.A., via Gherardesca 1 • 56121 Pisa • Tel. 050 313011 • Fax 050 3130300 • abbonamenti@pacineditore.it • www.pacinimedicina.it

INDICE

23 NOVEMBRE 2014

Main Session "LE DEFORMITÀ DEGLI ARTI INFERIORI"

II Sessione "Deformità del Piede"

Le deformità del piede

S. Giannini, M. Mosca, D. Luciani, A. Mazzotti..... S1

III Sessione "Il Piede Piatto"

Endortesi

F. Ceccarelli, A. Carolla, C. Violi..... S8

L'artrosi endosenotarsica mediante "calcaneo-stop"

B. Magnan, E. Samail, A. Gallo, I. Bonetti..... S14

V Sessione "Deformità Ginocchio / Osteotomie di Direzione"

Le osteotomie del ginocchio. Perché una osteotomia di addizione?

G. Puddu, M. Cipolla, V. Franco, E. Gianni', G. Cerullo..... S20

VI Sessione "Tecniche di Allungamento"

Allungamento degli arti con metodica di Ilizarov

Premesse teoriche (da Angelo Villa 1985)

Aggiornamento all'anno 2014

M.A. Catagni, L. Lovisetti, F. Guerreschi..... S24

Deformità degli arti inferiori: il fissatore assiale

E. Castaman, C. Scialabba, A. Stasi..... S31

VII Sessione "Sessione Latina: Fratture di Gamba"

External fixation in leg fractures

L. Della Rosa..... S35

Main Session "LA TRAUMATOLOGIA DELLO SPORT"

I Sessione

Lesioni muscolari: diagnosi e principi di trattamento

F. Benazzo, G. Zanon, A. Combi, L. Perticarini, M. Marullo..... S36

II Sessione "Il punto su..."

Epitrocleite ed epicondilita

L.A. Pederzini, F. Di Palma, F. Nicoletta, E. Delli Sante..... S42

La pubalgia

P. Volpi, A. Quaglia, L. Brambilla..... S47

Sindromi compartimentali nello sportivo: una diagnosi difficile

G. Carimati, F. Randelli, P. Ferrua, L. Serrao, P. Bottiglia Amici-Grossi..... S50

Instabilità carpo metacarpale

M. Rampoldi..... S55

Tallodinia: un labirinto diagnostico <i>D. Vittore, M. Berardi, M. Dilonardo, B. Moretti, G. Caizzi</i>	S62
--	-----

Distorsione di caviglia - dalla prevenzione al trattamento <i>C. Villani, L.L. Marcovici, B. Zucchi, E. Sacco, P. Persiani</i>	S77
---	-----

24 NOVEMBRE 2014

Main Session "LE DEFORMITÀ DEGLI ARTI INFERIORI"

I Sessione "Dismetria con Deviazioni Angolari"

Le deformità degli arti inferiori

Dismetria con deviazioni angolari: correzione sequenziale
con fissatore esterno circolare

<i>R. Mora, B. Bertani, G. Tuvo, S. Lucanto, F. De Rosa, L. Pedrotti</i>	S82
--	-----

Crescita guidata

<i>S. Boero, S. Mannino, F. Ratto, S. Riganti</i>	S88
---	-----

II Sessione "Protesi di Anca e di Ginocchio: forse Sì, forse No"

Deformità degli arti inferiori. Protesi di anca e di ginocchio e sport:
forse sì, forse no

<i>M. Innocenti, C. Carulli, A. Macera, F. Matassi, R. Civinini</i>	S93
---	-----

III Sessione "L'Alluce Valgo: quali Osteotomie Distali"

Alluce valgo sindrome → approccio chirurgico con tecnica mininvasiva

<i>V. Deanesi</i>	S96
-------------------------	-----

L'alluce valgo: quali osteotomie distali

L'osteotomia di Austin

<i>A. Volpe, A. Postorino, D. Varotto, A. Valcarenghi</i>	S102
---	------

IV Sessione "Gestione delle Deformità nelle Malattie Rare dell'Osso"

La neurofibromatosi

<i>C. Racano, C.N. Abati, O. Donzelli</i>	S109
---	------

Management delle fratture e deformità a carico delle ossa lunghe degli arti
inferiori in un gruppo di pazienti affetti da osteogenesi imperfetta tipo I, III E IV

<i>C. Villani, L. Martini, M. Di Domenica, F.M. Ranaldi, A. Zambrano, M. Celli, P. Persiani</i>	S115
---	------

Trattamento delle deformità degli arti inferiori nei pazienti affetti da artrogriposi

<i>S. Stilli, M. Lampasi, C.N. Abati</i>	S125
--	------

INDICE

25 NOVEMBRE 2014

Main Session "LA TRAUMATOLOGIA DELLO SPORT"

I Sessione "Come cambiano le indicazioni nello sportivo amatoriale 'diversamente giovane'"

La lombalgia nello sportivo "diversamente giovane"

C. Ruosi, S. Liccardo, G. Colella S131

Instabilità gleno-omeroale e lesioni della cuffia dei rotatori nello sportivo amatoriale

G. Merolla, P. Paladini, G. Porcellini S135

II Sessione

Lesioni osteocondrali: riparazione e rigenerazione

M. Ronga, G. La Barbera, M. Valoroso, P. Cherubino S139

III Sessione "Il punto su..."

Le fratture da stress

F. Biggi, C. D'Antimo, S. Di Fabio, F. Martinelli, S. Trevisani S145

IV Sessione "Come cambiano le indicazioni nello sportivo amatoriale 'diversamente giovane'"

Come cambiano le indicazioni nello sportivo amatoriale "diversamente giovane":

chirurgia protesica dell'anca

G. Grappiolo, M. Loppini, F. Astore S149

La sindrome dolorosa rotulea nel giovane adulto

P. Adravanti, A. Ampollini S152

Indice degli Autori S155



LE DEFORMITÀ DEL PIEDE DEFORMITIES OF THE FOOT

Riassunto

Le anomalie degli arti inferiori sono frequenti nella popolazione generale, alcune volte si manifestano in maniera asintomatica, ma spesso richiedono interventi terapeutici a diversi livelli. Si distinguono malformazioni congenite e malformazioni acquisite. La deformità congenita più comune è rappresentata dal piede torto che può presentarsi in quattro varianti, la più comune è il piede equino varo supinato. Il trattamento è conservativo se la deformità è riducibile oppure può richiedere intervento chirurgico sia sui tessuti molli che sull'osso. Deformità congenite minori possono essere dovute a difetti di formazione, di segmentazione, di duplicazione o alterazione dell'accrescimento. Spesso fanno parte di sindromi più complesse con l'interessamento non solo del piede ma anche di altre regioni muscolo-scheletriche e organi interni; per questo è importante una valutazione generale del paziente e un esame obiettivo che vada a ricercare deformità anche a livello sovra segmentario.

Le deformità acquisite più frequenti sono il piede piatto, il piede cavo e l'alluce valgo. La scelta del trattamento è da considerarsi in base all'età del paziente, alla gravità della deformità e la patogenesi. Il piede piatto flessibile del bambino trova beneficio nell'artrosi sottoastragolica, in pazienti con maturità scheletrica raggiunta, invece, gli interventi chirurgici possono essere osteotomie e artrodesi. Il piede cavo che non trova beneficio dal trattamento conservativo può andare incontro a interventi chirurgici che interessano sia i tessuti molli che ossei. L'alluce valgo è una patologia di comune riscontro che si può associare ad altre deformità delle dita o del piede e può essere trattato con una chirurgia poco invasiva di osteotomia del primo metatarso.

Parole chiave: deformità, piede, piede torto, piede piatto, piede cavo

Summary

Abnormalities of the lower limbs are frequent occurrences. Sometimes they are asymptomatic, whereas often require some kind of intervention. Deformities are differentiated in congenital malformations and acquired ones. The most common congenital deformity is represented by clubfoot. It appears in four variants, the most common is clubfoot equino varus. The treatment is conservative if the deformity can be reduced or it may require surgical intervention on soft tissue and bone. Minor congenital

deformities may be due to defects in formation, segmentation, duplication or alteration of growth. They are often part of more complex syndromes with the involvement of other musculoskeletal district and internal organs. For this reason physical examination must be operated carefully.

The most frequent acquired deformity are flat foot, cavus foot and hallux valgus. The choice of treatment depends on the age of patient, the severity of the deformity and pathogenesis. Flexible flat foot in the child can be correct by subtalar joint arthroereisis. In patients which skeletal maturity is reached, surgery consists in osteotomies and arthrodesis. Cavus foot which has not benefit from conservative treatment need surgery. Hallux valgus is a common finding and can be associated with other deformities of the toes and can be treated with a minimally invasive surgical osteotomy of the first metatarsal.

Key words: deformities, foot, clubfoot, flat foot, cavus foot

Lo 0,12% dei nati vivi è affetto da anomalie degli arti inferiori¹. Si distinguono malformazioni congenite e malformazioni acquisite. Con il termine malformazione congenita si definisce un'alterazione della forma e della struttura del corpo umano, originatasi durante la vita intrauterina e presente alla nascita, al contrario delle deformazioni acquisite.

DEFORMITÀ CONGENITE DEL PIEDE

Le malformazioni congenite del piede sono patologie rare, la cui causa è da ricercare in tre momenti dello sviluppo²: fase dell'informazione genetica, fase embrionaria (4°-8° settimana di gestazione) e fase fetale (dopo l'ottava settimana). Le patologie congenite del piede comprendono il piede torto e le malformazioni congenite minori.

PIEDE TORTO CONGENITO

Il piede torto congenito (PTC) è una deformità presente alla nascita e caratterizzata da una alterazione permanente della morfologia del piede e dei suoi rapporti con la gamba che coinvolge 1-3:1000 nati vivi. Dopo la displasia congenita dell'anca, con la quale spesso è associato, è la più frequente malformazione dell'arto inferiore. I maschi sono coinvolti con un rapporto 2:1 rispetto alle femmine, nel 50-60% dei casi risulta bilaterale e nel 15% casi familiare. È fondamentale inoltre ricercare altre malformazioni poiché in percentuali non trascurabili il PTC può essere segno di una patologia "complessa" con coinvolgimento di più apparati come nel caso di mielomeningocele o artrogriposi³.

L'esame ecografico dopo la 12° settimana di gestazione può valutare in epoca prenatale la presenza di questa deformità.

Il PTC può avere eziologia idiopatica nella maggior parte dei casi oppure può esser acquisito in seguito a cause meccaniche quali malformazioni uterine, oligoidramnios

S. GIANNINI, M. MOSCA, D. LUCIANI, A. MAZZOTTI

1 Clinica Ortopedico-Traumatologica, Istituto Ortopedico Rizzoli, Bologna

Indirizzo per la corrispondenza:

Sandro Giannini

1 Clinica Ortopedico-Traumatologica

Istituto Ortopedico Rizzoli

via G.C. Pupilli 1, 40136 Bologna

E-mail: sandro.giannini@ior.it

e gravidanze gemellari oppure patologie neuro-muscolari (spina bifida, poliomelite, paralisi cerebrali infantili). Alla base dell'eziologia idiopatica ritroviamo la teoria genetica, la teoria dell'arresto dello sviluppo intrauterino e la teoria neuro-muscolare. Poiché vi è una correlazione tra l'eziologia e la prognosi è importante studiare il paziente nella totalità degli aspetti clinici ⁴.

A seconda della deformità individuamo 4 quadri clinici: equino varo supinato (80%), talo valgo pronato (10%), metatarso varo (5%) ed astragalo verticale (5%). Il trattamento varia a seconda della fase della patologia e si pone l'obiettivo di ripristinare un piede plantigrado con una buona articolare senza dolore, al fine di evitare quadri di artrosi secondaria. Correzioni incomplete sono la causa più comune delle recidive, presenti in percentuali non trascurabili.

Il piede torto equino varo supinato è il quadro più comune ed è caratterizzato dalla deformità su più piani: si associa il varismo del retropiede, l'adduzione dell'avampiede, l'inversione e l'equinismo per retrazione dell'Achille. Le strutture muscolo-legamentose mediali e posteriori risultano retratte e si associa una torsione della tibia verso l'interno. Se la deformità è riducibile, il trattamento consigliato è conservativo con manipolazioni graduali e posizionamento di apparecchi gessati in correzione da rinnovare periodicamente. Gli interventi chirurgici prevedono l'allungamento delle strutture retratte attraverso l'intervento di Codivilla e, in caso di deformità inveterate, interventi di artrodesi astragalo scafoidea, accorciamento della colonna esterna o triplice artrodesi a seconda della deformità e del grado di artrosi presente nelle varie articolazioni ⁵.

MALFORMAZIONI CONGENITE MINORI

Il criterio utilizzato per inquadrare le malformazioni congenite minori del piede è di tipo patogenetico ^{6,7}. Spesso queste deformità fanno parte di sindromi più complesse con l'interessamento non solo del piede ma anche di altre regioni muscolo-scheletriche e organi interni; per questo è importante una valutazione generale del paziente e un esame obiettivo che vada a ricercare deformità anche a livello sovra segmentario.

Saranno descritte di seguito, le deformità congenite minori di maggiore riscontro nella pratica chirurgica. Il trattamento chirurgico ha lo scopo di migliorare le capacità funzionali, permettere l'utilizzo di calzature normali e migliorare l'estetica.

Le ectrodattilie sono dovute a difetti di formazione e comprendono gruppi eterogenei di malformazioni caratterizzati dall'assenza di una falange, di un dito centrale oppure di tutto il raggio o l'assenza completa del 4°-5° raggio. Esistono due forme di questa deformità: la prima forma è bilaterale e coinvolge anche le mani

FIGURA 1.

A sinistra: Ectrodattilia con schisi mediana (Cleft toe) bilaterale in bambino di 12 mesi. A destra: Stabilizzazione del 1° e 5° raggio in correzione mediante fili di Kirshner e plastica cutanea.



con trasmissione autosomica dominante (AD) ed un'incidenza di 1:90.000 nati; l'altra forma, più rara, è monolaterale, non è associata a deformità delle mani e la sua incidenza è di 1:150.000 nati ⁸. Il piede a "pinza di granchio" (o "cleft foot") rappresenta la forma più grave di ectrodattilia, caratterizzato dall'agenesia di un raggio centrale comprendente le tre falangi e parte del metatarso (Fig. 1). La chirurgia, in base alla gravità della deformità, può agire solo sulla commissura centrale procedendo con una semplice sutura oppure, dove è presente un'importante divergenza tra il primo e il quinto metatarso si può effettuare una artrodesi della cuneo-metatarsale per ottenere un raggio più stabile e un migliore risultato funzionale ed estetico ⁷; per questo tipo di intervento è meglio attendere l'avvenuta chiusura delle epifisi di accrescimento.

I difetti di segmentazione si presentano come sindattilie, cioè la fusione delle dita del piede che può essere ossea, cartilaginea o soltanto cutanea. Le modalità di trasmissione di questa malformazione è di tipo autosomico dominante, recessivo o sporadico e deriva da un arresto dello sviluppo del piede tra la 6° e l'8° settimana di gestazione. Il secondo spazio interdigitale è quello maggiormente colpito da questa deformità seguito dal quarto spazio interdigitale ed infine interessamento dell'alluce. Questa malformazione è più frequente nei maschi con rapporto di 3:2 e spesso si presenta in associazione con altre deformità come la polidattilia e la brachidattilia oppure appartiene a sindromi come quella di Apert ⁹.

Poiché nelle forme lievi questa deformità non compromette la funzionalità del piede, il trattamento chirurgico può essere richiesto solo per motivi estetici a circa un anno di età. Nelle sindattilie gravi, invece, è necessario procedere con un intervento chirurgico con lo scopo di migliorare la funzionalità del primo raggio, di ridurre il sovraccarico del 2° metatarsale e restringere il piede facilitando l'uso delle calzature.

In questi casi l'intervento deve essere attentamente pianificato poiché oltre al tempo chirurgico della de-sindattilizzazione, bisogna procedere con un tempo chirurgico sull'osso con asportazione del secondo raggio e risparmio dell'articolazione della Lisfranc ed eventuali osteotomie del primo per ottenere un buon allineamento e/o restringimento. L'infezione, i fallimenti dei lembi o dei trapianti cutanei, le necrosi parziali delle dita e le deformità angolari secondarie dovute a retrazione cicatriziale sono tra le complicanze più frequenti in questo tipo di interventi. La compromissione neurovascolare e la frequente formazione di cicatrici ipertrofiche o cheloidi rende necessaria una grande attenzione ad evitare trazioni della cicatrice cutanea e rispettare la vascolarizzazione delle dita e dei lembi ⁷.

La polidattilia è un difetto di duplicazione caratterizzato dall'aumento numerico dei raggi digitali del piede e può interessare sia le parti molli con la formazione di semplici abbozzi che la componente ossea. Si trasmette con carattere AD ⁸ ed espressività variabile anche se sono descritte rare forme recessive; ha una ricorrenza nella prole del 50%. L'incidenza è di 1:150 nati nella razza nera e 1:3000 nati nella razza bianca; il rapporto maschi/femmine di 3:1 e spesso è bilaterale ¹⁰. Malformazioni associate sono l'ipoplasia della tibia, la distrofia toracica infantile e la sindattilia. Distinguiamo vari quadri di polidattilia in relazione al livello della malformazione. Con polidattilia preassiale, si intende la presenza di dito soprannumerario con duplicazione di tutto o parte del I raggio. La polidattilia mesoassiale consiste nella presenza di dito soprannumerario con duplicazione di tutto o parte del II-IV raggio che si associa spesso a sindattilia. La polidattilia postassiale è caratterizzata dalla presenza di dita soprannumerarie dell'ultimo raggio. Il trattamento chirurgico della polidattilia è rappresentato dall'asportazione del dito soprannumerario e può essere eseguito quando inizia la deambulazione e l'utilizzo delle calzature ⁸.

La macrodattilia è caratterizzata da un significativo incremento della lunghezza e circonferenza di un dito rispetto alle dimensioni consuete per età e costituzione del soggetto. Questa malformazione estesa a più dita dello stesso piede è definita anche "Gigantismo del piede". Il dito più frequentemente colpito è il secondo. L'intervento chirurgico, che ha lo scopo di ridurre le dimensioni del dito colpito renderlo il più possibile proporzionato al controlaterale, vede l'associazione di tempi sulle parti molli e tempi sullo scheletro tenendo conto dell'età del paziente. Considerando che la maggiore parte delle tecniche chirurgiche sono eseguite nell'epoca dell'accrescimento, spesso c'è la necessità di intervenire più volte sulla stessa deformità. Per questo, ancora oggi, l'amputazione del dito o delle dita interessate rimane la tecnica chirurgica che dà i migliori risultati estetici e funzionali senza necessità di reinterventi.

Le deformità angolare congenite sono molto rare e comprendono l'alluce varo, l'alluce valgo, la clinodattilia e la camptodattilia.

DEFORMITÀ ACQUISITE DEL PIEDE

Le più comuni deformità del piede acquisite comprendono il piede piatto, il piede cavo e le deformità delle dita.

IL PIEDE PIATTO

Il piede piatto è una deformità caratterizzata morfologicamente dalla riduzione della volta plantare e dal valgismo del retropiede. Funzionalmente si definisce piatto un piede che, invece di alternare in modo equilibrato movimenti di pronazione durante la fase di appoggio e supinazione durante la fase di spinta, mantiene uno stato di prevalente pronazione durante la deambulazione e la stazione eretta. All'età di 10 anni il 4% dei bambini presenta un piede morfologicamente piatto, ma di questo gruppo solo circa il 10% presenta un piede funzionalmente piatto che necessita di trattamento al fine di evitare la comparsa di dolore e deformità secondarie in età adulta. Diversi autori ^{11 12} hanno dimostrato che la semplice riduzione della volta plantare non sempre è correlata ad una alterazione della funzionalità del piede e che l'alterata morfologia del piede solo raramente è correlata con problemi in età adulta. Al contrario, un piede funzionalmente piatto, è un piede che può essere saltuariamente dolente anche in età evolutiva, ma se si interrogano i genitori vengono riferite lamentele come precoce affaticamento, poca voglia di fare lunghe camminate e saltuari disturbi dopo attività sportiva.

La diagnosi differenziale tra un piede funzionalmente o morfologicamente piatto durante l'età evolutiva è fondamentale per valutare la necessità di trattamento.

Il piede piatto in età evolutiva, da un punto di vista etimologico, può essere classificato in tre gruppi ¹²: congenito, secondario ed idiopatico. La forma più frequente è sicuramente il piede piatto idiopatico o piede piatto lasso infantile. Il piede piatto congenito comprende i difetti di segmentazione delle ossa tarsali ed il piede definito "astragalo verticale"; la forma secondaria può essere in relazione a patologie del tessuto connettivo, ad alterazioni neuromuscolari oppure iatrogeno come nel caso di ipercorrezione di un piede torto equino-varo supinato. È pertanto importante raccogliere l'anamnesi con l'aiuto dei genitori per identificarne eventuali cause.

Fondamentale risulta distinguere in età evolutiva i piedi piatti funzionali ¹¹. Questo si può ottenere attraverso una valutazione funzionale che comprenda un esame clinico, radiografico e strumentale del piede e dell'arto inferiore nel suo insieme. L'esame obiettivo deve comprendere una valutazione globale dell'arto inferiore ricercando dimorfismi ed eventuali lassità legamentose generali. Si possono

inoltre associare altre caratteristiche come l'abduzione e la supinazione dell'avampiede, il ginocchio valgo, l'alluce valgo e lo scafoide prominente. La valutazione della motilità articolare della SA e del medio piede è importante nella presenza di un piede piatto rigido. L'esame clinico funzionale consiste nell'analisi del cammino, e nella valutazione di alcuni test funzionali con il tip toe standing test, il Jack's test e la correzione manuale del piede con un movimento elicoidale a ginocchio esteso e dorsiflessione del piede¹¹⁻¹³. L'analisi del cammino evidenzia precoce sollevamento del tallone, marcata intrarotazione tibiale, riduzione della spinta del piede per l'insufficienza funzionale del primo raggio. Altro segno di alterata funzionalità è l'instabilità in appoggio monopodalico.

All'RX in proiezione dorso-plantare si valuta l'angolo di divergenza astragalo-calcaneare ed in proiezione laterale la linea di Meary. L'angolo, normalmente di zero gradi, è aperto in alto in caso di piede piatto. Le proiezioni oblique sono utili per evidenziare eventuali sinostosi, meglio valutabili con tomografia computerizzata o risonanza magnetica.

La persistente pronazione dell'articolazione sottoastragalica durante la fase propulsiva del passo è la maggiore responsabile dello sviluppo delle principali deformità del piede in età adulta. Allo scopo di evitare ciò e le problematiche correlate a questa patologia, viene consigliato il trattamento chirurgico del piede piatto funzionale durante l'età dell'accrescimento. Il trattamento fino ai 4 anni di età non è indicato poiché la maggior parte dei piedi presenta una fisiologica pronazione non essendosi ancora sviluppati i corretti rapporti articolari tra astragalo e calcagno. In età compresa tra i 4 e gli 8 anni, in presenza di piede piatto funzionale è indicato un trattamento conservativo attraverso l'utilizzo di plantari che consentano la stabilizzazione in posizione neutra del retropiede mediante una conchiglia rigida e mantengono il piede in posizione corretta favorendo la corretta attività muscolare e propriocettiva. La soletta conterrà un cuneo supinatore posteriore che permette di correggere il calcagno valgo ed un cuneo pronatore dell'avampiede che consente una detorsione di questo.

Oltre gli 8 anni di età il trattamento conservativo raramente è efficace nell'ottenere una correzione adeguata del piede piatto funzionale ed in questi casi è indicato il trattamento chirurgico. L'intervento chirurgico di artroresi astragalo-calcaneare determina una limitazione dell'articolazione della sottoastragalica, mediante l'inserimento di una endortesì o di una vite in materiale riassorbibile o non riassorbibile che, riallineando astragalo e calcagno e producendo un parziale e controllato freno meccanico dell'articolazione, contrasta l'eccessiva pronazione e permette al piede di sviluppare, durante l'accrescimento, i normali rapporti astragalo-calcaneari. Il vantaggio

dell'utilizzo di materiali riassorbibili in acido poli-L-lattico (PLLA) è quello di evitare un secondo intervento chirurgico di rimozione, in quanto il materiale di cui è costituita viene degradato dall'organismo nell'arco di circa 4 anni¹⁴ (Fig. 2). In alcuni casi è necessario effettuare procedure chirurgiche accessorie per ottenere una adeguata correzione della deformità come l'allungamento del tendine d'achille, il tempo mediale o la rimozione di sinostosi se presenti.

L'intervento chirurgico eseguito in età dell'accrescimento permette una correzione efficace e duratura della deformità, ripristinando i corretti rapporti tra astragalo e calcagno e consentendo un fisiologico rimodellamento dell'articolazione sottoastragalica ed un recupero funzionale dell'eccesso di pronazione.

Nelle forme di piede piatto neurologico, miopatico, iatrogeno come l'esito di una ipercorrezione di piede torto, da grave lassità legamentosa o in caso di grave rigidità articolare l'intervento di scelta è l'artrodesi della sottoastragalica secondo Grice che prevede un primo tempo chirurgico in cui si esegue un prelievo di osso corticale a livello della tibia prossimale. Questa stecca di osso corticale viene posta ad incastro a livello del seno del tarso per favorire l'artrodesi in buona correzione dell'articolazione sottoastragalica.

Il trattamento del piede piatto nell'adulto deve tenere in considerazione diversi aspetti quali la presenza di artrosi,

FIGURA 2.

In alto a sinistra: RX in proiezione laterale di piede piatto flessibile del bambino. In alto a destra: Intervento di artroresi sottoastragalica. In basso a sinistra: controllo radiografico ad 1 anno di follow up. In basso a destra: Controllo RM ad 1 anno di follow up.



la presenza di alterazioni dei tessuti molli e la causa della deformità.

I trattamenti del piede piatto senza artrosi comprendono l'osteotomia calcaneare in varo e l'osteotomia di Evans che si possono associare a procedure sui tessuti molli come il tempo mediale per il trattamento delle lesioni del tendine tibiale posteriore (TP) e l'allungamento del tendine d'Achille.

IL PIEDE CAVO

Il piede cavo è una deformità complessa caratterizzata morfologicamente da retro piede varo e dorsiflesso e plantar flessione dell'avampiede con successiva elevazione dell'arco plantare in carico. Lo squilibrio di altezza tra avampiede e retropiede e la supinazione persistente durante la deambulazione sono i principali responsabili delle conseguenze funzionali che producono instabilità, sovraccarico dei tessuti molli e problemi delle calzature.

L'incidenza nella popolazione è di 1/1000 nati vivi. L'eziologia è riconducibile a 5 patogenesi: neuro-muscolare, congenita, post-traumatica, idiopatica e miscelanea¹⁵. Le patologie neuromuscolari che possono sviluppare il piede cavo includono la malattia di Charcot-Marie-Tooth, la distrofia muscolare di Duchenne, la poliomelite e paralisi cerebrale infantile. L'eziologia congenita è da riferirsi a postumi di piede torto congenito, artrogriposi o, meno frequentemente, sinostosi tarsali. Eziopatogenesi traumatica include fratture, lesioni tendinee e sindromi compartimentali. Altre cause di piede cavo sono patologie endocrine, reumatiche e iatrogene¹⁶.

Il piede cavo idiopatico è il più frequente ed è descritto come un piede in prevalente o persistente stato di supinazione. A seconda della localizzazione della deformità si distingue un piede cavo anteriore, posteriore o cavo-varo. I quadri clinici sono estremamente vari e la sintomatologia comprende instabilità della caviglia, sovraccarico dei tessuti molli, impingement anteriore, distorsioni di caviglia, deformità delle dita, fascite plantare, tendinopatie e difficoltà nell'indossare calzature.

La scelta del trattamento si basa sull'età del paziente, la flessibilità del piede e la causa della deformità. Le forme più lievi possono trarre giovamento dal trattamento conservativo mediante utilizzo di calzature idonee, plantari con rialzo al tallone e scarico metatarsale ed esercizi di stretching.

Il trattamento chirurgico deve essere attentamente programmato e prevede l'intervento dapprima sui soli tessuti molli e, a seconda della deformità, procedure sull'osso. Fasciotomia plantare, allungamento del tendine d'Achille

sono tra le tecniche più utilizzate associabili a intervento di Jones, osteotomia del primo metatarso e trasposizioni tendinee¹⁷. Le procedure sull'osso sono solitamente eseguite in pazienti che hanno raggiunto la maturità scheletrica poiché il solo intervento sui tessuti molli non garantisce una completa correzione della deformità. Osteotomia calcaneare, tarsectomia, artrodesi della sottoastraglica, della mediotarsica ed interfalangee sono tra le tecniche più utilizzate (Fig. 3).

DEFORMITÀ DELLE DITA

L'alluce valgo è una deformità dell'avampiede, caratterizzata dalla progressiva sublussazione laterale della falange prossimale del primo dito sulla testa del primo metatarso, associata a vari gradi di ingrossamento dell'eminanza mediale. La deviazione in valgismo dell'alluce è considerata patologica quando supera i 15°¹⁸. Interessa soprattutto l'età adulta e il sesso femminile ma può manifestarsi anche in soggetti giovani nei quali si presenta frequentemente bilaterale ed associata a diverse malformazioni a carico del piede.

Clinicamente l'alluce valgo si presenta con dolore e reazione infiammatoria a livello mediale della I metatarsofalangea, associato, a seconda della gravità del quadro clinico, a meta tarsalgia e a deformità delle dita esterne.

FIGURA 3.

In alto: clinica ed RX piede cavo in paziente di 17 anni affetta da morbo di Charcot Marie Tooth. In basso a sinistra: Tempo di artrodesi modellante della colonna mediale. La paziente è stata sottoposta ad intervento di release della fascia plantare, artrodesi modellante della colonna mediale e laterale, osteotomia di sollevamento del 1° metatarso, tenodesi del peroneo lungo sul peroneo breve, trasposizione dell'estensore lungo dell'alluce sul 4° metatarso, tenotomia dei flessori ed artrodesi dell'articolazione interfalangea dell'alluce. In basso a destra RX di controllo a 2 anni dall'intervento.



Sebbene il quadro clinico dell'alluce valgo si presenti in maniera simile ma con diversi gradi di gravità in tutti i casi, questa deformità è sostenuta da differenti quadri anatomopatologici che devono essere considerati per un'adeguata correzione chirurgica.

Nei casi di alluce valgo moderato con angolo intermetatarsale compreso tra 15° e 20° per la correzione delle deformità sono indicate le osteotomie metatarsali distali. Le osteotomie distali sono inoltre indicate per la correzione dei casi di alluce valgo in cui è presente una deviazione dell'angolo articolare metatarsale distale (DMAA) o per la correzione della rigidità della I metatarso-falangea. Sono state descritte numerose tecniche chirurgiche con buoni risultati e la tecnica mini-invasiva S.E.R.I. (Simple, Effective, Rapid, Inexpensive) è tra le più affidabili per correggere le deformità dell'alluce. È caratterizzata da un'osteotomia lineare distale a livello del collo metatarsale eseguita attraverso una mini-incisione e stabilizzata con un solo filo di Kirschner¹⁹ (Fig. 4).

La deformità delle piccole dita si può ritrovare in forma isolata o essere parte di un quadro più complesso di deformità del piede o di una patologia generale. Le cause possono essere biomeccaniche, traumatiche, infiammatorie, metaboliche, neurologiche o iatrogene. Metatarsalgia e callosità, o difficoltà nell'utilizzo delle calzature per impingement, sono condizioni frequentemente associate. I quadri più frequenti sono: dita a martello (ipertensione della metatarso falangea con flessione dell'inter-falangea prossimale), dita in griffe (o ad artiglio) che si possono associare a lussazione metatarsofalangee. Qualora il trattamento conservativo con plantari e stretching non risulti soddisfacente, si rende necessaria la chirurgia. Le procedure comprendono tenotomie sottocutanee, artrodesi ed eventualmente protesi metatarso-falangee²⁰.

Il quinto dito varo è una deformità dell'avampiede caratterizzata da una deviazione in varismo del quinto dito, dalla prominenza del condilo laterale della testa del quinto metatarsale, dall'irritazione cronica della borsa sottostante e da una cheratosi latero-plantare. Si tratta di una patologia piuttosto rara, se rapportata alle altre deformità dell'avampiede, come l'alluce valgo, il piede piatto, alle quali spesso è associata. Ha una frequenza maggiore nella popolazione femminile, probabilmente a causa dell'utilizzo di calzature incongrue. I meccanismi eziologici del quinto dito varo non sono stati ancora chiariti. Nel corso degli anni diversi autori hanno proposto varie

FIGURA 4.

A sinistra RX preoperatoria di alluce valgo e deformità delle dita in griffe e lussazione 2° metatarsofalangea. A destra RX postoperatoria di tecnica S.E.R.I. per correzione alluce valgo e artrodesi interfalangea prossimale delle dita esterne.



tesi, che possono essere suddivise, in base alla loro origine, in strutturali e meccaniche. A seconda della deformità gli interventi chirurgici comprendono osteotomie come la S.E.R.I.²¹ oppure, in pazienti in età avanzata o in presenza di artrosi di grado elevato, la resezione artroplastica dell'articolazione.

CONCLUSIONI

Le deformità del piede e delle dita comprendono un ampio spettro di patologie con eziologie quadri clinici differenti. Il trattamento conservativo o chirurgico deve essere considerato in base alle caratteristiche della deformità, della riducibilità, della patogenesi e dell'età del paziente. È fondamentale pertanto eseguire un'anamnesi completa ed un esame obiettivo accurato al fine di non tralasciare aspetti importanti della patologia e l'indicazione al trattamento.

Bibliografia

- ¹ Wassel HD. *The results of surgery for polydactyly of the thumb*. A review. Clin Orthop Relat Res 1969;64:175-93.
- ² Bardot A. *Troubles congénitaux du pied*. Paris, Masson 1982.
- ³ Parker S, Mai C, Strickland M, et al. *Multistate study of the epidemiology of clubfoot*. Birth Defect Res A Clin Mol Teratol 2009;85:897-904.
- ⁴ Dobbs MB, Nunley R, Schoenecker PL. *Long-term follow-up of patients with clubfeet treated with extensive soft-tissue release*. J Bone Joint Surg Am 2006;88:986-96.
- ⁵ Walling A. *The Adult Clubfoot (Congenital Pes Cavus)*. Foot Ankle Clin N Am 2008;13:307-14.
- ⁶ Swanson A. *A classification for congenital limb malformations*. J Hand Surg 1976;1:8-22.
- ⁷ Gould JS. *Congenital Malformations of the feet and toes*. W.B. Philadelphia, Saunders Company 1994.
- ⁸ Tachdjian MO. *Congenital Deformities*. Second Edition, W.B. Saunders, 1992.
- ⁹ Davis JS, German WJ. *Syndactylism*. Arch Surg 1930;21:32.
- ¹⁰ Adler J, Gentless J. *Concomitant Syndactyly and polysyndactyly in a pediatric foot*. J Foot Ankle Surg 1997;36:151-4.
- ¹¹ Giannini S, Catani F, Ceccarelli F, et al. *Kinematic and isokinetic evaluation of patients with flat foot*. Ital J Orthop Traumatol 1992;18:241-51.
- ¹² Viladot A. *Surgical treatment of the child's flatfoot*. Clin Orthop Rel Res 1992;283:34-8.
- ¹³ Giannini S, Ceccarelli F. *The flexible flat foot*. Foot Ankle Clin 1998;3:573-92.
- ¹⁴ Giannini S, Ceccarelli F, Benedetti MG, et al. *Surgical treatment of flexible flatfoot in children: a four-year follow-up study*. J Bone Joint Surg Am 2001;83:73-9.
- ¹⁵ Ibrahim K. *Pes cavus*. In: Evarts CH, ed. *Surgery of the musculoskeletal system*. New York: Churchill Livingstone 1990.
- ¹⁶ Fortems Y. *Development of cavus foot deformity in failed repair of the Achilles tendon*. Arch Orthop Trauma Surg 1993;112:121-3.
- ¹⁷ Coughlin MJ, Mann RA. *Surgery of the Foot and Ankle*. 7th edition, St. Louis, Mosby 1999.
- ¹⁸ Coughlin MJ. *Hallux valgus*. J Bone Joint Surg 1996;78A:932-66.
- ¹⁹ Giannini S, Vannini F, Faldini C, et al. *The minimally invasive hallux valgus correction (S.E.R.I.)*. Interactive Surgery July 2007;2:17-23.
- ²⁰ Espinosa N, Maceira E, Myerson MS. *Current concept review: metatarsalgia*. Foot Ankle Int 2008;29:871-9.
- ²¹ Giannini S, Faldini C, Vannini F, et al. *The minimally invasive osteotomy "S.E.R.I." (simple, effective, rapid, inexpensive) for correction of bunionette deformity*. Foot Ankle Int 2008;29:282-6.



ENDORTESI

Endorthesis

Riassunto

Le protesi di sotto-astragalica, denominata endortesi, sono utilizzate nei pazienti con eccesso di pronazione e permettono la correzione della deformità e il miglioramento della funzione del piede mediante la limitazione del movimento della sotto-astragalica, artrosi. Riportiamo i risultati e l'esperienza della nostra scuola con il modello di endortesi realizzato da Giannini che viene riconosciuta come una tecnica semplice, rapida ed efficace.

Parole chiave: endortesi, artrosi, sotto-astragalica

Summary

The prosthesis of the sub-talar joint, called endorthesis, are used in patients with excess pronation and allow the correction of the deformity and improvement of the function of the foot through the limitation of the movement of the sub-talar joint, arthroereisis. We report the results and experience of our school with the model endorthesis made by Giannini that is recognized as a technique simple, fast and effective.

Key words: endorthesis, arthroereisis, sub-talar

INTRODUZIONE

Le protesi di sotto-astragalica, denominate endortesi, sono utilizzate nei pazienti con un eccesso di pronazione, sia nel piede piatto dell'adulto che in quello infantile. Hanno come scopo la limitazione del movimento della sotto-astragalica (artrosi), la correzione della deformità ed il miglioramento della funzione del piede.

Negli ultimi 30 anni sono stati realizzati ed impiantati numerosi modelli di protesi in vari materiali per il trattamento del piede piatto sia in epoca di accrescimento sia nell'adulto ed utilizzati come tecnica isolata oppure combinata con tempi chirurgici accessori sulle parti molli. Tutti questi modelli sono classificabili in tre grandi gruppi a seconda della biomeccanica.

In generale si può dire che le esperienze cliniche e sperimentali presenti in letteratura portano a risultati soddisfacenti nonostante le complicità sempre comunque dominabili.

Il piede, per la conformazione di tutte le sue strutture anatomiche, può compiere solo due movimenti complessi triplanari, denominati pronazione e supinazione; sia in fase statica che durante la deambulazione, la corretta funzione del piede dipende da una specifica alternanza di questi due movimenti.

Nei due movimenti complessi triplanari di pronazione e supinazione, la sottoastragalica interviene in correlazione funzionale non solo con le altre articolazioni del piede (nell'ambito di quella che viene definita "catena cinematica del piede"), ma anche con quelle sovrasedimentarie come ginocchio ed anca (nell'ambito della cosiddetta "catena cinematica dell'arto inferiore").

Il piede piatto può essere definito da un punto di vista morfologico, una deformità caratterizzata da una diminuzione dell'altezza della volta plantare associata a deformità in valgo del retropiede, mentre da un punto di vista funzionale, essa invece può essere definita come un eccesso o prevalenza di pronazione.

Nel piede piatto, a catena cinetica chiusa, l'eccesso di pronazione si determina per una rotazione esterna del calcagno attorno al suo asse longitudinale, mentre l'astragalo ruotando attorno all'asse della sottoastragalica, si adduce e si flette plantarmente. Questo movimento dell'astragalo si auto-limita quando la sottoastragalica raggiunge il suo massimo grado di congruenza articolare con il processo laterale dell'astragalo che, ruotando medialmente e spostandosi in avanti, raggiunge il contatto con il pavimento del seno del tarso.

Per le correlazioni funzionali esistenti, a livello sovra-segmentario alla rotazione interna dell'astragalo corrisponde una rotazione interna di tutto l'arto inferiore, mentre a livello sotto-segmentario gli assi della astragalo-scafoidea e della calcaneo-cuboidea divengono paralleli sbloccando la mediotarsica, che a sua volta è soggetta ad una pronazione sia sul piano frontale che su quello orizzontale.

Con il termine artrosi (Fig. 1) si intende la limitazione, ottenuta chirurgicamente, del movimento di una articolazione: nello specifico, il termine rappresenta la tradizio-

FIGURA 1.
Disegno schematico del concetto di artrosi.



F. CECCARELLI, A. CAROLLA, C. VIOLI

Dipartimento Chirurgico, Università degli Studi di Parma,
Clinica Ortopedica e Traumatologica - Azienda Ospedaliero-
Universitaria di Parma

Indirizzo per la corrispondenza:

F. Ceccarelli
Dipartimento Chirurgico, Università degli Studi di Parma,
Clinica Ortopedica e Traumatologica - Azienda Ospedaliero-
Universitaria di Parma
via Gramsci 14, 43126 Parma
E-mail: francesco.ceccarelli@unipr.it

ne letterale del termine anglosassone "arthroereisis" che deriva dal concetto "joint raising up", cioè "sollevare" l'astragalo e di conseguenza riposizionarlo al disopra del calcagno¹.

Questa tecnica permette di correggere la deformità evitando l'artrodesi, limitando la pronazione della sottoastragalica, ma nello stesso tempo mantenendo l'alternanza con l'altro movimento complesso triplanare di supinazione.

La ricostituzione dei normali rapporti fra astragalo e calcagno corregge quindi la deformità normalizzando l'asse di carico a livello del retro piede.

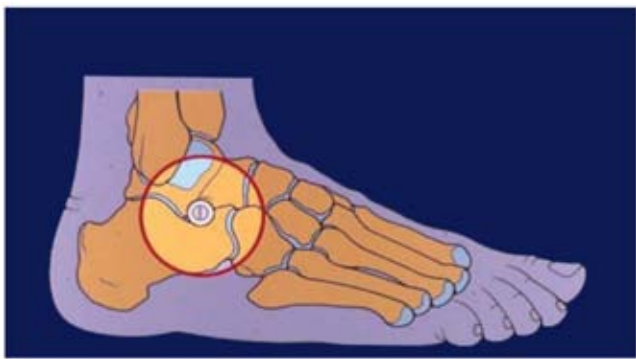
Vogler^{2,3} classifica i dispositivi per eseguire una artroresi di sotto-astragalica in:

1) IMPIANTI CHE MODIFICANO L'ASSE DELLA SOTTOASTRAGALICA: questi impianti sono dotati di uno stelo che viene inserito verticalmente nel pavimento del seno del tarso subito al davanti della faccetta articolare posteriore del calcagno e di una superficie superiore allargata che si articola direttamente con l'apofisi laterale dell'astragalo: in questo modo la protesi, sollevando il pavimento del seno del tarso, solleva l'asse della sottoastragalica riducendo la rotazione laterale del calcagno.

2) IMPIANTI CON BLOCCO AD IMPATTO (O IMPATTO DIRETTO): queste protesi, sostanzialmente simili a quelle del primo gruppo, vengono inserite sempre verticalmente a livello del pavimento del seno del tarso ma un po' più anteriormente: in questo modo si viene a creare un impingement fra la testa della protesi ed il bordo anteriore del processo laterale dell'astragalo che impedisce la sua progressione anteriore e quindi la rotazione interna di tutto l'astragalo.

3) IMPIANTI AD INCASTRO AUTOBLOCCANTE (Fig. 2): questi impianti vengono inseriti nella porzione più laterale del seno del tarso lungo il suo asse maggiore e impediscono l'adduzione e la flessione plantare dell'astragalo sostenendo il collo dell'astragalo stesso e impedendo il contatto fra il processo laterale dell'astragalo e il pavimento del seno del tarso.

FIGURA 2.
Disegno schematico della corretta posizione dell'endortesi.



Giannini nel 1985 realizza una protesi cilindrica filettata e ad espansione per favorire una stabilità intrinseca. In questo modello, realizzato prima in teflon e poi in polietilene (Fig. 3 A), il meccanismo di espansione è determinato da una vite metallica che introduce nella protesi causa l'allargamento delle quattro flange terminali^{4,6}.

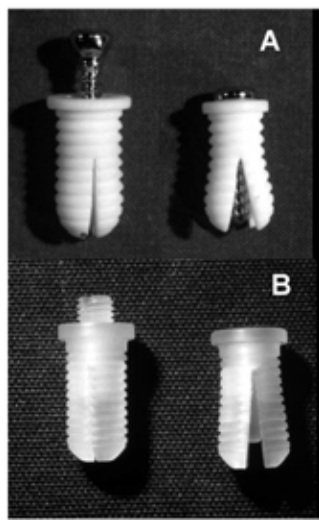
Negli anni '90, la comparsa della tecnologia dei materiali riassorbibili convince Giannini a trasformare la protesi in un impianto biodegradabile (Fig. 3 B), con lo scopo di eliminare la necessità della rimozione a distanza: le protesi di questo tipo oggi disponibili sono quella ad espansione⁷.

Per quanto riguarda la tecnica chirurgica tutti i modelli di protesi vengono impiantati attraverso la stessa via chirurgica laterale con incisione più o meno ampia, in corrispondenza del seno del tarso e con strumentari quasi sempre dedicati (Fig. 4).

Da quanto fin qui detto emerge una correzione puramente passiva dei rapporti fra astragalo e calcagno esercitata dalle protesi, con conseguente correzione della deformità: in realtà gli studi che si sono avvicinati negli anni in questo campo, sembrano dimostrare anche un ruolo neuromotorio che agisce in sinergia con la funzione meccanica della protesi. La presenza della protesi in una zona a densa rappresentazione recettoriale, sembra capace di innescare, attraverso un coinvolgimento nocicettivo, archi riflessi di reclutamento dei muscoli supinatori in grado di sottrarre le strutture al conflitto con la protesi stessa e conseguente riduzione attiva dei rapporti astragalocalcaneari⁴.

Nel soggetto in accrescimento, la ricostituzione dei rapporti reciproci fra le ossa del tarso, determina nel tempo con il successivo sviluppo, una ristrutturazione ossea ed un adattamento delle parti molli medial e plantari con stabilizzazione della correzione anche una volta rimossa o riassorbita la protesi^{8,9}.

FIGURA 3.
L'endortesi ideata da Giannini. In A) il modello in polietilene con vite in acciaio, in B) la protesi in acido polilattico.



I RISULTATI E COMPLICANZE

Negli ultimi 30 anni, all'elevato numero di modelli di protesi presenti sul mercato, corrisponde in letteratura un certo numero di pubblicazioni che dimostrano come l'impianto di alcune di queste sia una metodica ampiamente

FIGURA 4.

Lo strumentario ideato per il posizionamento dell'endotese di Giannini.



utilizzata sia nel piede piatto nel bambino che nell'adulto^{3,7,10} (Figs. 5-7).

In generale le revisioni delle esperienze cliniche con i diversi modelli di protesi, mostrano risultati clinici (sia soggettivi che oggettivi) e di immagine (parametri di misurazione radiografica) molto positivi con percentuali di risultati soddisfacenti che arrivano anche ad oltre il 90%³.

Anche esperienze sperimentali dimostrano come l'utilizzo di protesi di sottoastragolica permetta di ristabilire un corretto asse di carico del piede attraverso la limitazione dell'eccesso di pronazione^{3,11}.

Nonostante questo, diversi autori tengono ancora aperto il dibattito riportando risultati simili con tecniche alternative, come le osteotomie o procedure sulle parti molli, puntando sul fatto che l'introduzione di un corpo estraneo a livello del seno del tarso comporta comunque la comparsa di complicanze che in letteratura arrivano anche al 30% dei casi.

Le complicanze possono essere suddivise in due grandi gruppi: quelle generali e quelle specifiche dell'impianto. Fra le prime vengono riportati errori di posizionamento, mancata correzione o ipercorrezione della deformità, migrazione ed espulsione della protesi o infezioni.

Il secondo gruppo comprende complicanze collegate alle proprietà specifiche dell'impianto come materiale di fabbricazione, disegno e tipo di fissazione od alla biomeccanica di funzionamento dell'impianto stesso.

In questo gruppo rientrano quindi complicanze come l'usura dell'impianto, reazioni da corpo estraneo, sinoviti locali, formazione di gangli, fratture dell'impianto o sua mobilizzazione, fratture del calcagno o del processo la-

FIGURA 5.

Maschio di 11 anni, in alto l'aspetto clinico ed in basso quello radiografico rispettivamente prima ed a distanza dell'intervento.

**FIGURA 6.**

Piede piatto sinistro in una donna di 36 anni in esiti di precedente intervento correttivo.



terale dell'astragalo, reazioni dell'osso sia come osteofiti o sclerosi e sia come riassorbimenti periprotetici o cisti intraossee, espressione di una sorta di stress-shielding³. In un caso trattato con protesi ad impatto diretto è riportata una estrema complicanza come la necrosi avascolare dell'astragalo³.

A parte questo caso limite per altro unico in letteratura, in tutti i casi il fallimento dell'impianto si traduce in dolore a livello del seno del tarso ed anche in possibilità di spasmo

FIGURA 7.

Stesso caso della figura precedente (Fig. 6) con aspetto clinico e radiografico a distanza dall'intervento.



dei peronei con comparsa di piede contratto doloroso: di comune osservazione è comunque il fatto che, nella maggior parte dei casi, la rimozione della protesi determina la scomparsa dei sintomi senza una perdita di correzione della deformità. Nel paziente in accrescimento infatti, anche la rimozione anticipata dell'impianto fa sì che anche un periodo relativamente breve di mantenimento della correzione, sia sufficiente a portare a termine il processo di ristrutturazione ossea e delle parti molli.

ESPERIENZA DELLA NOSTRA SCUOLA

Nella prima pubblicazione del 1987 di revisione di 50 casi consecutivi, Giannini et al. riportano una percentuale elevata di risultati soddisfacenti, tuttavia constatano la necessità di un secondo intervento per la rimozione⁶. A partire dal 1990, grazie all'evoluzione della tecnologia dei materiali riassorbibili, l'endortesi, è stata progettata e costruita in Acido Polilattico (PLLA), eliminando così la necessità di un reintervento per rimozione del materiale estraneo.

Le indicazioni al posizionamento dell'endortesi polimerica sono:

1) nell'infanzia (Fig. 5):

- piede piatto essenziale, quando vi sia una insufficienza funzionale. L'età consigliata è fra 8 e 13

anni, quando cioè il piede ha avuto già uno sviluppo scheletrico sufficiente ma presenta ancora un potenziale di accrescimento e sviluppo;

- sinostosi tarsale: dopo la rimozione della sinostosi, l'artrosi si rende necessaria per correggere l'eccesso di pronazione associato;
- piede piatto con astragalo verticale (indicazione limite): l'endortesi può essere usata a riempimento del vuoto che si crea fra calcagno ed astragalo dopo il release delle parti molli e riduzione dei rapporti astragalo-calcaneari senza dover ricorrere ad altre tecniche come la trasposizione del tibiale anteriore sul collo astragalo per ridurre il rischio di recidiva.

L'endortesi può rappresentare l'unico e definitivo tempo chirurgico per la risoluzione della patologia, tuttavia in alcuni casi bisogna ricorrere a tempi accessori, in particolare:

- allungamento percutaneo del tendine di Achille mediante emisezioni multiple alternate se, dopo la correzione dei rapporti astragalo calcaneari, il piede non raggiunge l'angolo retto in dorsiflessione;
- tempo interno di resezione tangenziale dello scafoide con ritensionamento del tendine del tibiale posteriore, se è presente una insufficienza del tendine a causa di scafoide prominente o accessorio o se in proiezione radiografica laterale sotto-carico è presente una linea di Meary interrotta.

2) nell'adulto (Figs. 6, 7): in caso di piede piatto essenziale sintomatico, associato o meno a disfunzione del tendine del tibiale posteriore, purché la deformità sia riducibile, elastica e senza segni di artrosi.

Nell'adulto, i tempi accessori sono quasi sempre praticati, sia per la retrazione dell'Achille, che si instaura in risposta al valgismo del retropiede, sia per la sempre presente, ma ridotta rispetto al bambino, capacità di ritensionamento delle parti molli medialmente una volta corretti i rapporti fra astragalo e calcagno.

In caso di disfunzione del tibiale posteriore, l'endortesi viene usata a protezione della riparazione del tendine stesso.

CONTROINDICAZIONI

Nel bambino le controindicazioni sono rappresentate da:

- piedi piatti in cui non è prevedibile una sufficiente ristrutturazione delle ossa e dei tessuti molli come in caso di paralisi flaccide o lassità legamentosa generalizzata.
- piedi piatti esiti di piedi torti equino varo supinati, in cui l'anatomia patologica è completamente differente rispetto al piede piatto essenziale.

Nell'adulto, l'artrosi della sottoastragalo associata ai tempi accessori, è controindicata in caso di piedi piatti rigidi o con presenza di artrosi.

TECNICA CHIRURGICA

Si pratica un accesso di 1-1,5 cm laterale al seno del tarso incidendo cute e sottocute. Si identifica il retinacolo che viene aperto con una forbice smussa restando aderenti al cuboide con la punta verso il basso⁸. La forbice viene fatta progredire con una sua rotazione, al disotto del collo dell'astragalo fino ad avvertire un blocco meccanico dato dal contatto della punta della forbice con canale del tarso sede del legamento interosseo. Questo non viene oltrepassato, in quanto tale manovra potrebbe favorire contratture dolorose del piede⁸.

Tramite gli alesatori smussi dedicati di diametro progressivo, si prepara l'alloggio per l'endortesi e si arriva alla definizione della misura corretta (di solito 8 mm). Con lo strumento smusso in sede, si verifica clinicamente l'avvenuta correzione della deformità, valutando l'ottenuto riallineamento del retropiede⁸. Cute, sottocute e fibre del retinacolo degli estensori vengono retratte con due divaricatori a nastro di 5 mm per visualizzare adeguatamente il seno del tarso e agevolare l'introduzione del cilindro dell'endortesi, utilizzando l'apposito introduttore¹².

Con l'apposito cacciavite (Fig. 4), viene quindi inserita la vite, la cui introduzione comporta l'apertura delle alette del cilindro e la stabilizzazione dell'impianto.

Si esegue infine la sutura del retinacolo degli estensori e della cute⁸.

Nell'adulto vengono spesso associate le seguenti procedure medial:

- ritensionamento del tendine del tibiale posteriore associato o meno a sinoviectomia della guaina;
- tenolisi del tendine ed eventuali riparazione mediante tubulizzazione, in caso di lesioni intertendinee;
- augmentation del tibiale posteriore con il tendine flessore lungo delle dita in caso di suo assottigliamento e allungamento;
- trasposizione del tendine flessore lungo delle dita in tunnel predisposto nel navicolare in caso di rottura completa del tendine;
- riparazione del legamento calcaneo-scafoideo plantare in caso di sua rottura.

TRATTAMENTO POSTOPERATORIO

Nel bambino se viene eseguita la sola artroresi viene confezionato uno stivaletto gessato per 3 settimane con carico concesso dopo la prima. Nel caso vengano eseguiti tempi accessori il periodo di immobilizzazione in gesso sale a 6 settimane con carico concesso nelle ultime due. Nell'adulto il periodo di immobilizzazione in gesso e la concessione del carico sono variabili e dipendono dalla riparazione fatta a livello del tendine del tibiale posteriore.

RISULTATI RIPORTATI IN LETTERATURA

Già in uno studio pubblicato sul JBJS nel 2001¹³, ad opera di Giannini et al. è stato eseguito uno studio su 21 pazienti di età compresa fra gli 8 ed i 15 anni, tutti con piede piatto bilaterale con follow-up medio di 4 anni. Dopo l'intervento sono stati riportati: una significativa riduzione del dolore, il ripristino del valgismo fisiologico del tallone ed un recupero del suo varismo fisiologico alle manovre di valutazione. Radiograficamente si è constatato un recupero della linea di Meary fisiologica.

Da parte degli autori, sono state eseguite RMN in alcuni pazienti che hanno evidenziato il graduale riassorbimento dell'endortesi polimerica con la sostituzione con tessuto tipo fibrotico e il completo riassorbimento dai 3 ai 5 anni. Non sono state riportate complicazioni rilevanti. In 2 casi i pazienti hanno lamentato impingement di frammenti in via di riassorbimento dell'endortesi con la calzatura, uno andato incontro a risoluzione spontanea, l'altro invece ha richiesto un intervento di rimozione del frammento e risoluzione quindi della sintomatologia.

Gutierrez et al., nei loro lavori del 2005¹⁴ e del 2000¹⁵, riportano il 90% di buoni risultati e constatano la non necessità di rimuovere l'endortesi, tranne che in casi di prolungato dolore postoperatorio (7,5% nella loro casistica). Inoltre preferiscono l'endortesi di Giannini poiché richiede una minor invasività chirurgica, una tecnica ed uno strumentario semplici ed un minor ricorso al tempo mediale, pur ottenendo risultati simili alle altre tecniche. In letteratura sono reperibili pochi lavori di confronto diretto fra endortesi polimerica ed altre tecniche. Villani et al., nel loro lavoro del 2003¹⁶ riportano esiti positivi sia con l'endortesi, sia con la vite conica di Castamann, senza constatare differenze significative.

Così pure Scialpi et al.¹⁶ riportano risultati buoni con entrambe le metodiche, trovandole efficaci e sicure per il trattamento di tale patologia.

CONCLUSIONI

L'endortesi polimerica viene riconosciuta, sia dal gruppo di autori che l'hanno creata, sia dalla Letteratura, come una artroresi semplice, rapida ed effettiva.

Consente un accesso mini-invasivo, rispetta i tessuti molli e, grazie all'effetto neuro-motorio oltre che meccanico diretto, consente correzioni sia anatomiche che funzionali buone e durevoli nel tempo spesso senza ricorrere ad un tempo mediale.

Tali esiti positivi sono favoriti anche da una tecnica chirurgica semplice e rapida, sostenuta da uno strumentario tanto essenziale quanto efficace. Tuttavia la tecnica deve essere meticolosa ed eseguita secondo le indicazioni originali, pena gli esiti dolorosi o le espulsioni secondarie dell'endortesi dal suo alloggiamento.

Bibliografia

- ¹ Claridge RJ, Hart MB, Jones RA, et al. *Replacement arthroplasties of the ankle and foot*. In: Jahss MH, ed. *Disorders of the foot and ankle*. Philadelphia: WB Saunders Company 1991, Vol. 3, pp. 2647-2664.
- ² Vogler H. *Subtalar joint blocking operation for pathological pronation syndromes*. In: McGlamry's ED, ed. *Comprehensive Textbook of Foot and Ankle Surgery*. Baltimore: Lippincot William and Wilkins 1987, pp. 466-482.
- ³ Needleman RL. *Current topic review: subtalar arthroereisis for the correction of flexible flat foot*. Foot Ankle Int 2005;26:336-346.
- ⁴ Castaman E. *L'intervento di calcaneo-stop: storia ed aggiornamenti*. Chirurgia del Piede 1993;17:269-95.
- ⁵ Giannini S, Girolami M, Ceccarelli F. *Il trattamento chirurgico del piede piatto infantile mediante endo-ortesi ad espansione Gior-*
- nale It. Ortop e Traum* 1985;XI:323-30.
- ⁶ Giannini S, Ceccarelli F, Girolami M, et al. *Il trattamento del piede piatto infantile mediante endo-ortesi ad espansione. Tecnica valutazione dei primi 50 casi consecutivi*. Chirurgia del Piede 1987;11:61-4.
- ⁷ Viladot R, Pons M, Alvarez F, et al. *Subtalar arthroereisis for posterior tibial tendon dysfunction: a preliminary report*. Foot Ankle Int 2003;24:600-6.
- ⁸ Giannini S, Ceccarelli F, Benedetti MG, et al. *Surgical treatment of flexible flatfoot in children: a four year follow-up study*. J Bone Joint Surg Am 2001;83-A(Suppl 2):73-9.
- ⁹ Giannini S, Ceccarelli F, Vannini F, et al. *Operative treatment of flat foot with talocalcaneal coalition*. Clin Orthop Relat Res 2003;411:178-87.
- ¹⁰ Pinney SJ, Lin SS. *Current concept review: acquired adult flat foot deformity*. Foot Ankle Int 2006;27:66-75.
- ¹¹ Husain ZS, Fallat LM. *Biomechanical analysis of Maxwell-Brancheau arthroereisis implants*. J Foot Ankle Surg 2002;41:352-8.
- ¹² Giannini S, Faldini C, Luciani D, et al. *Piede piatto: endortesi riassorbibile*. G.I.O.T. 2010;36:278-84.
- ¹³ Guiérrez PR, Lara MH. *Giannini Prosthesis for flatfoot*. Foot Ankle Int 2005;26:918-26.
- ¹⁴ Carranza Bencano A, Duque Gimeno V, Gomez JA, et al. *Giannini's Prosthesis in treatment of juvenile flatfoot*. Foot Ankle Surg 2000;6:11-7.
- ¹⁵ Verheyden F, Vanlommel E, Van Der Bauwhede J, et al. *The sinus tarsi space in the operative treatment of flexible flat feet*. Acta Orthopaedica Belgica 1997;63:305-9.
- ¹⁶ Scialpi L, Mori C, Mori F, et al. *Arthroeresis with Giannini's endo-orthotic implant and Pisani's talocalcaneal arthroeresis, a comparison of surgical methods*. Chirurgia degli Organi di Movimento 2008;92:61-5.



L'ARTRORISI ENDOSENOTARSICA MEDIANTE "CALCANEOSTOP"

Subtalar arthroereisis with "calcaneostop" device

Riassunto

Il trattamento chirurgico del piede piatto in età evolutiva costituisce l'unica terapia eziologica ed efficace. La chirurgia è riservata ai casi in cui non vi è un'evoluzione favorevole spontanea entro i 8-14 anni. L'intervento di scelta è l'artrosi della sottoastragala con impianto di dispositivi a livello del seno del tarso (endortesi), associato o meno a tempi chirurgici accessori. L'indicazione è limitata al 2-5% dei casi: sindromi pronatorie secondarie, piattismi idiopatici sintomatici e sindromi pronatorie ad alto rischio di patologia secondaria in età adulta. Esistono molte tipologie di dispositivi, che agiscono con diversi meccanismi e che prevedono differenti tecniche chirurgiche, realizzati in vari materiali. Tra questi, le ortesi per il "calcaneostop" sono posizionate a livello dell'orifizio esterno del seno del tarso, tra l'astragalo e il calcagno, non coinvolgendo le superfici articolari cartilaginee. Impiantate per via anterograda o retrograda, soddisfano i requisiti di stabilità e ridotta invasività nel seno del tarso, coprono un ampio spettro di indicazioni e la loro rimozione non è indispensabile. Il recupero funzionale è veloce nella maggior parte dei casi. La letteratura riporta studi clinici con risultati positivi variabili dall'80 al 96,4%, quanto a efficacia nella correzione dell'iperpronazione, scomparsa dei sintomi e miglioramento della funzione.

Parole chiave: artrosi, piede piatto, sindrome pronatoria, calcaneostop

Summary

The surgical treatment of juvenile flat foot is the etiological and effective therapy. Surgery is indicated when there is not a successful spontaneous evolution of the clinical aspect of the flat foot, and performed between age 8-14. Subtalar arthroereisis is today the gold standard for surgi-

cal treatment, using different devices so called "endortesis" which are implanted in the sinus tarsi, which can be associated to other surgical procedures. In the literature, only 2-5% of the juvenile flat feet is suitable for surgery and it is represented by secondary hyperpronated flat feet, symptomatic, idiopathic flat feet and those which present an high risk of degenerative changes in adult. There are many different devices acting with different mechanisms and realized with various materials. Among them, the orthosis for the "calcaneal-stop" are positioned at the external orifice of the sinus tarsi between the talus and the calcaneus, not involving the articular cartilage surfaces. They can be implanted by a direct approach to the sinus tarsi or from the plantar aspect of os calcis with a M.I.S. procedure allowing stability and reducing invasiveness in the tarsal sinus. Removal is not necessary; functional recovery is generally prompt. In the literature, good results in 80-96.4% of cases are reported, in terms of correction of hyperpronation, resolution of symptoms and function recovery.

Key words: arthroereisis, flat foot, pronatory syndrome, calcaneostop

INTRODUZIONE

Il trattamento conservativo, ortesico e kinesiterapico, del piede piatto idiopatico in età evolutiva non si è dimostrato efficace nel modificare la storia naturale della patologia^{1,2}, favorevole in circa il 90% dei casi; pertanto tale opzione oggi dovrebbe essere considerata solo con finalità palliative, sintomatiche e di compenso in attesa di un eventuale trattamento chirurgico, che rappresenta l'unica terapia eziologica ed efficace.

L'indicazione chirurgica è riservata solo ai casi in cui non si verifichi un'evoluzione favorevole spontanea entro i 8-14 anni, con elementi funzionali che dimostrino la persistenza di una pronazione patologica in tutte le fasi del passo, quindi a rischio di patologia secondaria degenerativa in età adolescenziale o adulta. Questi casi selezionati a prognosi sfavorevole costituiscono non più del 2-5% di tutte le sindromi da eccesso di pronazione o "piattismi" osservabili in età evolutiva. L'intervento chirurgico di scelta nel trattamento del piede piatto idiopatico o essenziale in età evolutiva è rappresentato dalla procedura di artrosi della sottoastragala (SA), praticata in età compresa tra i 8 ed i 13 anni, con l'impianto di dispositivi a livello del seno del tarso denominati endortesi, tra cui impianti avvitati per il "calcaneostop"³⁻⁵, o ad "espansione"⁶. L'endortesi è un'alternativa alle procedure sulle strutture ossee come le artrodesi intra- o extra-articolari, le osteotomie del calcagno e gli interventi di allungamento a livello del calcagno o della articolazione calcaneo-cuboidea, riservate prevalentemente a individui al termine dell'accrescimento o nei casi di sindromi pro-

B. MAGNAN, E. SAMAIL, A. GALLO, I. BONETTI

Clinica Ortopedica e Traumatologica Università degli Studi di Verona

Indirizzo per la corrispondenza:

Bruno Magnan

Clinica Ortopedica e Traumatologica Università degli Studi di Verona

Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata, Polo Chirurgico "P. Confortini", Verona

E-mail: bruno.magnan@univr.it

natorie secondarie (neurologiche, flogistiche, da lassità patologica) nelle quali una semplice artroresi risulta spesso insufficiente ⁷.

STORIA

Il primo intervento di stabilizzazione del retropiede a livello della SA, per il trattamento del piede piatto in età evolutiva, fu eseguito da Green e Grice ⁸ nel 1951 mediante l'apposizione di un autotrapianto a forma di trapezio, prelevato dalla tibia prossimale, con l'obiettivo di ottenere un'artrosi extra-articolare. Oggi, all'intervento di Green-Grice va ancora riconosciuto di avere, per la prima volta, identificato nell'alterazione dei rapporti astragalo-calcaneari uno degli elementi fondamentali nella

patogenesi della deformità. Le prime procedure proposte a partire dagli anni '920 per la correzione del piattismo, infatti, erano state rivolte in sede mediale⁹, mostrandosi insufficienti se isolate, tanto che oggi possono costituire, in particolari casi, solo tempi chirurgici accessori delle procedure sul retropiede. Viladot, dopo aver proposto nel 1974 ¹⁰ l'associazione della procedura di Grice ad un tempo sull'arco mediale (Grice-Miller) ¹¹, e successivamente altre procedure (Grice-Viladot) ¹², realizzò uno dei primi dispositivi impiantabili, un'endotarsi a forma di clessidra in silicone ¹⁰. Questa veniva posizionata temporaneamente dall'orifizio esterno a quello interno del seno del tarso fino alla fine della crescita scheletrica, ma spesso non veniva rimossa, con tutti i problemi legati all'usura

FIGURA 1A.
Endotarsi senotarsica ad inserimento calcaneare a vite per il Calcaneo-Stop (CNF) in metallo.



FIGURA 1B.
Endotarsi senotarsica ad inserimento calcaneare retrogrado in metallo.



FIGURA 1C.
Endotarsi senotarsica ad inserimento calcaneare a vite per il Calcaneo-Stop (CNF) in materiale riassorbibile (acido polilattico).



FIGURA 1D.
Spaziatore endosenotarsico a espansione, in materiale riassorbibile (vite di Giannini).



di questo materiale. Altri dispositivi di questo tipo e con varie forme, da coniche a cilindriche, vennero proposte da vari autori negli anni '970: da Voutey a Valenti e Judet¹³⁻¹⁵, che impiegavano in genere materiali siliconici e polietilene. Le varie tipologie di endortesi si diffondono verso la fine degli anni '970 ed inizio degli '980, dopo alterne fortune degli impianti in silicone e della originale procedura di Grice. Fu Alvarez¹⁶ che propose per primo l'impianto nel calcagno di una semplice vite per osteosintesi con direzione cranio-caudale e postero-anteriore che, impattando sul processo laterale dell'astragalo, ne limitasse l'escursione in valgismo associando un'azione di opposizione alla rotazione ed alla lateralizzazione del calcagno, creando i principi dell'intervento di "calcaneo-stop". Questa procedura fu successivamente riproposta e razionalizzata da Burutaran ed introdotta in Italia da Pisani, Castaman e dalla nostra Scuola (Nogarin e Magnan), con la proposta da parte di tutti questi autori di specifici impianti¹⁷⁻¹⁸. Oggi sono disponibili numerosi dispositivi, impiantabili a livello del seno del tarso, per la correzione chirurgica del piede piatto in età evolutiva (Fig. 1 a, b, c, d). In passato questi erano stati classificati in due categorie di dispositivi: "endosenotarsici" (impianti ad espansione posizionati dall'orifizio esterno del seno del tarso e fatti progredire fino all'arresto sul legamento interosseo), "esosenotarsici" (i dispositivi a "vite" per il "calcaneo-stop"¹⁷⁻¹⁸ inseriti sulla porzione laterale del pavimento osseo calcaneare del seno del tarso, ad eccezione di una proposta ad inserimento astragalico)¹⁷. Oggi, tale distinzione appare superata a causa della sostanziale sovrapposibilità del meccanismo di azione all'interno del seno del tarso.

In Letteratura¹⁹ i diversi dispositivi sono classificati in:

- "axis altering device": determinano la verticalizzazione dell'asse di Henke mediante l'inserimento di uno "spaziatore" tra il pavimento del seno del tarso ed il processo laterale dell'astragalo;
- "impact blocking devices": limitano la traslazione anteriore del processo laterale astragalico. Appartengono a questa categoria tutti i dispositivi a "vite" tipo "Calcaneo-Stop", che pongono un arresto fisso allo spostamento rotatorio dell'astragalo;
- "self-locking wedge": spaziatori endosenotarsici di "supporto" del collo astragalico, quindi tutte le endortesi ad "espansione", generalmente a forma cilindrica o tronco-conica, inserite a pressione o con l'allargamento del dispositivo ad aumentare lo spazio tra pavimento senotarsico e collo astragalico.

Sono stati impiegati nel passato numerosi materiali, mentre oggi si tende ad utilizzare il titanio o l'acciaio per le parti metalliche, l'acido poli-L-lattico per i dispositivi

riassorbibili²⁰, evitando se possibile il mantenimento di parti in polietilene, in quanto recante i problemi legati alla produzione di detriti e di fenomeni infiammatori ad essi correlati già evidenziati in altri distretti.

TECNICA CHIRURGICA

Fondamentale è l'indicazione al calcaneo-stop, che dovrà essere limitata a:

- sindromi pronatorie secondarie: flogistiche, post-traumatiche, neurologiche, da lassità capsulo-legamentose patologiche (tesaurismi, sindromi marfanoidi ecc.), nelle quali tuttavia, in alcuni casi, una semplice artroresi SA è controindicata;
- i rari casi di "piattismi" idiopatici sintomatici in età evolutiva;
- sindromi pronatorie a rischio di patologia degenerativa secondaria in età adulta.

L'intervento di calcaneo-stop è indicato elettivamente nell'età evolutiva, tra i 8-14 anni, in quei piedi che oggi noi definiamo funzionalmente e non solo morfologicamente piatti (Fig. 2). Durante tutto lo svolgimento del passo e soprattutto durante la fase attiva di contrazione muscolare, l'articolazione SA resta prevalentemente in posizione di pronazione. È su questo elemento che l'intervento di calcaneo-stop può agire in maniera sicuramente importante. L'endortesi di calcaneo-stop agisce, infatti, con un meccanismo attivo e passivo. Passivamente determina un arresto dell'eccessiva escursione dell'articolazione: la presenza di questo dispositivo "respinge" il calcagno creandone uno "stop" alla rotazione evitando l'eccesso di pronazione. Attivamente, invece, genera uno stimolo sui meccanocettori di cui il seno del tarso è ricchissimo, sia

FIGURA 2.
Quadro pre-operatorio. RX piede sotto carico in proiezione latero-laterale che evidenzia la sovrapposizione radiografica del processo laterale dell'astragalo sul calcagno.



di tipo propriocettivo che di tipo sensitivo e che integrano a livello midollare un riflesso di contrattura dei muscoli cavizzanti/supinatori che durante il passo determinano una correzione attiva dell'iperpronazione. Le principali controindicazioni sono rappresentate dai piattismi secondari, ad esempio a malattie neurologiche o da lassità capsulo-legamentosa patologica. In questi casi, infatti, non si verifica il corretto funzionamento delle componenti recettoriali muscolo-tendinee, vi è un deficit del meccanismo neurologico e quindi il dispositivo non trasmette gli impulsi necessari alla correzione attiva della deformità. La maggior parte degli autori²¹ sono concordi nel quantificare i casi da sottoporre a trattamento chirurgico a non più del 2-5% di tutti i "piattismi" clinicamente osservabili in età evolutiva.

Una serie di elementi clinici obiettivi possono essere ben correlati alla presenza di un piede funzionalmente piatto:

- pronazione correggibile del calcagno;
- età compresa tra 8-9 ed i 13 anni;
- morfotipo del piede;
- mancata correzione attiva della pronazione durante la deambulazione ed in particolare nella deambulazione digitigrada;
- "great toe test" o "Jack test" (la mancata correzione della pronazione dorsiflettendo passivamente l'alluce correla con una prognosi peggiore);
- brevità del tendine di Achille (prognosi peggiore); mobilità della SA: in caso di rigidità va sospettata una contrattura muscolare, specie dei peronieri, o una sinostosi tarsale;
- valutare sempre l'assetto rotazionale degli arti inferiori per escludere "piattismi" di "compenso" a situazioni sovra segmentarie (antiversione residua dei colli femorali, intrarotazione tibiale ecc.); in queste situazioni è frequente l'autorisoluzione e la situazione del piede non è primariamente patologica.

In caso di sospetto clinico di una sindrome da eccesso di pronazione non compensata attivamente durante le fasi del passo, possono rendersi necessari alcuni esami strumentali:

- esame podoscopico/podografico, per la valutazione dell'appoggio statico sul terreno;
- esame radiografico standard in ortostatismo (valutazione "statica", utile per le misurazioni radiografiche tradizionali e per l'eventuale evidenziazione di una "esuberanza" morfologica dello scafoide tarsale o presenza di ossa accessorie);
- esame baropodometrico computerizzato statico e/o dinamico/gait analysis, unici in grado di definire l'entità della anomala pronazione durante le fasi del passo;
- TC e RM, esami di secondo livello utili per l'approfondimento diagnostico.

FIGURA 3.

Immagine intra-operatoria che documenta il posizionamento dell'endortesi a livello dell'orifizio esterno del seno del tarso.



L'approccio chirurgico è a livello dell'orifizio esterno del seno del tarso (Fig. 3), con una piccola incisione cutanea di 1,5-3 cm; il legamento anulare del tarso che sottende l'accesso al seno del tarso viene separato. Dovrà essere rimosso il meno possibile il tessuto connettivo lasso presente nello spazio, poiché ricco di terminazioni sensitive e recettori propriocettivi che possono rivestire un ruolo importante nella correzione attiva dell'eccesso di pronazione. A questo punto ogni dispositivo agisce creando un'opposizione all'eccessiva lateralizzazione e risalimento del pavimento calcaneare del seno del tarso con impatto sul processo laterale dell'astragalo (Fig. 4 a, b). L'inserzione dell'endortesi dovrà esercitare la correzione del retropiede e la sua azione andrà dosata evitando tuttavia un'iper correzione, fino a ottenere un grado di valgismo fisiologico, tra i 5° e la posizione neutra. La ricostruzione del legamento anulare del tarso e dei piani di accesso completano l'intervento. Due endortesi di calcaneo-stop prevedono un diverso posizionamento: l'endortesi retrograda⁵ che viene posizionata con metodica mini-invasiva e direzione disto-prossimale dalla superficie plantare del calcagno, senza aggressione diretta del seno del tarso, e viene condotta con apposita guida a compasso fino ad impattare il processo laterale dell'astragalo; l'endortesi con infissione a vite sull'astragalo⁴ che è infissa con direzione disto-prossimale sul "tetto" del seno del tarso, agendo con il medesimo meccanismo e principio del "calcaneo-stop". L'artrosi della SA può essere associata a tempi chirurgici accessori come l'allungamento, in genere percutaneo, del tendine di Achille o il ritensionamento mediale del tendine tibiale posteriore. Le procedure accessorie descritte richiederanno il posizionamento di un gambaletto gessato per 5 settimane, di cui le prime 3 con astensione dal carico, prolungando il decorso post-operatorio. Rimosso il gambaletto gessato, o dall'immediato post-operatorio

FIGURA 4A.
Controllo RX post-operatorio (proiezione dorso-plantare).



FIGURA 4B.
Controllo RX post-operatorio (proiezione latero-laterale):
l'endortesi va ad impattare il processo laterale dell'astragalo
nella sua porzione anteriore, impedendo la rotazione sub-
astragalica del calcagno.



in caso di artrosi con endortesi "isolata", il recupero funzionale potrà essere rapido con ripresa del carico e della mobilizzazione attiva e passiva delle articolazioni del complesso periastragalico. Il ritorno alle attività sportive è concesso attorno ai 3 mesi dall'intervento. In casi particolari, come nell'applicazione isolata dell'endortesi senza tempi accessori, la procedura può essere anche eseguita bilateralmente nella stessa seduta.

DISCUSSIONE

Si ritrovano in Letteratura numerose esperienze²²⁻²⁶ che riportano studi clinici con risultati positivi variabili dall'80 al 96,4%, in termini di efficacia nella correzione della iperpronazione, scomparsa dei sintomi, qualora presenti preoperatoriamente e miglioramento della funzione. Le cause di eventuali complicanze possono essere riassunte in: errori di indicazione, errori di tecnica chirurgica, fenomeni irritativi locali e cedimento dei materiali.

L'interesse è stato crescente per queste procedure, che hanno fornito buoni risultati sia da sole che in associazione ad altri tempi chirurgici. L'esecuzione chirurgica si è dimostrata semplice con procedure che oggi sono considerate mini-invasive; il recupero funzionale è veloce nella maggior parte dei casi. Tuttavia tale chirurgia impone il rispetto delle corrette indicazioni ed una completa informazione dei pazienti e dei genitori.

Va segnalato oggi il potenziale vantaggio offerto dai materiali riassorbibili, anche se un impianto "perfetto" sembra ancora lungi dall'esistere. Sono inoltre necessari ulteriori studi con maggior livello di evidenza, specie nel valutare la reale efficacia nel modificare la storia naturale di questa patologia. Si è assistito negli anni ad un innalzamento dell'età dell'indicazione chirurgica dai 5-8 anni degli anni '90, ai 9-13 anni di oggi. Ciò ha

portato alla diminuzione del numero delle indicazioni in età evolutiva, dimostrando con che tutta probabilità in molti dei piedi operati nel passato in età più precoci la storia naturale della deformità ed il superamento di molti dei fattori eziopatogenetici sovrasedimentari avrebbero portato alla risoluzione "spontanea" della deformità. Infine, va notato come l'entusiasmo derivante da queste procedure ha comportato la tendenza attuale alla estensione delle indicazioni ad età superiori, adolescenziale ed adulta, ed a patologie sinora considerate una controindicazione come le sindromi pronatorie di origine neurologica, in alternativa ad altre procedure come l'intervento di Grice, l'osteotomia calcaneare di traslazione mediale o la artrodesi della SA. È evidente in questi casi il limite costituito dalla degenerazione artrosica eventualmente presente associata o meno a dolore, dalla rigidità o, al contrario, dalla instabilità della deformità: questi sono elementi che potranno inevitabilmente determinare la riduzione della percentuale dei risultati positivi all'aumento dell'età e all'estensione delle indicazioni. In ogni caso, a circa 40 anni dalla proposta dell'artrosi sottoastragalica con endortesi, oggi possiamo affermare che questa procedura soddisfa importanti requisiti quali sicurezza, efficacia, minima invasività, ridotti tempi chirurgici e standardizzazione. In particolare, l'endortesi di calcaneo-stop rappresenta una valida opzione chirurgica e offre vantaggi non trascurabili. Sia essa impiantata per via anterograda o retrograda, soddisfa requisiti importanti, quali stabilità, ridotta invasività a livello del seno del tarso, curva di apprendimento rapida e buon comportamento biomeccanico. Essa trova indicazione in numerose condizioni patologiche, ad esempio in caso

di piede calcaneo-valgo, piede piatto evolutivo non malformativo, piattismo in via di strutturazione o piattismo scompensato.

Riassumendo, l'intervento di calcaneo-stop presenta le seguenti caratteristiche e vantaggi:

- le viti si sono dimostrati più stabili rispetto ad altre endortesi con maggior rischio di mobilizzazione (prevedono la presa ossea calcaneale o astragalica);
- si oppongono meccanicamente non solo all'eccesso di pronazione ma anche alla rotazione sub-astragalica del calcagno;
- non vi è interferenza col legamento interosseo;
- è altrettanto facile da impiantare rispetto alle viti a espansione;
- non vi sono parti in polietilene che si sono dimostrate potenzialmente dannose;
- non è prevista la rimozione;
- la rimozione del dispositivo va eseguita esclusivamente nei rari casi di intolleranza o rottura dello stesso;
- il post operatorio prevede carico immediato senza immobilizzazioni (apparecchio gessato o tutori) in caso di procedura di artrorisi isolata;
- il recupero funzionale è veloce nella maggior parte dei casi, con ripresa dell'attività sportiva ai 3 mesi dall'intervento.

Bibliografia

- Mereday C, Dolan CM, Lusskin R. *Evaluation of the University of California Biomechanics Laboratory shoe insert in 'flexible' pes planus*. Clin Orthop 1972;82:45-58.
- Bleck E, Berzins U. *Conservative management of pes valgus with plantarflexed talus, flexible*. Clin Orthop 1977;85:122.
- Pisani G. *Flexible flatfoot deformity. Etiology, clinical management, treatment*. Conf. 18th An. Sem. 10-13 nov 1988, Hersey (USA).
- Castaman E. *L'intervento di calcaneo-stop nel piede piatto-valgo*. Chir Piede 1985;9:319-29.
- Nogarin L, Bragantini A, Magnan B, et al. *Calcaneo-stop: modifiche all'endortesi ed alla via chirurgica*. Chirurgia del Piede - Foot Surgery 1987;11:57-60.
- Giannini S, Girolami M, Ceccarelli F. *The surgical treatment of infantile flat foot. A new expanding endo-orthotic implant*. Ital J Orthop Traumatol 1985;11:315-22.
- Van der Krans A, Louwerens JWK, Anderson P. *Adult acquired flexible flatfoot, treated by calcaneo-cuboid distraction arthrodesis, posterior tibial tendon augmentation, and percutaneous Achilles tendon lengthening: A prospective outcome study of 20 patients*. Acta Orthopaedica 2006;77:156-63.
- Grice DS. *An extra articular arthrodesis of subtalar joint for correction of paralytic flat feet in children*. J Bone Joint Surg Am 1952;34:927-40.
- Butte FL. *Naviculo-cuneiform arthrodesis for flatfoot: an end result study*. J Bone Joint Surg 1937;19:496-502.
- Viladot R. *Nueva tecnica quirurgica de tratamiento del pie plano*. Ann Med;62:680-7.
- Viladot A Jr. *Arthrorise de la sous-astragalienne*. del Piede 1985;IX:431.
- Verde CG. *La intervencion de Grice-Viladot en el tratamiento cruento del pie valgo en el nino estudio sobre 40 casos*.
- Voutey H. *Manuel de chirurgie orthopedique et de reeducation du pied*. Paris: Masson 1978.
- Valenti V. *Artrorisi sottoastragalica con protesi acrilica nel trattamento del piede piatto valgo dell'infanzia*. Ortopedica 1976;27:309.
- Judet J. *Indications et technique de l'operation "du cavalier"*. Rev Chir Orthop 1977;63:780-1.
- Álvarez R. *Técnica de calcáneo-stop*. XXX Congreso Nacional SECOT. Barcelona 1993.
- Castaman E. *L'intervento di calcaneo-stop nel piede piatto-valgo*. Chir Piede 1985;9:319-29.
- Nogarin L, Bragantini A, Magnan B, et al. *Calcaneo-stop: modifiche all'endortesi ed alla via chirurgica*. Chirurgia del Piede - Foot Surgery 1987;11:57-60.
- AA Vari. *Panelists: A Guide to Indication for subtalar implants*. Podiatrytoday 2005;18:7-12.
- Giannini S, Ceccarelli F. *The flexible flat foot*. Foot Ankle Clin 1998;3:573-92.
- Pisani G. *Capitolo 16 Sindrome pronatoria, piede piatto, piede cavo in "Trattato di chirurgia del piede - patologia ortopedica"*. Torino: Edizioni Minerva medica 2004.
- Magnan B, et al. *Il piede piatto: tecniche chirurgiche a confronto. Risultati del gruppo di studio sull'endortesi retrograda per il calcaneo stop*. Rivista Italiana di Ortopedia e Traumatologia Pediatrica 1997;XIII:211-6.
- Bartolozzi P, Magnan B, Nogarin L, et al. *Il Piede Piatto post-traumatico. Progressi in medicina e chirurgia del piede: n.2: "Il Piede Piatto"*. Bologna: Aulo Gaggi 1993, pp. 237-249.
- Magnan B, Bragantini A, Facci E, et al. *L'intervento di calcaneo-stop a 20 anni dalla sua ideazione. Abstract to Il piede piatto nel bambino e nell'adulto*. Abano terme, 14 settembre 2001.
- Viladot A. *Surgical treatment of the child's flatfoot*. Clin Orthop 1992;283:34-8.
- Myerson MS. *Arthrodesis of the subtalar joint*. Foot Ankle Clinics North America 2003;8:605-17.



LE OSTEOTOMIE DEL GINOCCHIO. PERCHÉ UNA OSTEOTOMIA DI ADDIZIONE?

Knee osteotomies. Why an open wedge osteotomy?

Riassunto

L'osteotomia è un classico intervento chirurgico utilizzato per trattare un'artrosi monocompartimentale iniziale o di media gravità, nel paziente giovane o di età media portatore di un ginocchio varo o valgo. Scopo dell'osteotomia è quello di arrestare o ritardare l'evoluzione dell'artrosi e migliorarne la sintomatologia clinica. Attualmente le indicazioni alla osteotomia del ginocchio si sono ampliate sino ad associarla al trattamento della patologia condrale, ai trapianti meniscali ed alle ricostruzioni capsulo-legamentose nelle gravi lassità croniche, potendo modificare in queste ultime anche l'inclinazione dei piatti tibiali ("slope") secondo necessità.

L'osteotomia di addizione offre al chirurgo ed al paziente alcuni vantaggi rispetto alla classica osteotomia di sottrazione sec. Coventry¹ e permette inoltre di eseguire un intervento più facilmente riproducibile che rispetta con fedeltà il planning preoperatorio. A tal fine utilizziamo uno strumentario costituito da placche tibiali e femorali dedicate, caratterizzate da un "dente" di vario spessore che una volta inserito nella rima osteotomica garantisce il rispetto del planning ed evita la perdita della correzione stessa.

Parole chiave: gonartrosi monocompartimentale, cartilagine, instabilità, trapianti meniscali, deviazioni assiali

Summary

Osteotomy is a classic operation for treatment of the unicompartmental osteoarthritis of the knee and also, with a more modern choice, to correct initial varus, or valgus deformity before slight chondral damages advance up to the progressive irreversible articular disease. More recently osteotomies can be performed in association with cartilage reconstruction and meniscal graft. Finally a smaller group is represented by those patients with anterior, posterior and posterolateral ligament instability combined with a varus deformity; by changing the tibial slope and correcting the varus deformity the knee joint can be stabilized.

The opening wedge osteotomy compared to the classic Coven-

try's antivarus closing wedge osteotomy turns upside down the method to get the correction, adding the wedge medially instead of removing it laterally; in those cases of valgus deformity osteotomy should be performed on the femoral side with a lateral addition wedge.

We present here our technique to perform the opening wedge osteotomy to accomplish better reproducible results than we have obtained with the classic closing wedge, with the less technical difficulties as possible in performing the operation using a simple and easy system of dedicated instruments and plates. Their peculiarity is a spacer, a tooth as it was, available in many different sizes. The tooth enters into the osteotomy line holding the position and preventing a later collapse of the bone with the recurrence of the deformity. The thickness of the spacer must coincide with the desired angle of correction, calculated in advance in the preoperative planning.

Key words: knee unicompartmental arthritis, cartilage, instability, meniscal grafts, malalignment

INTRODUZIONE

L'osteotomia tibiale di sottrazione esterna può essere gravata da alcune complicazioni specifiche: paresi (o paralisi) del nervo sciatico popliteo esterno (SPE) dovuta all'osteotomia del perone a qualsiasi livello venga eseguita^{2,3}, pseudoartrosi del perone nella sede dell'osteotomia, danno dei tessuti molli anterolaterali (muscolo tibiale anteriore) e dei vasi locali (arteria tibiale anteriore) con il rischio di una sindrome compartimentale⁴. Inoltre qualora si rendesse necessaria la protesizzazione del ginocchio, l'osteotomia di sottrazione esterna riduce il "bone stock" disponibile e trasla lateralmente l'asse anatomico della tibia rendendo spesso necessaria una protesi dedicata⁵. Riteniamo quindi che l'osteotomia valgizzante di addizione mediale (Fig. 1) sia preferibile a quella di sottrazione laterale in quanto necessita di un solo taglio osteotomico anziché due come in quella di sottrazione; è molto precisa ed accurata riguardo all'entità di correzione grazie ad uno strumentario dedicato; non comporta una alterazione della metafisi tibiale tale da rendere difficoltoso un eventuale intervento di artroprotesi. Inoltre non può provocare alcun danno allo SPE in quanto l'osteotomia di perone non è necessaria e nel contempo non danneggia né il muscolo né l'arteria tibiale anteriore. Infine anche l'osteotomia femorale distale di addizione esterna risulta conveniente per gli stessi motivi su elencati rispetto a quella di sottrazione interna (Fig. 1).

TECNICA CHIRURGICA

Per la correzione del ginocchio varo o valgo artrosico riteniamo l'osteotomia di addizione preferibile a quella di sottrazione in quanto tecnicamente più facilmente semplice, più riproducibile⁶ e perché rispetta esattamente il planning preoperatorio⁷. Per tale motivo utilizziamo ormai da circa 20 anni placche tibiali e femorali dedi-

G. PUDDU, M. CIPOLLA, V. FRANCO, E. GIANNI',
G. CERULLO

Clinica Valle Giulia, Roma

Indirizzo per la corrispondenza:

Giancarlo Puddu
Clinica Valle Giulia
Via de Notaris 2b, 00197 Roma
E-mail: puddugiancarlo@gmail.com

FIGURA 1.
Schema di osteotomia di addizione tibiale e femorale.



cate (Arthrex)⁸⁻¹¹, caratterizzate da un "dente" di vario spessore (da 5 a 20 mm con incrementi di 2,5 mm) che introdotto nella apertura osteotomica ne mantiene la correzione decisa dal chirurgo impedendo nello stesso tempo il possibile collasso dell'osso.

Il problema del riempimento della sede del prelievo osseo con cresta iliaca, trapianto peraltro molto efficace per una rapida e sicura consolidazione dell'osteotomia, può oggi-giorno essere risolto con l'uso dell'osso sintetico, di banca, o più semplicemente nelle osteotomie di minore entità senza riempire il gap osseo ma mobilizzando l'osso sia della metafisi tibiale prossimale che distale con una curette e applicando nel contempo del gel piastrinico (PRP) e/o dell'aspirato di midollo osseo.

OSTEOTOMIA TIBIALE VALGIZZANTE DI ADDIZIONE

È consigliabile eseguire sempre una artroscopia come primo atto chirurgico per confermare la diagnosi e trattare l'eventuale patologia meniscale e/o condrale. L'incisione chirurgica è anteromediale; i tendini della zampa d'oca vengono disinseriti, mentre il fascio superficiale del collaterale mediale viene sezionato 1 cm. prossimalmente alla sua inserzione distale per poter applicare più facilmente la placca in sede mediale o postero-mediale.

Si inserisce un filo di Steinmann, sotto controllo dell'amplificatore di brillantezza, con direzione obliqua medio-laterale e distale-prossimale da un punto situato 4 cm circa distal-

FIGURA 2.
Radiografia preoperatoria di ginocchio varo.



FIGURA 3.
Radiografia postoperatoria di osteotomia tibiale di addizione interna.



mente all'emirima articolare interna e diretto verso la testa del perone; l'osteotomia tibiale viene eseguita, dapprima con la sega oscillante e quindi con l'osteotomo su di una semplice guida parallela al piatto tibiale interno, lasciando integra la corticale esterna. La linea di osteotomia viene quindi aperta con un doppio osteotomo e mantenuta aperta con due cunei metallici fino alla introduzione della placca desiderata. Il nuovo asse meccanico viene controllato sotto amplificatore di brillantezza. Se la correzione ottenuta è soddisfacente si sintetizza la placca e poi si riempie l'osteotomia a seconda delle abitudini del chirurgo (Figg. 2, 3).

OSTEOTOMIA FEMORALE VARIZZANTE DI ADDIZIONE

Eseguita la consueta artroscopia, si accede al terzo distale laterale di femore con una incisione longitudinale, si divarica il vasto laterale, e si proteggono le strutture vascolonervose posteriori con un divaricatore di Homan. Sotto amplificatore si passa un chiodo di Steinmann con direzione prossimale-distale e laterale-mediale da un punto situato 4-6 cm dall'interlinea laterale e verso l'epicondilo mediale. Quindi l'osteotomia femorale viene eseguita, aperta e sintetizzata con le stesse modalità della tibiale. Unica variante il modello della placca femorale conformata a T rovesciata. Il difetto osseo viene preferibilmente colmato con osso prelevato dalla cresta iliaca (Figg. 4, 5)¹².

POSSIBILI COMPLICAZIONI DELL'OSTEOTOMIA DI ADDIZIONE

L'osteotomia di addizione è stata criticata di alcune complicazioni, prima fra tutte le possibili instabilità della sinte-

FIGURA 4.
Radiografia preoperatoria
di ginocchio valgo.



FIGURA 5.
Radiografia postoperatoria
di osteotomia femorale
distale di addizione esterna.



si e secondariamente, la possibile la rottura della placca e/o delle viti. Effettivamente nell'eseguire l'osteotomia è necessario prestare molta attenzione per non interrompere completamente la corticale esterna nella tibia e interna nel femore. A tal fine si possono utilizzare degli scalpelli centimetrati, e bisogna arrestare l'osteotomia a circa un cm dalla corticale controlaterale onde lasciare un'adeguata "cerniera" biologica. Nel caso in cui la corticale venisse comunque interrotta è consigliato ricostruire la cerniera con una piccola placca retta a due viti (Arthrex). Per evitare la la possibile precoce rottura della placca e/o delle viti, prima della sintesi bisogna accertarsi che il dente spaziatore alloggiato all'interno dell'osteotomia sia bene in contatto con le superfici ossee prossimale e distale. Ciò si ottiene forzando il ginocchio in varo nelle osteotomie tibiali ed in valgo nelle femorali, onde evitare la permanenza di spazio morto tra spaziatore ed osso. Un'altra critica che viene mossa alla osteotomia tibiale in specie dai sostenitori della tecnica di sottrazione laterale è quella di modificare l'inclinazione dei piatti tibiali in maniera sfavorevole per il paziente portatore di lassità

anteriore con lesione inveterata del legamento crociato anteriore. Tale osservazione risponde a verità se la placca viene posta in sede antero-mediale, ma al contrario l'inclinazione ("slope") dei piatti tibiali viene corretta in maniera ottimale se la placca è correttamente posizionata in sede postero-mediale!

Una ultima complicazione, peraltro in comune con le osteotomie di sottrazione tibiale, è rappresentata dall'effettivo abbassamento della rotula¹³⁻¹⁵ dovuta alla fibrosi del tessuto adiposo che si trova tra tendine rotuleo e tibia; in tal caso le aderenze che si formano "accorciano" funzionalmente il tendine stesso trazionando distalmente la rotula. Pertanto qualora la rotula sia già pre-operatoria "bassa" onde non aggravare il problema, si dovrà associare all'osteotomia antivaro una osteotomia della tuberosità tibiale che dovrà essere riposizionata più prossimalmente e fissata con due viti.

CONCLUSIONI

L'osteotomia di addizione mediale valgizzante di tibia e quella laterale varizzante di femore permettono di ottenere una precisa correzione della deformità del ginocchio basandosi su di un accurato planning preoperatorio, una tecnica precisa e riproducibile, uno strumentario dedicato ed un sistema di mezzi di sintesi particolarmente adatto al mantenimento della correzione nel tempo, senza oltretutto compromettere la possibilità di una futura protesizzazione del ginocchio¹⁶. È indicata soprattutto nei pazienti attivi di giovane o media età con buona compagine ossea, in particolare nei casi derivanti da pregresse meniscectomie anche associate a lassità capsulo-legamentose. In questo senso l'osteotomia di addizione può accompagnarsi o sostituirsi a trattamenti artroscopici ricostruttivi della cartilagine articolare, plastiche capsulo-legamentose e trapianti meniscali e porsi in alternativa alla protesi mono-compartmentale. La relativamente bassa percentuale di complicazioni e il prolungato risultato correttivo nel tempo superano il non trascurabile sacrificio del periodo di astensione dal carico richiesto al paziente (30-45 gg nelle osteotomie tibiali, 45-60 gg nelle femorali). Inoltre la rimozione dei mezzi di sintesi, qualora necessaria, non presenta alcun tipo di problema tecnico. Infine sottolineiamo la necessità di iniziare sempre l'intervento con un'artroscopia allo scopo di confermare e completare la diagnosi, escludere la compromissione del compartimento contro laterale e trattare la patologia associata.

Bibliografia

- ¹ Coventry MB. Osteotomy of the upper portion of the tibia for degenerative arthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1965;47:984-90.
- ² Atrey A, Morison Z, Tosounidis T, et al. Complications of closing wedge high tibial osteotomy for unicompartmental osteoarthritis of the knee. *Bone Joint res* 2012;1:205-09.
- ³ Bauer T, Hardy P, Lemoine J, et al. Drop foot after high tibial osteotomy. *Knee Surg Sports trauma Arthroscopy*. 2005;13:23-33.
- ⁴ Georgoulis A, Makris C, Papageorgiou C, et al. Nerve vessels injuries during high tibial osteotomy combined with distal fibular osteotomy: a clinically relevant anatomic study. *Knee Surg, Sports Traumatol Arthroscopy* 1999;7:15-9.
- ⁵ Windsor RE, Insall JN, Vince KG. Technical considerations of total knee arthroplasty after proximal tibial osteotomy. *J Bone J Surg Am* 1988;70:547-55.
- ⁶ Hernigou P, Medevill D, Debeyre J, et al. Proximal tibial osteotomy with varus deformity: a ten to thirteen year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:332.
- ⁷ Dugdale TW, Noyes FR, Styer D. Preoperative planning for high tibial osteotomy. The effect of lateral tibiofemoral separation and tibiofemoral length. *Clin Orthop* 1992;274:248-64.
- ⁸ Puddu G, Franco V. Femoral antivalgus opening wedge osteotomy. In: *Operative Techniques in Sports Medicine "Osteotomies about the athletic knee"*, 2000;8:56-60.
- ⁹ Fowler PJ, Tan JL, Brown GA. Medial opening wedge high tibial osteotomy: how I do it. *Op Techn In Sports Med* 2000;1:32-8.
- ¹⁰ Puddu G, Franco V, Cipolla M, et Al. Opening-wedge osteotomy: Proximal tibia and distal femur. In: Jackson DW, ed. *Reconstructive knee surgery. Master Techniques in Orthopaedic Surgery*. Third Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2008, pp. 433-450.
- ¹¹ Franco V, Cerullo G, Cipolla M, et al. Osteotomy for osteoarthritis of the knee. *Current Orthopaedics* 2005;19:415-27.
- ¹² Puddu G, Cerullo G, Cipolla M, et al. Osteotomies about the knee. In *Management of Osteoarthritis of the Knee: An International Consensus*. American Academy of Orthopaedic Surgeons 2003:17-30.
- ¹³ Westrich GH, Peters LE, Haas SB, et al. Patella height after high tibial osteotomy with internal fixation and early motion. *Clin Orthop* 1998;354:169-74.
- ¹⁴ Scuderi GR, Windsor RE, Insall JN. Observations on patellar height after proximal tibial osteotomy. *J Bone J Surg Am* 1989;71:245-8.
- ¹⁵ Okamoto R, Koshino T, Morii T. Shortening of patellar ligament and patella baja with improvement of quadriceps muscle strength after high tibial osteotomy. *Bull Hosp Jt Dis* 1993;53:21-4.
- ¹⁶ Puddu G, Cipolla M, Cerullo G, et al. Trattamento della patologia associata a danno condrale; le osteotomie di correzione del ginocchio. In: *Le lesioni cartilaginee: inquadramento diagnostico e terapeutico*. Collane di Ortopedia e Chirurgia mini-invasiva. Milano: Springer & Verlag Italia 2002, pp. 225-236.



ALLUNGAMENTO DEGLI ARTI CON METODICA DI ILIZAROV PREMESSE TEORICHE (DA ANGELO VILLA 1985) AGGIORNAMENTO ALL'ANNO 2014

Ilizarov method for limb lengthening: basic theory, indication and complications Upgrade from 1985 to 2014

Riassunto

Nella metodica di Ilizarov è stata suggerita la possibilità di produrre una istogenesi sottoponendo i tessuti a distrazione. Nel lavoro qui pubblicato si ripercorrono le prime esperienze di allungamento osseo, le finalità e le complicazioni, ripercorrendo il percorso degli ultimi 30 anni, partendo dalle premesse teoriche e mostrando le evoluzioni che hanno permesso di migliorare la tecnica, fermo restando che la rigenerazione ossea sia una legge biologica naturale.

Parole chiave: allungamento, rigenerazione ossea, fissatori esterni, ilizarov

Summary

In the Ilizarov method has been suggested the possibility of producing a new histogenesis following tissues distraction:

In the work published here will retrace the first experience of bone lengthening, the purpose and complications following the path of the past 30 years, starting from the theoretical background and showing the changes that have improved the technique, except that bone regeneration is a natural biological law.

Key words: lengthening, new bone formation, external fixation, ilizarov

REVISIONE E AGGIORNAMENTO

Le metodiche di Ilizarov nell'allungamento degli arti, sono fondate sulla possibilità di evocare una nuova istogenesi in tessuti già differenziati¹⁻⁶.

Torna utile, ai fini di una corretta applicazione della metodica, ricordare i dati sperimentali riguardanti l'importanza e il ruolo dei fattori meccanici e biologici nella rigenerazione guidata dei tessuti.

La tecnica dell'allungamento inizia con una interruzione del segmento osseo che, sottoposto direttamente a tensione in distrazione mediante osteosintesi transossea avvia un processo di riparazione che evolve in riproduzione cellulare a indirizzo osteogenetico. L'aumento in lunghezza dell'asse scheletrico mette in tensione indirettamente anche le parti molli, innescando aspetti di istogenesi nei nervi, nei vasi, nei muscoli, negli elementi a derivazione connettivale, con immagini cellulari che rievocano le tappe dell'ontogenesi. La progressione dell'istogenesi è condizionata da fattori meccanici (stabilità in sede di osteotomia, entità e ritmo dell'allungamento) e da fattori biologici (rispetto dell'integrità degli elementi osteogenetici e della vascolarizzazione). La stabilità meccanica del focolaio di osteotomia è la premessa per una ottimale formazione di tessuto osseo^{2-4,6}. Gli esperimenti eseguiti presso l'istituto di KURGAN hanno dimostrato che montaggi a 4 stadi (due anelli prossimali e due anelli distali al focolaio di interruzione scheletrica) danno le maggiori garanzie di stabilità e realizzano le migliori condizioni di osteogenesi; montaggi a due stadi realizzano stabilità minori: il processo di moltiplicazione cellulare è presente ma meno vivace^{2,6}.

L'entità e il ritmo di distrazione sono altri fattori meccanici influenti sull'istogenesi distrazionale. La sperimentazione ha evidenziato che la progressione di 0,25 mm per 4 volte nelle 24 h è l'entità di crescita maggiormente compatibile con una buona formazione ossea nei bambini, mentre nell'adulto il ritmo di 0,75 mm al giorno appare migliore. Allungamenti di 1,5-2 mm al giorno, causano stiramento dei vasi neoformati cui consegue trombizzazione e ischemia del rigenerato; allungamenti di 0,5 mm. possono invece esitare in una consolidazione precoce^{2,6}.

Ovviamente ogni individuo, per età o personalizzazione biologica, può deviare dai suddetti parametri che propongono solo dei valori standard (Fig.1).

Essendo la crescita un fenomeno continuo, tale dovrebbe essere anche la progressione dell'allungamento.

Si cerca quindi di distribuire uniformemente durante il giorno questi allungamenti con un ritmo di 0,25 mm ogni 6 o 8 ore.

L'integrità degli elementi osteogenetici (midollo osseo, periostio) e della vascolarizzazione è assicurata dalla tecnica e dalla sede di discontinuazione ossea.

La tecnica è ravvisabile nella osteotomia a cielo chiuso a bassa energia con rispetto del periostio ovvero una sezione a cielo coperto della continuità ossea senza deperiostizzazione o dislocazione dei frammenti.

La sede elettiva metafisaria consente alla osteotomia di cadere a livello di una zona più fertile pur consapevoli che anche la sede diafisaria, permette una valida evoluzione di processi rigenerativi in distrazione^{2,6}.

In conclusione l'osteogenesi si sostanzia nella interazio-

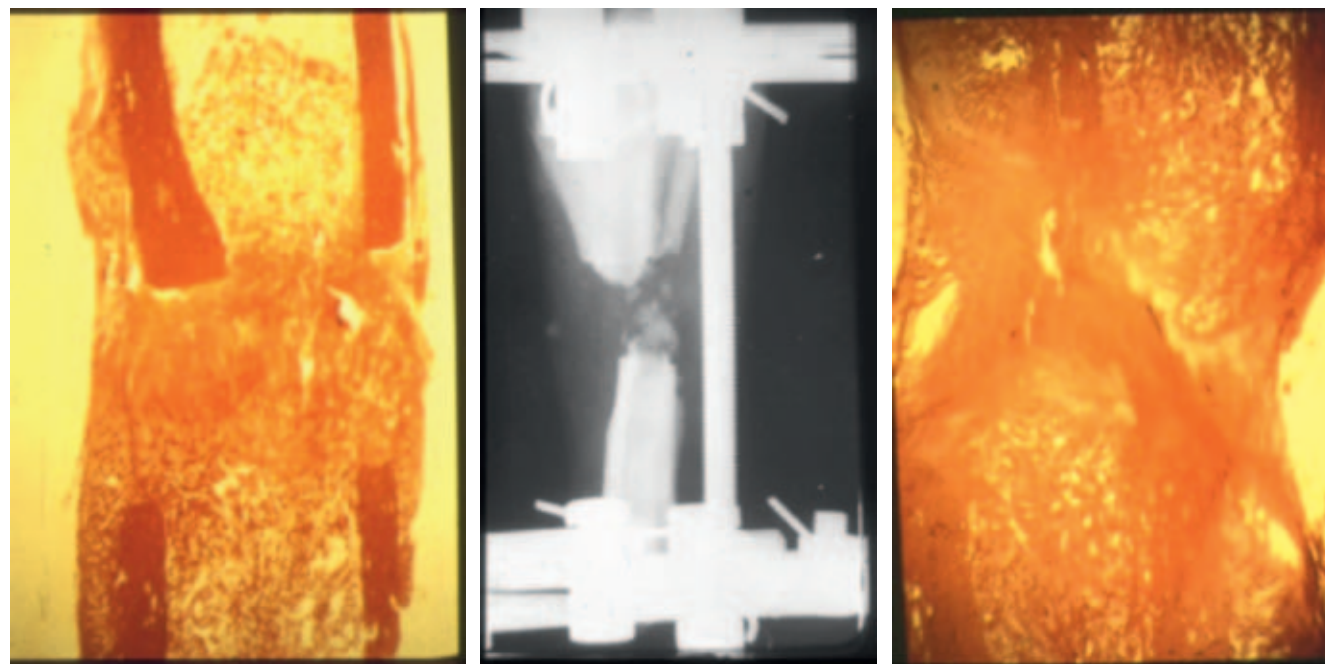
M.A. CATAGNI, L. LOVISETTI, F. GUERRESCHI
Centro Ilizarov, Ospedale Mangioni, Lecco

Indirizzo per la corrispondenza:

M.A. Catagni
Centro Ilizarov, Ospedale Mangioni
via C. Cattaneo 42/H, 23900 Lecco
E-mail: maurizio@catagni.it

FIGURA 1.

La rigenerazione ossea: immagine istologica di rigenerato normale (a sinistra) e di rigenerato ipotrofico (immagini radiografica ed istologica). Originale da G.A. Ilizarov.



ne tra fattori meccanici e biologici; l'ignoranza limitata anche di uno solo di essi penalizza sensibilmente il processo.

INDICAZIONI ALL'ALLUNGAMENTO

L'indicazione è da noi posta per dismetrie di almeno 3 cm. per l'arto inferiore e di 5 cm. per l'omero.

Preferibilmente si deve ottenere il compenso chirurgico della dismetria nel giovane in prossimità del termine di crescita quando la correzione risulta definitiva.

Nel soggetto in accrescimento tuttavia, se la dismetria è elevata e il compenso ortopedico difficoltoso, conviene procedere all'allungamento e terminare con una eventuale seconda tappa in età prossima alla conclusione della crescita se non alla fine della stessa.

Le predizioni di crescita si avvalgono di tabelle specifiche (Metodo Multiplayer)¹⁰.

Nella dismetria congenita si ipotizza una crescita in percentuale rispetto alla lunghezza ossea. L'allungamento dovrà quindi essere effettuato sulla base della previsione di dismetria al termine della crescita stessa. Dobbiamo tenere presente che l'osteotomia di allungamento modifica comunque la velocità di crescita come avviene in caso di frattura e quindi agisce come uno stimolo mentre, allo stesso tempo, le tensioni che si trasmettono alle cartilagini metafisarie durante l'al-

lungamento (forze di compressione sulla cartilagine) possono agire in senso inibitorio sulla crescita stessa¹¹⁻¹³.

Il compenso inoltre della dismetria ripristina normali stimoli di carico sull'osso influenzando in questo caso in senso positivo sulla crescita stessa.

Se la menomazione è conseguenza di una epifisiodesi, si allunga in eccesso, stimando l'apporto alla crescita inerente alla cartilagine sterilizzata.

COMPLICANZE

La sede e la direzione di infissione degli elementi di presa deve essere ben codificata al fine di evitare lesioni accidentali degli assi vascolo-nervosi.

Lo scorrimento teno muscolare deve essere rispettato evitando la transfissione delle masse muscolari. La cute deve essere immagazzinata tra gli anelli nell'allungamento; deve essere raccolta nelle concavità e distesa sulle convessità nella correzione di concomitanti deviazioni assiali; in particolare non sarà mai messa sotto tensione immediata.

Nonostante la corretta applicazione della metodica, specie negli allungamenti di una certa entità (40-50% della lunghezza iniziale), possono verificarsi complicanze che si manifestano nel periodo di allungamento, di fissazione o dopo la rimozione dell'apparato⁸.

Si propone la seguente schematizzazione:

COMPLICANZE DURANTE L'ALLUNGAMENTO

- 1) di ordine meccanico
 - 1.1) difetti di assialità
 - 1.2) sub lussazioni articolari
 - 1.3) compressioni articolari
 - 1.4) contratture
- 2) di ordine biologico
 - 2.1) alterazione del rigenerato
 - 2.2) assenza del rigenerato
 - 2.3) consolidazione precoce
 - 2.4) infezioni
 - 2.5) Complicanze neurologiche

COMPLICANZE NEL PERIODO DI FISSAZIONE

- 1) di ordine meccanico
 - 1.1) mobilizzazione dell'apparato (instabilità e invecchiamento del montaggio)
- 2) di ordine biologico
 - 2.1) ritardo di ristrutturazione del rigenerato.

COMPLICANZE DOPO RIMOZIONE DELL'APPARATO

- 1) cedimento o fratture del rigenerato
- 2) persistenza di contratture, sublussazioni, rigidità.

Esaminiamo punto per punto le varie complicanze.

Durante l'allungamento

Generalmente il numero di complicanze aumenta proporzionalmente alla lunghezza della distrazione ^{1 7}.

1.1) I difetti di assialità sono il valgo e la procurvatura nell'allungamento di gamba mentre nel femore; con le configurazioni attuali, le deformità sono più rare.

Le deviazioni sul piano frontale sono giudicabili solo su teleradiografia in posizione ortostatica tracciando l'asse di carico dal centro della testa femorale al punto di mezzo del ginocchio e della tibio tarsica.

Radiografie limitate ad un solo segmento possono mascherare deviazione ad axim. Il procurvato si valuta sulla proiezione laterale comprensiva del ginocchio e della gamba.

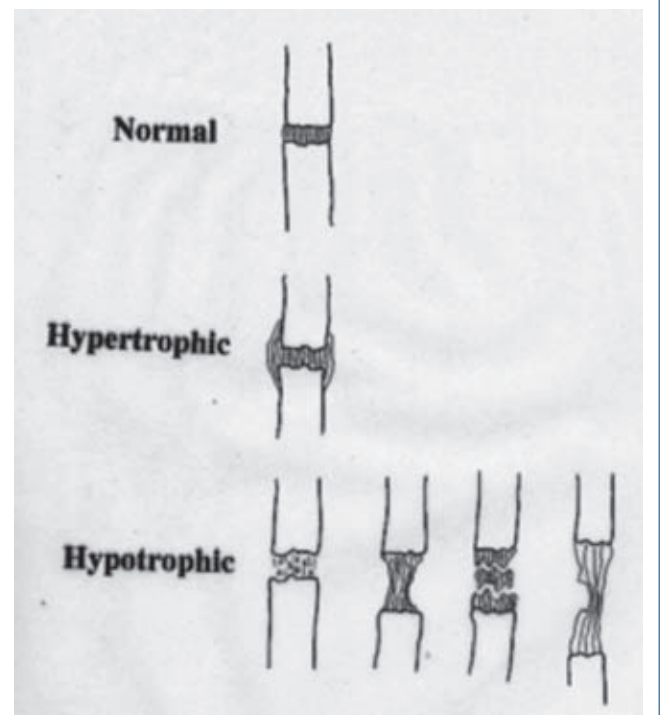
Il valgo nella gamba è riconducibile alla prevalenza delle formazioni anatomiche laterali (perone, muscolatura anterolaterale, membrana interossea) che sfuggono alla distrazione.

La procurvatura è attribuibile all'azione combinata del tripite surale e del quadripite-tendine rotuleo che fanno ruotare anteriormente la metafisi prossimale e alla più rapida rigenerazione della corticale posteriore.

1.2) Le contratture sono la risultante di una maggior lunghezza dell'asse scheletrico rispetto alle parti molli che dapprima sfruttano l'escursione fisiologica delle articolazioni (equino del piede, flessione del ginocchio); la progressione della contrattura può causare sub lussazione delle articolazioni del piede.

FIGURA 2.

Aspetto radiografico di rigenerato normale, ipertrofico ed atrofico.



Il retropiede può deviare in varo o in valgo.

1.3) Le contratture mettono sotto compressione continua le articolazioni che vanno incontro a deterioramento delle cartilagini cui consegue rigidità in estensione del ginocchio nell'allungamento del femore; nella gamba le articolazioni più colpite sono la sottoastraglica e la tibio tarsica.

1.4) La discordanza in lunghezza tra osso e parti molli è conseguente al fatto che il primo, ancorato all'apparato, risponde in solido all'allungamento; le parti molli entrano in distrazione secondariamente; in carenza di adeguata kinesi terapia insorgono le contratture.

Ne consegue che la kinesi terapia, realizzata con continuità e intensità, diventa stimolo idoneo a "caricare" le parti molli ai fini dell'istognesi distrazionale, esercitando su di essa la stessa azione che l'apparato ha sull'osso.

Le contratture sono ricollegabili anche alla qualità del soggetto e alla sua reattività al dolore oltre alla capacità di conservare l'equilibrio psichico per tutta la durata del trattamento. L'eccessiva reattività al dolore conduce alla pigrizia funzionale, all'instaurarsi delle contratture e all'aumento del dolore.

Si instaura un circolo vizioso che può sfociare raramente nell'algodistrofia di Sudeck ⁷.

2.1) L'aspetto radiografico del rigenerato è caratteristico (Fig. 2): immagini di trabecole ossee parallele, longitudinali, a densità crescente dalla periferia al centro che è occupato da area di radiotrasparente (zona di accrescimento) corrispondente a matrice organica preossea.

La presenza di chiazze radio opache alla periferia o la rarefazione delle trabecole testimonia una scarsa formazione di rigenerato.

La trasformazione in tessuto fibroso consegue a una distrazione eccessiva dei vasi neoformati che trombizzano.

2.2) La tenuità o l'assenza del rigenerato è determinata o da una instabilità del montaggio o da una inadeguata risposta biologica degli elementi osteogenetici per condizioni locali preesistenti o incongrua osteotomia.

Si ricorda che la stabilità dei montaggi è in proporzione diretta a:

- diametro di fili e fiches;
- tensione dei fili;
- numero degli elementi di stabilità;
- angolo di incrocio dei fili;
- dislocazione dei fili lungo l'asse trasverso del segmento scheletrico;
- numero dei moduli di base (anelli più fili in tensione e fiches);
- la stabilità è in proporzione inversa al diametro degli anelli.

2.3) La consolidazione precoce è determinata da una insufficiente entità di distrazione in rapporto alla risposta rigenerativa dei tessuti

La consolidazione precoce del perone è imputabile alla sua possibilità di sottrarsi alla distrazione se non è fissato prossimalmente e distalmente all'apparato.

Nell'eventualità di consolidazione precoce si impone nuovamente la osteotomia

2.4) Le infezioni sono relativamente frequenti ^{7 8 14} sui fili a livello cutaneo con remota possibilità di propagazione all'osso; in questa evenienza, appare sulla radiografia un'area di osteolisi tondeggianti che contorna il filo. L'infezione dei trami delle fiches è meno frequente per la maggiore stabilità delle stesse.

Favorisce l'infezione l'ustione-escoriazione della cute legata a elevata velocità di rotazione del trapano, l'ischemia circoscritta se la cute è in tensione, una medicazione non obliterante lo spazio tra cute e cerchi in modo da impedire lo scorrimento-attrito della pelle sul filo durante la deambulazione, il non rispetto delle norme di asepsi.

La suppurazione del rigenerato è eccezionale e risolvibile mediante evacuazione del pus a drenaggio.

2.5) La prevalenza di lesioni neurologiche periferiche è stata valutata nei vari studi variare dal 0,7 al 30% ¹⁴.

L'allungamento di gamba a due livelli sembra avere una maggiore incidenza di complicanze neurologiche ⁹.

COMPLICANZE NEL PERIODO DI FISSAZIONE

1.1) Apparat in sede da mesi, cessata la tensione di distrazione che concorre a stabilizzare il montaggio, possono mobilizzarsi e causare decubito degli anelli della cute.

Nel periodo di fissazione cessa l'incremento di discordanza tra lunghezza dell'osso e parti molli per cui le contratture acquistano le maggiori possibilità di risoluzione con la Kinesi terapia.

La persistenza di rigidità articolare alla caviglia e al retro-piede è segno di deterioramento articolare.

1.2) Nella maggioranza dei casi si assiste ad una mineralizzazione progressiva del rigenerato fino alla corticalizzazione (Fig. 3).

L'evoluzione è più rapida sulla faccia posteriore ove il periostio è rimasto indenne; nell'adulto e negli arti poliometici si osserva con relativa frequenza, il persistere a lungo di un "gap" anteriore.

In un caso di ritardo di consolidazione, un effetto benefico può essere dato da un rapido accorciamento seguito da allungamento mentre nei casi peggiori un innesto di osso spugnoso o di fattori di crescita può portare al riempimento del difetto osseo.

Se le condizioni di stabilità del montaggio non permangono favorevoli per tutto il periodo di fissazione può verificarsi cedimento del rigenerato od evoluzione in pseudoartrosi. Progredendo la mineralizzazione del rigenerato, il segmento osseo acquisisce capacità autonoma di carico per cui l'apparato impedisce la completa informazione di carico sull'osso.

Al fine di mantenere lo stimolo funzionale si detende alternatamente per 24 ore ogni giunto (astina telescopica + astina filettata) lasciando lasco l'innesto tra i due elementi. Il giudizio sul momento di rimozione dell'apparato si basa su criteri clinici e radiologici.

Detese le giunzioni si saggia manualmente la solidità del rigenerato; radiograficamente è opportuno attendere la corticalizzazione, vale a dire l'ispessimento della periferia del rigenerato.

COMPLICANZE DOPO RIMOZIONE DELL'APPARATO

1) Incurvamenti sotto carico del rigenerato e fratture sono da temersi se l'apparato è stato rimosso precocemente ^{7 8 14}.

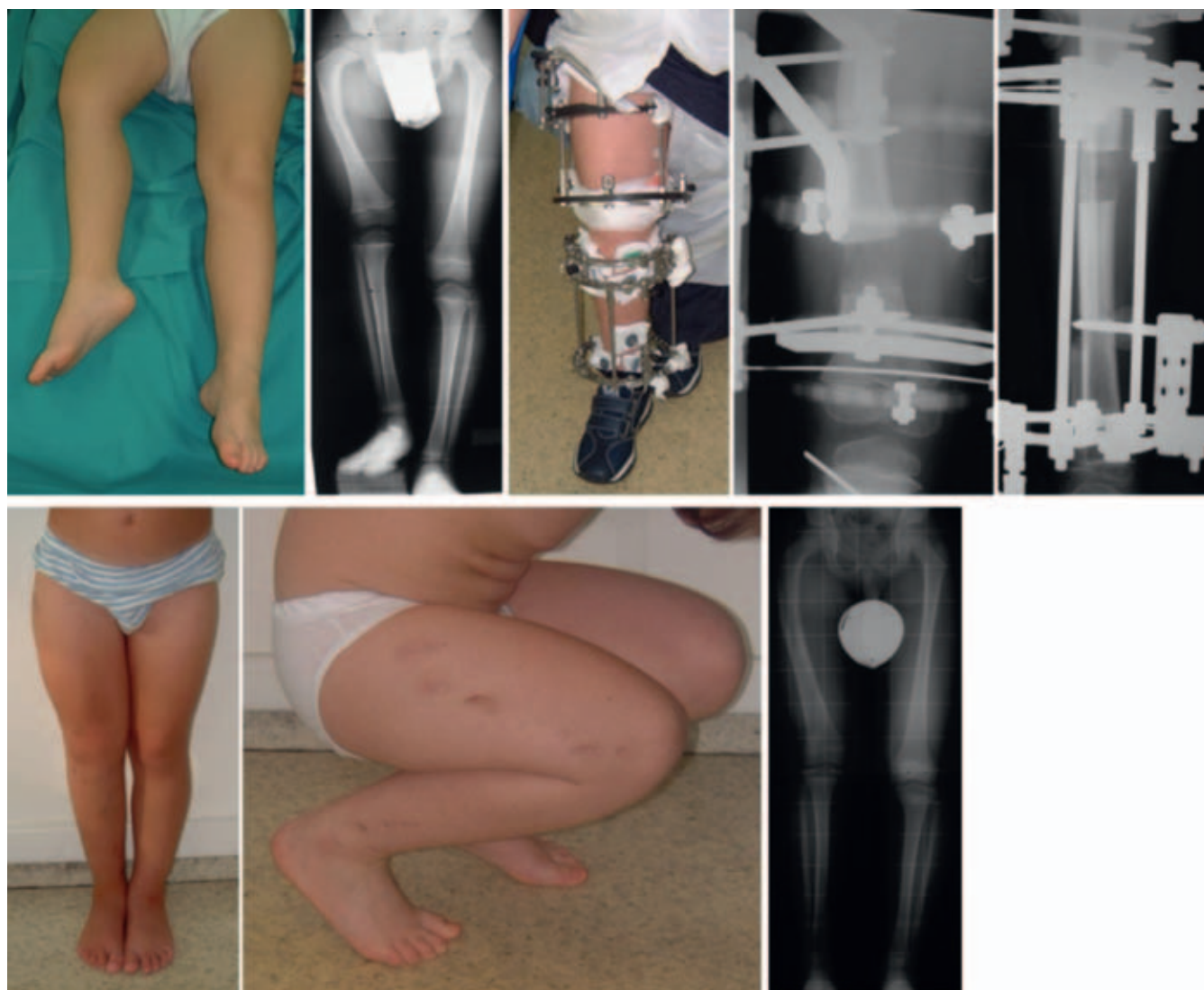
Nel caso di incertezza sulle qualità meccaniche sull'osso non formato è buona regola l'uso di bastoni canadesi o la tutela temporanea con gesso.

2) Le complicanze articolari non risolte (sublussazione-rigidità) possono anche peggiorare e si stabilizzano dopo la rimozione dell'apparato.

CONCLUSIONI

Le motivazioni che depongono a favore della metodica di ILIZAROV nell'allungamento delle gambe sono le seguenti:

FIGURA 3.
Allungamento di femore e gamba in femore corto congenito: aspetti clinico e radiografico.



- riduzione al minimo degli atti chirurgici cruenti;
- mantenimento della funzione dell'arto;
- evocazione di processi osteogenetici naturali con possibilità di guidare e modellare il rigenerato;
- neoformazione di osso sovrapponibile nell'ambito anatomico di quello di partenza;
- istogenesi delle parti molli;
- possibilità di raggiungere percentuali di allungamento più elevate che con altri metodi;
- tolleranza dell'apparato anche per lunghi periodi di tempo.

La pratica realizzazione delle metodiche di osteosintesi transossea per allungamento degli arti non è agevole; premessa la conoscenza della teoria, solo l'esperienza

consente di acquisire una progressiva confidenza e di dominare la tecnica.

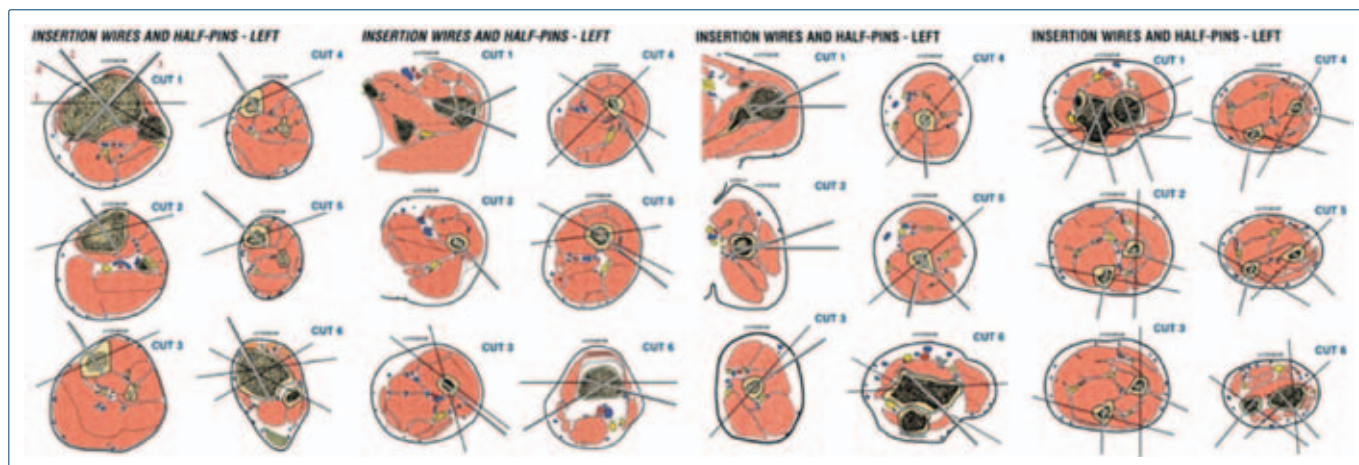
La densità e la varietà delle complicanze sembrano esprimere la ribellione della natura ad un atto di violenza.

Si impone la stretta sorveglianza clinica e radiologica della progressione dell'allungamento al fine di sorprendere le eventuali complicanze al loro apparire e risolverle sfruttando la flessibilità dell'apparato e della metodica.

Non si deve perseguire a tutti i costi il traguardo della risoluzione in una sola tappa delle grandi dismetrie; la valutazione critica dell'entità delle contratture e delle rigidità articolari irrisolvibili con Kinesi-terapia e tenotomie, concretizzano indicazioni idonee a sospendere l'allungamento e rinviare il risultato globale ad un secondo intervento.

FIGURA 4.

Sezioni anatomiche trasversali dei livelli di fissazione (da sinistra: gamba, femore, omero ed avambraccio). Da: M.A. Catagni, *Atlas for the insertion of transosseous wires and half pins* ⁵.



Chi applica la metodica deve rinunciare alla soddisfazione del risultato immediato; l'intervento è solo un prologo che apre la scena ad un lavoro continuo, diligente, a volte defaticante che vede il chirurgo e il binomio malato-parenti procedere sotto braccio sino alla conclusione.

Allo stato attuale dell'arte il fissatore circolare è cambiato drammaticamente rispetto a quello che abbiamo usato nei primi anni 80, sia nei materiali che nella conformazione del tipo di connessione fissatore-osso.

Già nel 1983, si è intuito che era necessario incrementare la stabilità delle costruzioni esterne incrementando il numero di anelli e cercando di aumentare la leva di presa sull'osso con migliore tolleranza da parte dei pazienti:

maggiore stabilità significa minore mobilità e minor dolore e incremento della funzione. Ma pur con questo accorgimento ancora si osservavano disturbi dolorosi e notevoli deviazioni angolari di segmenti ossei così che è stata introdotta una fissazione più stabile con fiches, mutuando tale fissazione da chi usava i fissatori monolaterali, con il vantaggio di poter infiggere gli elementi di presa in diverse direzioni, con incremento ulteriore della tenuta sull'osso (configurazione multi direzionale (Fig. 4). Per i materiali si è passati dagli anelli metallici a quelli di fibra di carbonio (radiotrasparenti) a quelli di alluminio scomponibili così da avere una migliore personalizzazione dei montaggi.

FIGURA 5.

Correzione di grave deformità post traumatica in valgo del femore distale con fissatore esapodalico Taylor Spatial Frame.

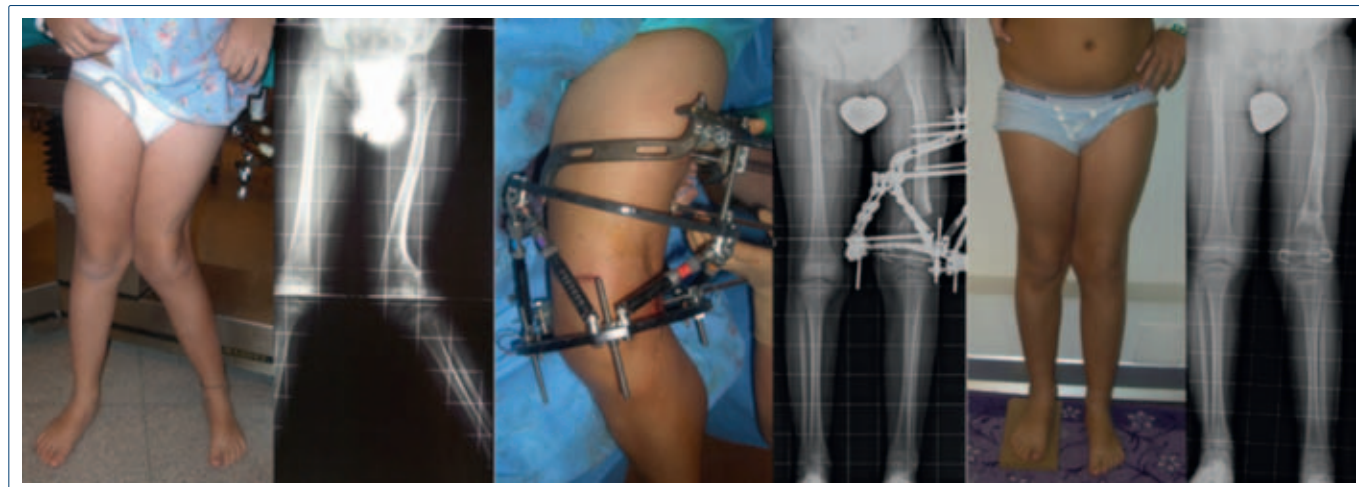


FIGURA 6.
Fissatore circolare di femore convertito a fissatore monolaterale prima del termine del trattamento.



Anche le fiches sono state migliorate introducendo il titanio e la copertura di idrossiapatite ove l'osteointegrazione è drammaticamente migliorata.

Con le configurazioni attuali del fissatore circolare, le difficoltà all'allungamento sono sicuramente diminuite sia per i minori rischi di danni prodotti dai fili (sindromi compartimentali subdole) sia per la possibilità di ottenere correzioni precise delle deviazioni angolari che spesso accompagnano le dismetrie.

L'introduzione poi dei fissatori circolari esapodalici (Fig. 5) permette una applicazione del fissatore estremamente semplice (rispettando poche regole di orientamento) e il problema delle deviazioni angolari e rotatorie viene risolto con una semplice programmazione del software.

Certo per un semplice allungamento come può succedere in un femore corto, il fissatore monolaterale appare suggestivamente più semplice, ma chi conosce bene l'orientamento anatomico fisiologico, sa che non è facile correggere le deviazioni angolari con un fissatore monolaterale. Per questa ragione anche noi che usiamo il fissatore circolare, abbiamo cercato di fondere i vantaggi del monolaterale con il circolare, introducendo nuove configurazioni del circolare che potesse essere nello stesso tempo stabile (configurazione delle fiches a delta) ma potesse essere dinamizzato per eliminare quelle parti (anelli) scomode per il paziente (Fig. 6).

Bibliografia

- ¹ Aronson J. *Limb lengthening, skeletal reconstruction and bone transport with the Ilizarov method.* J Bone Joint Surg 1997;79-A(no. 8).
- ² A.S.A.M.I Group. *Operative principles of Ilizarov.* 1991, Medi Surgical Video, Medicalplastic Srl, Milano, Italy.
- ³ Catagni MA, Malzev V, Kirienko A. *Advances in Ilizarov apparatus assembly.* 1994 Medicalplastic Srl, Milano, Italy.
- ⁴ Catagni MA. *Treatment of fractures, non-unions and bone loss of the tibia with the Ilizarov method.* 1998 Medi Surgical Video, Medicalplastic Srl, Milano, Italy.
- ⁵ Catagni MA. *Atlas for the insertion of transosseous wires and half pins.* 2002 Medi Surgical Video, Medicalplastic Srl, Milano, Italy.
- ⁶ Catagni MA, Cattaneo R. *Osteogenesis in distrazione nei grandi allungamenti degli arti.* Atti 1° Congresso Nazionale A.S.A.M.I. Firenze, Italy, 30-31 ottobre 1986.
- ⁷ Dahl MT, Gulli B, Berg T. *Complications of limb lengthening. A learning curve.* Clin Orthop 1994;301:10-8.
- ⁸ Eldridge JC, Bell DF. *Problems with substantial limb lengthening.* Orthop Clin North America 1991;22:625-31.
- ⁹ Nogueira, et al. *Nerve Lesions associated with limb lengthening.* J Bone Joint Surg Am 2003;85:1502-10.
- ¹⁰ Paley D. et al. *Multiplier Method for predicting limb length discrepancy.* J Bone Joint Surg Am 2000;82:1432.
- ¹¹ Sabharwal S, et al. *Growth patterns after lengthening of congenitally short lower limbs in young children.* J Pediatr Orthop 2000;20:137-45.
- ¹² Shapiro F. *Longitudinal Growth of the femur and tibia after diaphyseal lengthening.* J Bone Joint Surg 1982;69-A:639-51.
- ¹³ Sharma, et al. *Severe tibial growth retardation in total fibular hemimelia after limb lengthening.* J Pediatr Orthop 1996;16:438-44.
- ¹⁴ Velaquez, et al. *Complications of the use of the Ilizarov technique in the correction of limb deformities in children.* J Bone Joint Surg Am 1993;75:1148-56.
- ¹⁵ Yasui N, Kojimoto H, Shimizu H, et al. *The effect of distraction upon bone, muscle and periosteum.* Orthop Clin North Am 1991;22:563-7.

attività funzionali sull'osso e venga contrastata dal telaio esterno sia che venga emanata dall'esoscheletro stesso. Per tale principio, a parità di carichi l'assetto segmentario subisce una flessione tanto maggiore quanto più lontano è il fulcro. Qualora il punto d'applicazione coincida con l'asse portante dell'impianto, il braccio di leva è azzerato e l'effetto flettente si annulla: si determina il cosiddetto carico di punta, caratteristico delle sintesi centrocanalari. Il momento flettente caratterizza invece quelle parassiali, in cui l'unità di sostegno lavora in parallelo a quella sostenuta; assume significato peculiare in fissazione esterna proprio per l'elevata distanza fra supporto e monconi ossei pretesa dal posizionamento extrategumentario, con un braccio di leva prolungato che massimalizza le conseguenze vettoriali.

Per tale rilevanza, nei fissatori esterni il momento flettente è discriminante fra successo e fallimento: tanto è potenzialmente prezioso nello sviluppare favorevolissime tensioni quanto deleterio nel caso di un loro fuori controllo.

In effetti, sotto carichi uguali la deformabilità del sistema varia largamente a seconda di come è orientato nei loro riguardi: la direzione con cui agiscono modifica in modo sostanziale accelerazione ed entità dei movimenti evocati e quindi la relativa valenza induttiva. In questa varietà, i riverberi possono essere contrastanti, alternatamente fautori di incentivazioni o cadute osteoprodottrici in relazione alla traiettoria d'interferenza. La tolleranza alle tensioni fisiche del mesenchima osteopoiotico ha permesso di co-niare l'assioma di riferimento per cui ai fini consolidativi "le oscillazioni rendono, le succussioni costano": ciò permette di distinguere i montaggi in affidabili od a rischio in base alla loro capacità di coordinare la congerie di forze così da rallentarne e ridurne gli effetti deformanti, in un giusto equilibrio fra subirle ed annullarle.

Questa modulazione è di dosaggio difficile con possibili sconvenienze per eccesso o difetto: l'esagerazione del movimento intrinseco disturba l'osteogenesi, l'insufficienza lo inertezza ed il compromesso è spesso aleatorio.

Paradigmatico ed estremo è quanto avviene nei montaggi monoplanari, soprattutto monolaterali: sono quelli che per frequenza d'uso hanno significato clinico nettamente predominante. Al loro interno, decisivo è il comportamento elastico del fondamentale complesso denominabile parallelogramma di presa costituito ai due poli dall'osso stabilizzato, da una coppia di viti, dalla barra portante a cui sono immorsettate. Su di esso le forze applicate, pur con differenze quantitative collegate a variabili quali la distanza osso-morsetto, l'interasse fra gli inserti, la loro inclinazione, svolgono un'influenza qualitativamente diversa per come si dispongono.

Incastellature per ossa lunghe, gli apparati fruibili sono quasi tutti parallelogrammi o cilindri con l'altezza molto

superiore a larghezza o diametro: il loro asse principale è in lunghezza.

Forze coassiali, longitudinali, sono contrastate o trasmesse dalla coppia di elementi di presa in modo sinergico, con uno dei due in azione di spinta, l'altro di trazione; questa complementarietà ammortizza il momento flettente, attenuandone l'urto: fra i monconi ossei si producono molleggi trattenuti e di piccola entità, detti effetti "menzola", osteoprodottrici utili.

Forze trasversali al piano su cui giacciono le viti insistono su ciascuna di esse separatamente con l'altra come perno di rotazione; concentrato su punti isolati, il momento flettente sviluppa il massimo impatto: ogni moncone è soggetto a bruschi basculamenti, definiti effetti "dondolo", sfavorevoli alla formazione del tessuto riparativo.

I pericolosi contraccolpi di taglio vengono aboliti da elementi di presa accessori: se filettati, devono risultare coassiali alle forze da ammortizzare, quindi ortogonali al piano delle barre portanti; se costituiti da fili in tensione, sono variamente incrociati in senso triplanare: è quanto si realizza in montaggi arricchiti tridimensionalmente.

Ne derivano importanti distinzioni biomeccaniche.

Negli esoscheletri triplanari, ad anello od a diedro, la deformabilità si esprime costantemente in oscillazioni, indipendentemente dall'origine dei carichi.

Negli esoscheletri monoplanari, usatissimi i monolaterali, rari i bilaterali, la deformabilità si esprime diversamente a seconda che gli stimoli si propaghino in parallelo all'asse lungo o trasversalmente al piano del telaio: nel primo caso i movimenti sono di tipo oscillatorio, nel secondo succussivo. I differenti effetti in accelerazione ed entità di identiche forze relativamente a come percorrono il complesso ne stravolgono il valore osteoinduttivo: si dimostrano vantaggiosi i momenti flettenti longitudinali, che vi fluiscono "armonicamente", insidiosi quelli di taglio, che lo investono a falce. In questo contesto forze longitudinali e trasversali hanno diversa valenza in relazione a specifiche caratteristiche di direzione e velocità, che ne differenziano gli effetti bioelettrici e trofici: semplificando, le sollecitazioni longitudinali tendono a stimolare l'osteoprodottricità, le sollecitazioni trasversali a danneggiarla. Nella fattispecie, buoni risultati od insuccessi dipendono quindi sostanzialmente da un corretto sfruttamento dei rilevanti momenti flettenti tipici del metodo: la loro veicolazione, selezionando quelli a valenza osteoprodottriva ed inibendo gli osteodistrofici, così come la loro ottimizzazione in accelerazione ed intensità di sviluppo consentono massimi rendimenti clinici; una loro incongrua espressività può determinare importanti controproduenze, anche con pesanti fallimenti.

Su queste premesse, in senso biomeccanico i montaggi si possono classificare sulla loro capacità di selezionare le forze, valorizzando le longitudinali e neutralizzando

le trasversali, distinguendo impostazioni monoplanari, di possibile problematicità, o triplanari, più sicuri.

Al di là delle risultanze vettoriali, altri sostanziali rilievi risalgono da dati clinici imperniati sull'invasività perifocale del metodo: la fissazione esterna espone a lesioni iatrogene le parti molli in cui gli elementi di presa vengono introdotti e permangono, talvolta esitandone nocuenti anche gravi.

Nel suo utilizzo, se da un lato si ricavano ottimi rendimenti, da un altro scaturiscono precisi inconvenienti, collegati a quanto vi è di implicitamente elettivo: il conflitto infratissutale da parte di viti o fili a lunga permanenza e lo sviluppo di forze attraverso bracci di leva elevati.

A causa degli infissi, complicanze accadono se pur raramente in fase chirurgica per offese dirette a grossi vasi o nervi, ma soprattutto si manifestano nel loro mantenimento durante il quale si producono spesso sequele distinguibili in infettive, da confricazione anatomica, da precarietà della tenuta, ognuna in grado variabile corrispettivamente a spessore e consistenza dei tessuti attraversati.

Gli apparati portanti possono altresì danneggiare in base a inadeguatezza di portata con scomposizioni d'assetto secondarie a rotture o deformazioni plastiche.

Nell'indispensabile controllo del momento flettente, la strada concettualmente semplice dell'adozione routinaria di gabbie triplanari si scontra pertanto con l'alto prezzo biologico delle loro numerose transissioni: l'intolleranza soggettiva che ognuna di esse suscita e gli obbiettivi detrimentalmente in termini di flogosi, sepsi, osteolisi ne fanno strumenti potenziali di spiccata invasività.

La minimizzazione delle perforazioni tegumentarie è quindi d'obbligo, e spinge alla scelta di impostazioni monocompartmentali a 4 o 6 tramiti contro i 12 o 16 di quelle ad anello; quest'opzione espone però ad altri rischi, nella fattispecie di carenze o disturbi osteoriparativi per la strutturale difficoltà di questi assemblaggi a calmierare convenientemente le forze negative.

In una logica costo/beneficio l'adozione della fissazione esterna pretende quindi un'indicazione appropriata ed un'ottimizzazione tecnica che proporzionino secondo le regole del massimo risparmio l'invasività dei montaggi rispetto all'obbiettivo meccanico. In questo, preferenziali sono i montaggi monolaterali in alternativa a qualsiasi altro: le tecnologie con cui si allestiscono offrono ampie prestazioni conservando in buona misura anche nella loro essenzialità il peculiare attributo di esprimere permanenti regolazioni meccaniche, consentendo sull'osso precisissimi riposizionamenti estemporanei o gradualmente e la somministrazione di vari regimi di forza.

In una vasta gamma di casi, la soluzione a 4 viti è già un'ottima risposta al proposito di ridurre le transissioni; laddove per tipologia di lesione o particolari esigenze vettoriali servano esoscheletri più complessi, è bene co-

munque prevedervi quel numero di elementi di presa, fili o viti, appena indispensabile: ciò è appannaggio di strumentari dedicati o di modelli modulari, assemblabili secondo il bisogno.

Il canone aureo è dosare ogni volta l'aggressività dell'impianto in relazione alle specifiche esigenze fisiche del caso, cercando il *massimo rendimento biomeccanico* con la *minima invasività*.

La tibia è un'occasione didattica illuminante, come emblematicamente si evince dalla pratica traumatologica: su una frattura meta-diafisaria semplice basta un montaggio monolaterale con 4 o 6 fori cutanei, a seconda del peso corporeo; se elude la loggia anteriore ancorandosi di cresta o sulla parete mediale, si dimostra tollerabile anche per molti mesi, essendo per questo in assoluto il più usato; su un fracasso epifisario, all'usuale presa monolaterale diafisaria occorre spesso associare per il moncone corto una croce di fili, secondo un commisto che con terminologia veterinaria è chiamato "ibrido", vale a dire un telaio monolaterale alla diafisi e triplanare all'epifisi, con 6 o 7 fori cutanei complessivi; un 3° frammento intermedio potrebbe richiedere l'aggiunta ai 4 o 6 fori basali di una vite in più, che lo agganci, portandone il numero a 5 o 7; se vi fosse una pseudoartrosi con perdita di sostanza ossea, si può ipotizzare una gabbia di Ilizarov almeno a 4 croci, in tutto 16 fori cutanei.

Le diverse stereometrie d'infissione richiamano altrettante opportunità di perfezionare il rispetto tegumentario.

Attualmente, il dilemma fra soluzioni biomeccanicamente sicure e biologicamente accettabili non è comunque risolto, mancando ancora un buon compromesso tecnico nel contempo poco invasivo e osteogenicamente affidabile: se negli apparati tridimensionali non è possibile limitare il numero degli elementi di presa senza comprometterne l'ottimale equilibrio, negli apparati monolaterali i vari espedienti con cui compensarne la relativa instabilità sono spesso insufficienti.

Servono progetti in grado di assecondare la ricerca del meglio implicita in quest'impostazione.

Oltre al problema di ottenere con esoscheletri a minima rendimenti meccanici all'altezza, nel periodo del mantenimento e della loro conduzione se ne propone un altro, più radicale: all'interno di impianti efficaci, con quali criteri regolare i vettori delle forze utili, in particolare secondo quali parametri modularne accelerazione ed intensità?

I caratteri opportuni delle deformazioni dipendono da numerosissime variabili: tipo di frattura, trofismo, segmento coinvolto, configurazione dell'esoscheletro, peso corporeo, attività funzionale, stadio riparativo, collaborazione fattibile e molte altre. Per questo, l'identificazione di un protocollo ideale con cui coordinare la potenzialità elastica tramite i congegni disponibili dei fissatori è obbiettivo affascinante quanto chimerico.

Bibliografia essenziale

- Abbas A, Fausto N, Robbins et al. *Le basi patologiche delle malattie*. Piccin Editore.
- Aloj D, Santoro D, Negretto R, et al. *La conversione dell'osteosintesi nell'ambito della fissazione esterna*.
- Aston WJ, Calder P, Hartley J, et al. *Lengthening of the congenital short femur using the Ilizarov technique: a single-surgeon series*. J Bone Joint Surg Br 2009;91:962-7.
- Bartolozzi P, Lavini F, De Nicola U. *Le Fratture Del Pilon Tibiale*. Springer editore 2002.
- Bhandari M, Guyatt GH, Swiontkowski MF, et al. *Treatment of open fractures of the shaft of the tibia*. J Bone Joint Surg Br 2001;83:62-8.
- Bassett CAL, Mitchell SN, Gaston SR. *Pulsing electromagnetic field treatment in ununited fractures and failed arthrodeses*. J Am Med Assoc 1982;247:623-8.
- Beardi J, Hessmann M, Hansen M, et al. *Operative treatment of tibial shaft fractures: a comparison of different methods of primary stabilisation*.
- Borgens RB. *Endogenous ionic currents traverse intact and damaged bone*. Science 1984;225:478-82.
- Brighton C. *Bioelectrical effects on bone and cartilage*. Clin Orthop 1977;124:2-4.
- Castaman E. *Osteogenesi riparativa - strategia dei movimenti*. Runa editore 2011.
- Castaman E. *Principi biomeccanica di fissazione esterna. Un fissatore polivalente*. Gaggi Editore, 1° Ristampa 1986.
- Chapman MW. *The effect of reamed and nonreamed intramedullary nailing on fracture healing*. Clin Orthop 1998;(355 Suppl.):S230-8.
- Claes L, Augat P, Wilke HJ. *Influence of size and stability of the osteotomy gap on the success of fracture healing*. J Orthop Res 1997;15:577-84.
- Claes LE, Eckert-Hubner K, Augat P. *The effect of mechanical stability on local vascularization and tissue differentiation in callus healing*. J Orthop Res 2002;20:1099-105.
- Claes LE, Heigele CA. *Magnitudes of local stress and strain along bony surfaces predict the course and type of fracture healing*. J Biomech 1999;32:255-66.
- Claes LE, Heigele CA, Neidlinger-Wilke C, et al. *Effects of mechanical factors on the fracture healing process*. Clin Orthop Relat Res. 1998;355:S132-S147.
- Cole PA, Zlowodzki M, Kregor PJ. *Treatment of proximal tibia fractures using the lessinvasive stabilization system: Surgical experience and early clinical results in 77 fractures*. J Orthop Trauma 2004;18:528-35.
- Costa P, Gianceschi F, Tartaglia L. *Osteosintesi interna ed esterna nelle fratture diafisarie e metafisarie dell'omero*. Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia 1991;209:87-95.
- Mears DC. *External skeletal fixation*. London, Baltimore: Williams & Wilkins 1983.
- Della Rocca GJ. *External fixation versus conversion to intramedullary nailing for definitive management of closed fractures of the femoral and tibial shaft*. J Am Acad Orthop Surg 2006;14(10 spec. n):S131-5.



EXTERNAL FIXATION IN LEG FRACTURES

Fissazione esterna nelle fratture della gamba

Summary

We presented our experience in the treatment of leg fracture with external fixators.

From a total of 357 patients treated from different pathologies with external fixation 164 were open and closed tibia fractures.

Key words: External fixation in leg

Riassunto

Presentiamo la nostra esperienza nel trattamento della frattura gamba con fissatori esterni.

Su un totale di 357 pazienti trattati da diverse patologie con la fissazione esterna 164 erano fratture aperte o chiuse della tibia.

Parole chiave: Fissazione esterna in gamba

INTRODUCTION

Our experience in the use of external fixation from 1992 to 2014 in the treatment of tibia fractures is presented in this paper.

We consider external fixation a minimally invasive technique to be used in the treatment of traumatic pathology of the limbs.

Whatever the method that we decided to use in the treatment of a fracture, the purposes to which we have to arrive:

- immobilization with analgesic purposes;
- good alignment;
- do not alter the process of consolidation;
- avoid the risk of complications;
- retrieve function in a short time.

MATERIAL AND METHODS

A total of 164 cases of leg fractures were treated in 160 patients (four with bilateral tibia, two with close fracture and two with open fracture)

In all cases we use the dynamic axial fixator designed by Professor De Bastiani and coll. at the University of Verona

The level of the bone affected was also considered (proximal, middle and distal third).

We position of two or three screws on each clamps, with minimal incisions approximately 1 centimetre, we can treat many different types of diaphyseal & joints fractures without the need to open the focus.

Results respect: We considered healing, alignment, shortening and infection.

DISCUSSION

The advantages of external fixations are:

- minimal impairment of the fracture;
- minimally invasive technique;
- the absence of fixation in fracture focus;
- stimulation of physiology callus formation;
- minor complications, less screw loosening and infection risk;
- correction of the bone defect, with bone callotasis and transport;
- possibility to try multifragmentary, diaphyseal, metaphyseal and articular fractures;
- easy access to repair soft tissue release;
- loading and early mobilization.

CONCLUSIONS

With the use of external fixation for us has made easier the treatment of complex fractures, that some decades ago required the employment of complicated osteosynthesis.

We believe that the synthesis using external fixation retains its validity because:

- respects the concepts bio-physiological of consolidation fractures;
- it is effective in reducing and causes a rigid initial stability;
- is a minimally invasive technique;
- allows for the best control of any infections;
- we can treat soft tissue injuries;
- corrects bone defects;
- allows control joint mobility.

For all these reasons we consider the dynamic axial fixator an excellent method for the treatment of complex fractures of the extremities.

L. DELLA ROSA

Universita di Buenos Aires, Argentina

Indirizzo per la corrispondenza:

Luciano Della Rosa
Hospital Interzonal "Eva Perón"
Balcarce 900, San Martín- Provincia de Buenos Aires,
Argentina
E-mail: ldellarosa@intramed.net



LESIONI MUSCOLARI: DIAGNOSI E PRINCIPI DI TRATTAMENTO

Muscle injuries: diagnosis and treatment

Riassunto

Le lesioni muscolari rappresentano una delle più frequenti cause d'infortunio nello sport professionistico, essendo responsabili del maggior numero di giorni di inattività sportiva degli atleti. Il processo di guarigione di una lesione muscolare è contraddistinto da un processo riparativo, non rigenerativo. Per una corretta valutazione e stadiazione, la diagnosi clinica deve essere supportata da una diagnostica strumentale, attraverso l'utilizzo dell'ecografia e della RM. Oltre al classico trattamento conservativo, da alcuni anni l'utilizzo del gel piastrinico (PRP) è entrato nella pratica clinica. Somministrato a livello del sito di lesione, ha dimostrato efficacia nell'ottenere una migliore qualità del tessuto rigenerato, riducendo di conseguenza il numero di recidive. I protocolli per l'applicazione del PRP variano a seconda del tipo di lesione, della sede, della dimensione e del decorso durante il programma riabilitativo verificato in base alla diagnostica strumentale. Il trattamento chirurgico è riservato soprattutto alle complicanze e ai distacchi inserzionali mio-tendinei.

Parole chiave: lesioni muscolari, risonanza magnetica, Platelet Rich Plasma, trattamento chirurgico

Summary

Muscle lesions are the most common injuries in professional sports and are responsible of the largest number of days lost from sport participation. The healing process of a muscle lesion is characterized by a reparative – not regenerative – process. Imaging, performed by ultrasonography and magnetic resonance imaging, is necessary for a correct evaluation of the lesion and of the healing process. In addition to well-known conservative treatments, recently platelet-rich plasma (PRP) is going to be a widespread tool in the treatment of muscle lesions. Injected in the site of injury, PRP drives healing towards a regenerated tissue of better quality and consequently a reduction of recurrences. PRP injections protocols depend by the site and the size of the lesion, and it changes according to rehabilitation and imaging. Surgical treatment is considered mainly for complications such as hematoma causing high intracompartmental pressure and insertional detachment of the muscle-tendon unit.

Key words: muscle injuries, MRI, Platelet Rich Plasma, surgical treatment

F. BENAZZO, G. ZANON, A. COMBI, L. PERTICARINI, M. MARULLO

Clinica Ortopedica e Traumatologica, Università degli Studi di Pavia, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia

Indirizzo per la corrispondenza:

Francesco Benazzo
Clinica Ortopedica e Traumatologica
Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia
E-mail: fbenazzo@unipv.it

INTRODUZIONE

Le lesioni muscolari rappresentano una delle più frequenti cause d'infortunio nello sport professionistico. Esse rappresentano il 31% di tutti gli infortuni nel calcio maschile ^{1,2}, il 42,6% nel rugby ³, il 16,5% nell'atletica ⁴.

Sebbene il recupero da questo tipo d'infortunio sia più rapido rispetto a quello di lesioni legamentose o tendinee, per la loro elevata frequenza sono responsabili del maggior numero di giorni di attività sportiva persi dagli atleti; nel calcio, rendono conto del 27-37% del totale del tempo lontano dalle competizioni per infortunio ^{2,5}.

Le lesioni muscolari sono inoltre caratterizzate da un'elevata incidenza di re-infortuni. Häggglund ed Ekstrand, esaminando una popolazione di calciatori professionisti, hanno dimostrato che i giocatori che hanno subito un infortunio muscolare nella stagione precedente hanno un rischio di nuovo infortunio tre volte maggiore rispetto a giocatori non infortunati. Inoltre, una precedente lesione a un qualsiasi gruppo muscolare dell'arto inferiore incrementa il tasso d'infortunio del quadricipite femorale del 68% e del tricipite surale del 91% ⁶.

La maggior parte degli infortuni avviene con meccanismo non da contatto, in muscoli bi-articolari o di complessa struttura e costituiti primariamente da fibre muscolari bianche, a contrazione rapida. In altri sport come rugby, football americano e hockey su ghiaccio sono invece più frequenti i traumi muscolari diretti ⁷.

L'epidemiologia, quindi, dimostra l'importanza di queste lesioni nello sport professionistico. Il trattamento delle lesioni muscolari ha subito poche modifiche negli ultimi 30 anni. L'interesse per una corretta definizione di protocolli di recupero nasceva ad esempio già nel 1954 quando Woodard introduceva la mobilitazione precoce come trattamento ottimale per la corretta guarigione delle lesioni muscolari, suffragato poi da Järvinen negli anni '70. La principale evoluzione si è avuta nelle metodiche diagnostiche, prima ultrasonografiche poi di risonanza magnetica, e nella conseguente classificazione. Nel 1995 Takebayashi e nel 2002 Peetrons valutavano le lesioni muscolari da un punto di vista strumentale, ultrasonografico, oltre che anatomo-patologico, mentre Stoller nel 2007 introduceva una classificazione basata sui riscontri strumentali RM correlati.

Attualmente la classificazione più diffusa è quella proposta da Muller-Wohlfahrt nel 2012, anatomo-patologica basata sulla risonanza magnetica ⁸.

ISTO-PATOLOGIA DI UNA LESIONE MUSCOLARE

Il processo di guarigione di una lesione muscolare è contraddistinto da un processo riparativo, non rigenerativo in senso stretto. Questo significa che avviene attraverso la formazione di tessuto cicatriziale con caratteristiche biomeccaniche ed istologiche profondamente diverse dal tessuto muscolare ^{9,10}.

Il processo riparativo di una lesione, indipendentemente dalla sua entità, avviene in tre fasi:

- distruzione: avviene nelle prime 24 ore, in cui si ha rottura e necrosi dei miociti, con formazione di ematoma e l'avvio di un processo infiammatorio cellulare;
- riparazione: il tessuto necrotico è fagocitato, ha inizio in sede lesionale la neogenesi di fibre muscolari, tessuto connettivo cicatriziale e vasi sanguigni. Inizia dal secondo giorno e può durare fino a 3 settimane;
- rimodellamento: fase cronica in cui il tessuto cicatriziale si riorganizza, retraendosi, e maturano i miociti, per cui il muscolo recupera la sua capacità contrattile.

Quindi, il processo riparativo di una lesione muscolare inizia con la formazione di un ematoma tra le miofibre lesionate. I miociti coinvolti vanno in necrosi, mentre il sarcolemma si richiude per proteggere le altre fibre muscolari. Dai vasi sanguigni fuoriescono cellule dell'infiammazione, in particolare macrofagi, i quali rimuovono i detriti e liberano fattori di crescita. Queste molecole attivano le cellule satelliti presenti nel tessuto muscolare, in particolare cellule multipotenti di riserva, in grado di differenziarsi in mioblasti. Avviene così la rigenerazione di miotubuli e miofibre mature, anche se in modo incompleto. Difatti queste cellule producono anche matrice extracellulare che serve da sostegno ai miociti; questo processo è però più rapido e quindi eccessivo rispetto alla rigenerazione muscolare. Per cui si forma una fibrosi che limita la rigenerazione e di conseguenza la capacità contrattile muscolare¹¹.

DIAGNOSI

La conoscenza del meccanismo traumatico che ha causato la lesione muscolare è dirimente nel processo diagnostico-terapeutico. Di conseguenza, è fondamentale svolgere un'accurata anamnesi. Nel calcio professionistico sono addirittura disponibili registrazioni filmate del movimento che ha provocato l'infortunio.

Un accurato esame clinico è imprescindibile: l'osservazione può fuorviare poiché i segni sono incostanti e di non univoca interpretazione. La presenza di ecchimosi, ad esempio, può non essere evidente in caso di lesioni profonde. La sintomatologia spesso è discordante con l'entità della lesione, per lo più sproporzionata in eccesso.

La palpazione accurata consente di rilevare franche aree di "minus", o un incremento della consistenza del tessuto muscolare periferico alla lesione, ma spesso è insufficiente per una precisa caratterizzazione della lesione.

L'iter diagnostico deve quindi basarsi su indagini strumentali, rappresentate dall'ultrasonografia e dalla Risonanza Magnetica (RM). Una prima valutazione, sia per la disponibilità immediata, sia per consentire un orientamento diagnostico e terapeutico, è effettuata tramite studio ecografico. Si valuta la discontinuità dei fasci muscolari,

eventuale ematoma visibile come area ipo- o anecogena, e l'edema reattivo. La stima ecografica di una lesione deve però tenere conto di possibile approssimazione diagnostica, nelle prime 48 ore, per la presenza di iperecogenicità da raccolte ematiche. L'utilizzo dell'ecografia ha inoltre un ruolo fondamentale nella valutazione strumentale del processo di guarigione muscolare, grazie anche alla possibilità di eseguire uno studio dinamico della lesione.

La RM è oramai considerata il "gold standard" poiché permette una valutazione tridimensionale ad alta risoluzione della lesione, con conseguente elevata sensibilità e precisione nella valutazione dell'estensione e dell'entità del danno (Fig. 1)^{12 13}.

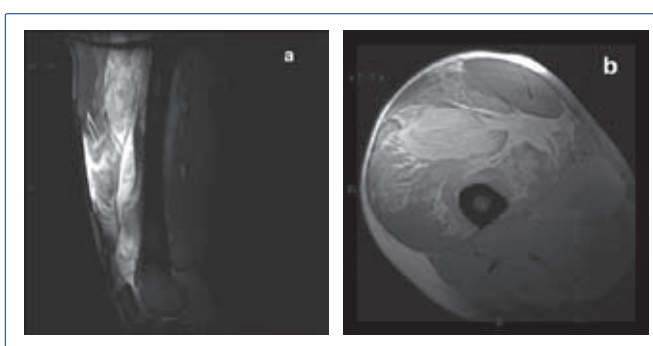
In fase acuta si utilizzano le sequenze STIR per individuare la sede, grazie all'elevata sensibilità, con il limite di una risoluzione inferiore e di probabile sovrastima in caso di infarcimento emorragico. Migliore risoluzione e quindi miglior definizione della lesione si ottiene con le sequenze DPFS (con minore sensibilità) e ancor più con le T2 TSE caratterizzate da elevatissima sensibilità spaziale^{12 13}.

CLASSIFICAZIONE

La classificazione di Mueller-Wohlfahrt distingue lesioni/disturbi muscolari indiretti e traumi muscolari diretti, quali contusioni e lacerazioni⁸. Le lesioni muscolari indirette sono ulteriormente suddivise in disfunzioni muscolari dagli infortuni strutturali. Per disfunzioni s'intendono disturbi muscolari funzionali acuti, senza evidenze macroscopiche di interruzione delle fibre muscolari. Di conseguenza il loro imaging è negativo o evidenzia solamente edema diffuso. Tra queste possiamo identificare disturbi correlati a sforzi eccessivi: "fatigue-induced muscle disorder" (tipo 1a), "delayed-onset muscle soreness" (DOMS) (tipo 1b),

FIGURA 1 A,B.

Immagini rm di un calciatore professionista di 34 anni eseguite 24 ore dopo un trauma contusivo diretto alla coscia destra. **A** immagine sagittale stir che evidenzia l'estensione dell'ematoma intramuscolare del quadricipite femorale destro. **B** immagine assiale dpfs che mostra l'infarcimento emorragico e la disorganizzazione delle fibre del vasto intermedio.



disfunzioni neuromuscolari (tipo 2, suddiviso in 2a se di origine centrale, 2b se periferica).

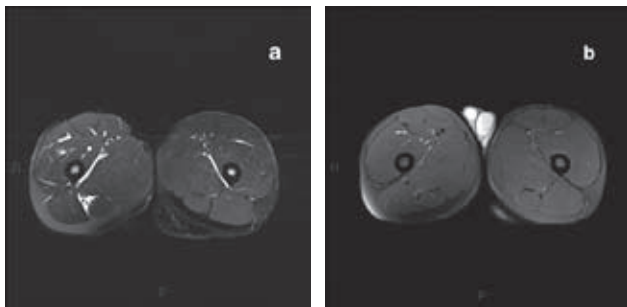
Le lesioni muscolari dirette, i più frequenti infortuni muscolari negli atleti professionisti, sono suddivise in tre tipi: 3a, 3b e 4. Le lesioni parziali (tipo 3) sono classificate in minori (3a) o moderate (3b) a seconda che rimangano confinate o si estendano oltre un fascio muscolare secondario coinvolgendo anche il tessuto connettivale adiacente. Il tipo 4 comprende lesioni muscolari subtotali o totali, incluse lacerazioni di gran parte o tutto il diametro muscolare, lesioni tendinee o distacchi osteo-tendinei (Tab. I).

TABELLA I.
Classificazione di Mueller-Wohlfahrt.

Disturbi/ lesioni muscolari indirette	Disfunzioni muscolari	Tipo 1 Sovraccarico	1a Fatigue-induced muscle disorder 1b DOMS
		Tipo 2 neuromuscolari	2a origine centrale 2b origine periferica
	Lesioni strutturali	Tipo 3 parziali	3a parziali minori 3b parziali moderate
		Tipo 4 subtotali o totali	Lesioni muscolari subtotali o totali Distacchi tendinei
		contusioni	
		lacerazioni	
Lesioni muscolari dirette			

FIGURA 2 A,B.

Immagini RM di una lesione muscolare indiretta di grado 3b-4 alla giunzione mio-tendinea prossimale del bicipite femorale destro in un calciatore professionista di 19 anni. **A** Immagine assiale con sequenza STIR al tempo 0: si osserva edema con ematoma settale ed intra-lesionale. **B** Immagine assiale con sequenza DPFS a 1 mese dalla lesione, a seguito di due somministrazioni di PRP eseguite a 24 ore e a 10 giorni dal trauma. È evidente una completa guarigione della lesione con minima e uniforme cicatrice.



TRATTAMENTO CONSERVATIVO

Il trattamento delle lesioni muscolari è prevalentemente conservativo, affidandosi alla naturale capacità riparativa dell'organismo. Il cardine del trattamento è l'algoritmo RICE: riposo, ghiaccio (ice), compressione ed elevazione. La giustificazione generale per l'uso di questo principio è pratica, in quanto tutti questi quattro metodi mirano a minimizzare il sanguinamento nel sito di lesione, seppur non vi sia alcuno studio clinico randomizzato che abbia validato l'efficacia del principio RICE nel trattamento delle lesioni muscolari¹⁴.

L'immobilizzazione prolungata è da evitare, poiché deleteria per la trofia muscolare. All'esperienza pratica di Woodard nel 1953 si sono aggiunti negli anni diversi studi sia laboratoristi sia clinici¹⁵⁻¹⁸. Un breve periodo di immobilizzazione, limitato ai primissimi giorni dopo la lesione, permette l'organizzazione dell'ematoma e la formazione di tessuto cicatriziale che unisce le fibre muscolari lesionate. Nel caso degli atleti, l'immobilità si può considerare relativa, cioè realizzata con uno stretto taping sul muscolo danneggiato, evitando l'uso di tutori. Le stampelle andrebbero utilizzate per gli atleti con lesioni gravi oppure quando quest'ultima si trova in un sito in cui un'adeguata immobilizzazione è altrimenti difficile da raggiungere, come ad esempio all'inguine.

Al termine di questo breve tempo, dopo conferma ecografica della maturazione del tessuto di granulazione, si inizia un graduale recupero della escursione del muscolo leso, sempre sotto soglia del dolore. L'obiettivo di questa fase dovrebbe essere prevenire l'atrofia muscolare e la perdita di resistenza ed estensibilità, e successivamente favorire il recupero della forza muscolare.

La mobilizzazione precoce porta a formazione di tessuto cicatriziale armonico con la direzione delle fibre muscolari circostanti, sopportando le forze di trazione e minimizzando la formazione di punti di debolezza biomeccanica. L'attenzione deve esser posta non solamente sul distretto muscolare coinvolto, ma al recupero di una propriocettività globale e al controllo neuromotorio a prevenzione di recidive e per risolvere eventuali fattori causali identificati. All'iniziale esercizio isometrico si associano nelle prime fasi terapie fisiche locali, per ridurre flogosi ed edema locale. In progressione si aggiungerà l'esercizio isotonic senza resistenza; in seguito si potrà iniziare con carichi crescenti. Una volta che il tessuto di granulazione ha assunto caratteristiche di maturazione ai controlli strumentali e la sintomatologia regredisce, si può introdurre l'esercizio a contrazione eccentrica. Questo, eseguito secondo carichi progressivi, ha un ruolo fondamentale nel modellare la cicatrice, ancora in fase plastica, secondo le linee di forza e contrazione. Durante tutto il periodo riabilitativo e al termine di questo, prima del ritorno al condizionamento atletico in campo, vanno ese-

guiti test di valutazione strumentali, come test isocinetici, per valutare la ripresa funzionale.

PLASMA RICCO IN PIASTRINE (PRP)

Il plasma ricco in proteine (PRP) sta avendo una notevole diffusione in ortopedia con gli utilizzi più vari. L'utilizzo del PRP nel trattamento delle lesioni muscolari ha l'obiettivo di apportare in sede di lesione un concentrato di fattori di crescita autologhi che stimolino la guarigione in senso rigenerativo muscolare.

Il PRP, somministrato in sede di lesione sotto forma di gel e attivato con trombina umana (autologa od omologa) e calcio, rilascia il contenuto degli α-granuli contenuti nelle piastrine: PDGF (platelet-derived growth factor), TGF-β (transforming growth factor), FGF (fibroblast growth factor), IGF-1 e IGF-2 (insulin-like growth factor), VEGF (vascular endothelial growth factor), EGF (epidermal growth factor), endostatine, fattore piastrinico 4 e trombospodina 1. Diversi studi di laboratorio hanno evidenziato il ruolo di questi fattori di crescita nel promuovere la rigenerazione muscolare. B-FGF e IGF-1 stimolano la proliferazione e la fusione mioblastica e sono in grado di attivare la rigenerazione e aumentare la forza del muscolo lesionato¹⁹. Osservazioni in vivo su modelli murini hanno dimostrato come essi aumentino la velocità di guarigione e la resistenza alla contrazione rapida²⁰. FGF e VEGF aumentano l'angiogenesi nel muscolo in guarigione²¹. Il TGF-β influenza l'organizzazione della matrice extracellulare ed esercita funzioni di supporto nei confronti di altri fattori di crescita²². PDGF e IGF-1 stimolano la mitosi delle cellule mesenchimali e stimolano la chemotassi e proliferazione dei fibroblasti. IGF-1 stimola inoltre la sintesi di collagene e inibisce l'apoptosi dei mioblasti²³.

Gigante, in un recente studio su modelli murini, ha dimostrato che il PRP stimola la rigenerazione muscolare e la neoangiogenesi e riduce la fibrosi nel muscolo, senza provocare metaplasia o ossificazione²⁴.

Nonostante questi promettenti studi di laboratorio, non esistono ampi studi clinici che supportino la sicurezza e il potenziale rigenerativo del PRP. Inoltre, sino al 2010 l'Agenzia Mondiale Antidoping (WADA) considerava la somministrazione intramuscolare di PRP come pratica proibita, rendendo quindi la sua applicazione consentita soltanto in sportivi non professionisti. Questo divieto è stato ritirato nel 2011 poiché non vi sono evidenze di incremento delle performance sportive dopo somministrazione di PRP. Ancora nel 2010 un "Consensus Protocol" del Comitato Olimpico Internazionale affermava la mancanza di prove scientifiche che supportino l'utilizzo del PRP nel trattamento delle lesioni muscolari²⁵.

Diversi aspetti restano ancora da chiarire, in particolare come, quando, con che formulazione e con che dosag-

gio somministrare il PRP per ottenere il maggior effetto rigenerativo possibile. Nella nostra esperienza abbiamo trattato con PRP oltre 200 lesioni muscolari, di cui 60 in calciatori di un'unica squadra di Serie A. Il nostro protocollo prevede un trattamento individualizzato, legato al grado e alla sede della lesione e alla valutazione della guarigione con un costante monitoraggio strumentale tramite RM:

nelle lesioni di grado IIIa sec. Mueller-Wohlfahrt: una o

- due iniezioni intralesionali a distanza di circa 5-10 giorni, con controlli RM a non meno di 5 e non più di 20 giorni dall'applicazione;
- nelle lesioni di grado IIIb o IV: due o 3 iniezioni, con eguale intervallo e controlli RM a 14 e a 21 giorni dalla prima iniezione.

Abbiamo sempre somministrato la prima dose tra 48 e 72 ore dopo l'evento traumatico, durante la fase iniziale del processo infiammatorio, allo scopo di influenzarlo verso la rigenerazione muscolare. Nella nostra esperienza con i calciatori professionisti, diversamente dai pochi lavori presenti in letteratura, non abbiamo osservato un più rapido recupero nei soggetti trattati con PRP rispetto a quelli trattati conservativamente. Il monitoraggio strumentale della guarigione delle lesioni muscolari ha invece confermato una sua miglior evoluzione dopo somministrazione di PRP; la lesione guariva con formazione di tessuto muscolare e minima quantità di fibrosi, esitando in una cicatrice piccola e stabile.

L'espressione clinica di queste osservazioni strumentali è l'assenza di perdita di capacità contrattile del muscolo e la ridotta incidenza di reinfurtuni. Nella popolazione in esame, abbiamo avuto un 13,3% di reinfurtuni, minore rispetto ai dati presenti in letteratura. Inoltre, i reinfurtuni causavano un'assenza dall'attività sportiva sovrapponibile a quella dei primi infortuni.

A nostro parere la somministrazione intralesionale di PRP ha l'obiettivo di favorire la rigenerazione muscolare e non la riparazione, portando alla formazione di una cicatrice contrattile, elastica, con proprietà biomeccaniche il più possibile simili al tessuto primitivo. Questo porta ad un minor rischio di recidive e non ad un'accelerazione dei tempi di guarigione.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

Il trattamento conservativo delle lesioni muscolari dà ottimi risultati nella maggior parte dei casi; di conseguenza, solo in rari e ben definiti casi è indicato il trattamento chirurgico. Questo può esser preso in considerazione per evacuare un ematoma intramuscolare di grandi dimensioni oppure per suturare una lesione completa (grado 4 di MW) di un muscolo con pochi o nessun agonista²⁶.

Le evidenze in letteratura sono comunque scarse e con bassa numerosità campionaria. In una serie di 10 cal-

ciatori professionisti con lesioni complete del retto femorale trattati chirurgicamente, il ritorno alle competizioni è avvenuto in media dopo 3,8 mesi senza recidive; gli stessi autori riportavano un recupero in circa 55 giorni col trattamento conservativo, ma con un tasso di reinfortuni del 18%²⁷.

Il trattamento chirurgico di lesioni muscolari complete ha un risultato significativamente migliore se eseguito in acuto, entro tre settimane dall'evento traumatico. Anche in alcune situazioni croniche è adeguato considerare la soluzione chirurgica, in particolare se il paziente lamenta dolore persistente (oltre 4-6 mesi) durante la contrazione di un muscolo precedentemente infortunato, associato ad un evidente deficit di estensione. In tal caso, va sospettata la formazione di aderenze cicatriziali limitanti il movimento del muscolo nel sito della lesione, un'eventualità che può richiederne la liberazione chirurgica²⁸.

MIOSITE OSSIFICANTE

La miosite ossificante è una rara complicanza di una lesione muscolare, dovuta all'organizzazione dell'ematoma e alla proliferazione al suo interno di tessuto osteo-cartilagineo. Un'evoluzione verso la miosite ossificante dovrebbe essere sospettata se il dolore e la tumefazione post-lesionale non diminuiscono nonostante la progressione della riabilitazione, ma anzi i sintomi si acquiscono e la lesione si indurisce settimane o mesi dopo il trauma. La conferma radiografica è spesso tardiva, poiché le radiografie mostrano l'ossificazione solo dopo settimane²⁹.

La prevenzione è la principale terapia: contrasto alla formazione di un vasto ematoma intramuscolare e assunzione di indometacina o celecoxib. Questi farmaci, antiinfiammatori non steroidei rispettivamente di prima e seconda generazione, sono comunemente utilizzati nella pratica clinica con questa indicazione pur non essendo stati validati da studi clinici randomizzati²⁹.

Se i sintomi non regrediscono dopo mesi di trattamento riabilitativo fisioterapico, può esser presa in considerazione l'asportazione chirurgica della massa ossea.

La chirurgia va eseguita non troppo precocemente, cioè non prima che l'osso ectopico sia completamente maturato, per evitare eventuali recidive. Di solito l'attesa dovrebbe essere di almeno 12 mesi dal trauma.

PREVENZIONE

Le lesioni muscolari riconoscono diversi fattori predisponenti: scarsa propriocettività, (come in seguito a lesioni legamentose) ridotta "core-stability", fattori individuali legati a sesso, età ed etnia dell'atleta, squilibri tra muscoli agonisti ed antagonisti, esiti di pregressi infortuni muscolari, eccessiva esposizione a stress metabolici (alta frequenza di competizioni senza adeguati allenamenti, condizionamenti esterni). Se alcuni di questi fattori sono imm modificabili, come l'età del giocatore, o legati a interessi economico-sportivi non gestibili dal medico di squadra (come il numero di partite e il periodo in cui sono giocate), su altri è possibile agire con un programma di prevenzione e condizionamento atletico. Ad esempio, una ridotta escursione articolare di anca e ginocchio predispone a un'aumentata incidenza di distrazioni muscolari ai flessori dell'anca e agli ischiocrurali³⁰. Nel calcio sono disponibili programmi di prevenzione sviluppati direttamente dalla federazione internazionale (FIFA), mirati alla prevenzione degli infortuni in generale attraverso esercizi di rafforzamento muscolare mirato, di agilità, di stimolo della propriocettività e di stretching. La prima versione "The 11" e la sua successiva, "The 11+" si sono dimostrate efficaci nel prevenire gli infortuni³¹⁻³³. Tuttavia, esaminando il loro effetto sugli infortuni muscolari, tali esercizi non si sono dimostrati efficaci nel ridurre le distrazioni in generale e gli infortuni a quadricipite, ischiocrurali e inguine.

CONCLUSIONI

Le lesioni muscolari costituiscono la principale causa di sospensione dell'attività agonistica negli atleti professionisti. La possibilità di approfondire in maniera precisa il meccanismo causale, i fattori predisponenti ma soprattutto di definire una completa e precisa caratterizzazione del danno muscolare, grazie alle metodiche di imaging oggi a disposizione (in particolare la RM), permette attualmente di ottimizzare sia il trattamento in acuto che la prevenzione degli eventi traumatici. In ultima analisi, l'utilizzo delle PRP ha consentito un miglioramento qualitativo della guarigione che, associato a protocolli di riabilitazione sempre più precisi e individualizzati, deve tendere alla rigenerazione muscolare piuttosto che alla riparazione, recuperando quindi la piena efficienza contrattile del muscolo e diminuendo l'incidenza di recidive.

Bibliografia

- ¹ Ekstrand J, Häggglund M, Waldén M. *Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer)*. Am J Sports Med 2011;39:1226-32.
- ² Häggglund M, Waldén M, Ekstrand J. *Injury incidence and distribution in elite football: a prospective study of the Danish and the*

Swedish top divisions. Scand J Med Sci Sports 2005;15:21-8.

- ³ Murphy JC, O'Malley E, Gissane C, et al. *Incidence of injury in Gaelic football: a 4-year prospective study*. Am J Sports Med 2012;40:2113-20.
- ⁴ Jacobsson J, Timpka T, Kowalski J, et al. *Prevalence of musculoskeletal injuries in Swed-*

ish elite track and field athletes. Am J Sports Med 2012;40:163-9.

- ⁵ Ekstrand J, Häggglund M, Waldén M. *Injury incidence and injury pattern in professional football — the UEFA injury study*. Br J Sports Med 2011;45:553-8.
- ⁶ Häggglund M, Waldén M, Ekstrand J. *Risk Factors for Lower Extremity Muscle Injury in*

- Professional Soccer: The UEFA Injury Study.* Am J Sports Med 2013;41:327.
- ⁷ Benazzo F, Barnabei G, Monti G, et al. *Current thinking on the pathogenesis, progression and treatment of muscle haematomas in athletes.* Ital J Sports Traumatol 1989;11:273-302.
 - ⁸ Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K, et al. *Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement.* Br J Sports Med 2013;47:342-50.
 - ⁹ Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, et al. *Muscle injuries: biology and treatment.* Am J Sports Med 2005;33:745-64. Review.
 - ¹⁰ Hurme T, Kalimo H, Lehto M, et al. *Healing of skeletal muscle injury. An ultrastructural and immunohistochemical study.* Med Sci Sports Exerc 1991;23:801-10.
 - ¹¹ Prisk V, Huard J. *Muscle injuries and repair: the role of prostaglandins and inflammation.* Histol Histopathol 2003;18:1243-56.
 - ¹² De Smet AA, Best TM. *MR imaging of the distribution and location of acute hamstring injuries in athletes.* AJR Am J Roentgenol 2000;174:393-9.
 - ¹³ Slavotinek JP. *Muscle injury: the role of imaging in prognostic assignment and monitoring of muscle repair.* Semin Musculoskelet Radiol 2010;14:194-200.
 - ¹⁴ Bleakley C, McDonough S, MacAuley D. *The use of ice in the treatment of acute soft tissue injury: a systematic review of randomized controlled trials.* Am J Sports Med 2004;34:251-61.
 - ¹⁵ Woodard C. *What is active treatment?* In: Woodard C, ed. Sports Medicine, London: Max Parrish & Co 1954, pp. 1-14.
 - ¹⁶ Buckwalter JA. *Should bone, soft tissue, and joint injuries be treated with rest or activity?* J Orthop Res 1995;13:155-6.
 - ¹⁷ Järvinen M, Lehto MUK. *The effect of early mobilization and immobilization on the healing process following muscle injuries.* Sports Medicine 1993;15:78-89.
 - ¹⁸ Kannus P, Parkkari J, Järvinen TL, et al. *Basic science and clinical studies coincide: active approach is needed in the treatment of sports injuries.* Scand J Med Sci Sports 2003;13:150-4.
 - ¹⁹ Kasemkijwattana C, Menetrey J, Bosch P, et al. *Use of growth factors to improve muscle healing after strain injury.* Clin Orthop Relat Res 2000;370:272-85.
 - ²⁰ Menetrey J, Kasemkijwattana C, Day CS, et al. *Growth factors improve muscle healing in vivo.* J Bone Joint Surg 2000;82:131-7.
 - ²¹ Efthimiadou A, Asimakopoulos B, Nikolettos N, et al. *Angiogenic effect of intramuscular administration of basic and acidic fibroblast growth factor on skeletal muscles and influence of exercise on muscle angiogenesis.* Br J Sports Med 2006;40:35-9.
 - ²² Hammond JW, Hinton RY, Curl LA, et al. *Use of autologous platelet-rich plasma to treat muscle strain injuries.* Am J Sports Med 2009;37:1135-42.
 - ²³ Engert JC, Berglund EB, Rosenthal N. *Proliferation precedes differentiation in IGF-I-stimulated myogenesis.* J Cell Biol 1996;135:431-40.
 - ²⁴ Gigante A, Del Torto M, Manzotti S, et al. *Platelet rich fibrin matrix effects on skeletal muscle lesions: an experimental study.* J Biol Regul Homeost Agents 2012;26:475-84.
 - ²⁵ Engebretsen L, Steffen K, Alsousou J, et al. *IOC consensus paper on the use of platelet-rich plasma in sports medicine.* Br J Sports Med 2010;44:1072-81.
 - ²⁶ Almekinders LC. *Results of surgical repair versus splinting of experimentally transected muscle.* J Orthopaed Trauma 1991;5:173-6.
 - ²⁷ García VV, Duhrkop DC, Seijas R, et al. *Surgical treatment of proximal ruptures of the rectus femoris in professional soccer players.* Arch Orthop Trauma Surg 2012;132:329-33.
 - ²⁸ Wittstein J, Klein S, Garrett WE. *Chronic tears of the reflected head of the rectus femoris: results of operative treatment.* Am J Sports Med 2011;39:1942-7.
 - ²⁹ Beiner JM, Jokl P. *Muscle contusion injury and myositis ossificans traumatica.* Clin Orthop Relat Res 2002;403(Supplement) S110-S119.
 - ³⁰ Bradley PS, Portas MD. *The relationship between preseason range of motion and muscle strain injury in elite soccer players.* J Strength Cond Res 2007;21:1155-9.
 - ³¹ Tegnander A, Olsen OE, Moholdt TT, et al. *Injuries in Norwegian female elite soccer: a prospective one-season cohort study.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008;16:194-8.
 - ³² Steffen K, Myklebust G, Olsen OE, et al. *Preventing injuries in female youth football - a cluster randomized controlled trial.* Scand J Med Sci Sports 2008;18:605-14.
 - ³³ Soligard T, Myklebust G, Steffen K, et al. *Comprehensive warm-up programme to prevent injuries in young female footballers: cluster randomised controlled trial.* BMJ 2008;9;337:a2469.



EPITROCLEITE ED EPICONDILITE

Medial and lateral epicondylitis

Riassunto

L'epicondilitte mediale (o epitrocleite) e l'epicondilitte laterale sono comuni sindromi dolorose del gomito causate da sollecitazioni funzionali ripetitive di alcuni gruppi muscolari che si inseriscono mediante un comune tendine di origine rispettivamente all'epicondilo mediale e laterale.

L'epicondilitte mediale coinvolge spesso il flessore radiale del carpo o il pronatore rotondo o entrambi vicino alla loro origine, mentre l'epicondilitte laterale, molto più frequente di quella mediale, è caratterizzata, generalmente, da lesione del tendine dell'estensore radiale breve del carpo.

Considerate inizialmente condizioni infiammatorie, le epicondiliti sono caratterizzate, invece, da alterazioni tendinosiche conseguenti ad una incompleta risposta riparativa.

Nella fase cronica il danno può essere rappresentato da microlesioni fino a rottura completa del tendine.

Entrambe le condizioni possono essere trattate in maniera conservativa nella maggior parte dei pazienti.

Numerosi trattamenti chirurgici sono stati proposti nel trattamento delle epicondiliti, tuttavia nessun trattamento risulta essere superiore agli altri e non esiste, quindi, un protocollo universalmente accettato ¹.

Parole chiave: epicondilitte mediale, epicondilitte laterale, estensore radiale breve del carpo, flessore radiale del carpo, pronatore rotondo

Summary

Medial and lateral epicondylitis are frequent painful syndromes of the elbow due to repetitive stress to functional muscle groups inserting by a common tendon at the medial and lateral epicondyle respectively.

The medial epicondylitis involves the flexor carpi radialis or pronator teres or both close to their origin, while the lateral epicondylitis, much more common than medial epicondylitis, is generally characterized by lesions of the tendon of the extensor carpi radialis brevis.

They were considered inflammatory conditions but the epicondylitis are characterized, however, by tendons alterations resulting from an incomplete reparative response.

In chronic cases microtears are represented and can evolve to complete rupture of the tendon.

Both conditions can be treated without surgery in most patients. Several surgical treatments have been proposed in the treatment of epicondylitis, however no one appears to be superior to others, and there isn't, therefore, a universally accepted protocol ¹.

Key words: medial epicondylitis, lateral epicondylitis, extensor carpi radialis brevis, flexor carpi radialis, pronator teres

EPITROCLEITE

L'epitrocleite, o "gomito del golfista", è una sindrome dolorosa che interessa il compartimento mediale del gomito spesso con irradiazione del dolore all'avambraccio e al polso omolaterali, causata, generalmente, da un sovraccarico funzionale dei muscoli flessore-pronatori dell'avambraccio che anatomicamente presentano un comune tendine di origine che si inserisce sull'epitroclea ².

Il tendine comune è posto nella parte anteroinferiore dell'epitroclea immediatamente prossimale al fascio anteriore del legamento collaterale mediale.

Nonostante il nome dato a questa patologia essa non è esclusiva dei golfisti ma è una patologia correlata a particolari mansioni lavorative e a particolari sport tra cui il golf.

Gli stessi tennisti e altri sportivi che usano in maniera ripetitiva la flessione-estensione del polso e delle dita possono sviluppare questa sindrome dolorosa.

In particolare il tipo di impugnatura della racchetta e il movimento eseguito a garantire particolari effetti rotatori alla pallina stanno negli ultimi anni delineando una sindrome dolorosa epitrocleare molto rara in passato nei tennisti.

Gli sport che più frequentemente possono determinare tale patologia sono, quindi, il golf, il tennis, gli sport di lancio (lancio del disco, del giavellotto ecc) e sollevamento pesi ².

Comuni attività quotidiane che per essere compiute necessitano di continui movimenti di flessione-estensione del gomito e del polso possono essere causa di epitrocleite come disegnare, martellare, tagliare la legna, usare un computer, cucinare e avvitare.

I muscoli generalmente interessati sono il flessore radiale del carpo, pronatore rotondo e meno frequentemente il palmare lungo, il flessore ulnare del carpo e il flessore superficiale delle dita.

Ripetuti microtraumi determinano microlesioni e indebolimento nell'ambito del flessore radiale del carpo o del pronatore rotondo vicino alla loro comune origine sull'epicondilo mediale caratterizzate da alterazioni tendinosiche fibroblastiche con proliferazione di tessuto di granulazione vascolarizzato con alterazione dell'istologia del tendine fino ad arrivare ad una completa avulsione del tendine comune di origine ³.

L.A. Pederzini, F. Di Palma, F. Nicoletta, E. Delli Sante

Orthopaedic and Arthroscopic Department, New Sassuolo Hospital, Sassuolo (MO)

Indirizzo per la corrispondenza:

F. Di Palma
Orthopaedic and Arthroscopic Department
New Sassuolo Hospital
via F. Ruini 2, 41049 Sassuolo (MO)
E-mail: felice.dipalma@libero.it

Il processo diviene cronico con insuccesso del processo riparatore.

Generalmente colpisce persone con più di 35 anni³ di età. Se non adeguatamente trattata può determinare dolore cronico al gomito ed una limitazione articolare fino alla rigidità.

L'epicondilita mediale può essere classificata⁴ in 3 tipi: Tipo I (epicondilita mediale isolata), Tipo IIA epicondilita mediale con minima o media neuropatia dell'ulnare, Tipo IIB epicondilita mediale con moderata o severa neuropatia dell'ulnare.

Esame clinico

I pazienti oltre al dolore cronico mediale del gomito possono lamentare una ipostenia alla mano e al polso con difficoltà alla flessione delle dita e parestesie al IV e V dito.

L'insorgenza può essere insidiosa con sintomi crescenti o acuta.

La diagnosi di epitrocleite può essere difficile a causa delle diagnosi differenziali che includono diversi disordini come compressione del nervo interosseo anteriore, artrite, artrofibrosi, radicolopatia cervicale, sindrome del tunnel cubitale, corpi mobili, avulsione dell'epicondilo mediale, osteofiti, sinoviti, paralisi tardiva del nervo ulnare, instabilità del legamento collaterale mediale, sovraccarico in valgo estensione⁵.

Una completa raccolta anamnestica, esame clinico e ulteriori indagini diagnostiche sono necessarie per una corretta diagnosi.

All'esame clinico la digitopressione in corrispondenza dell'origine del gruppo dei flessori-pronatori sull'epitroclea evoca dolore esacerbato dai movimenti di flessione forzata del polso e pronazione.

Il punto di massimo dolore è approssimativamente 5 mm distale e anteriore al punto medio dell'epitroclea⁵.

L'esame clinico del nervo ulnare e il test di stress in valgo dovrebbero essere negativi per confermare la diagnosi di una epicondilita mediale isolata.

Il legamento collaterale mediale deve essere valutato per evidenziare una eventuale instabilità o lesione parziale. Dolore lungo il legamento collaterale mediale con stress in valgo testato tra 30° e 80° di flessione è una indicazione di instabilità.

L'epitrocleite può comparire come fenomeno secondario ad una lesione del legamento collaterale mediale che in questo caso rimane la principale causa della patologia (con necessità di trattamento).

A completezza diagnostica deve essere effettuato un esame clinico neurologico e una valutazione del rachide cervicale, della spalla e del polso.

Un esame radiografico, includendo una proiezione anteroposteriore, laterale e assiale, può evidenziare altre

cause di dolore mediale come una frattura, artrosi o calcificazioni.

Indagini strumentali più approfondite come la RMN o l'ecografia sono effettuate a completamento diagnostico.

L'uso dell'ecografia⁶ per esaminare il gomito viene sempre più considerato per l'assenza di esposizione di radiazioni, facile accessibilità, costo ridotto e permette anche una valutazione dinamica rispetto ad altre indagini strumentali.

La maggior parte dei reperti patologici vengono riscontrati nei muscoli precedentemente citati. Il tendine comune dei flessori-pronatori può presentare ipoecogenicità, perdita del normale assetto fibrillare, aumento del calibro, lesione parziale o a tutto spessore, calcificazione e iperemia (con indagine doppler).

L'esame ecografico può essere di aiuto nel valutare eventuale lesione del legamento collaterale mediale valutandolo con stress in valgo.

Nell'età adolescenziale si possono sviluppare lesioni causate da sovraccarico funzionale in valgismo che verificandosi su scheletro immaturo possono generare osteocondrite dissecante del condilo omerale laterale e frammentazione dell'epitroclea o lesione del LCM che possono essere evidenziate con l'ecografia.

L'elettromiografia e studi sulla conduzione nervosa sono indicati in pazienti con reperti anormali durante l'esame clinico neurologico.

Trattamento

La gestione dell'epicondilita mediale si basa inizialmente sul trattamento incruento.

L'obiettivo è quello di diminuire il dolore e l'infiammazione con:

riposo soprattutto dallo sport o dalle attività ripetitive causa del dolore;

crioterapia locale protetta con panno per 15-20 minuti per 3-4 volte al dì per diversi giorni;

uso di FANS;

esercizi di stretching e di tonificazione;

ridurre il carico di lavoro al gomito, proteggendo il gomito con un bendaggio elastico e ricordarsi di mantenere rigido il polso durante tutte le attività in cui si sollevano oggetti.

Se questa terapia non ha successo nel controllare i sintomi, l'iniezione di corticosteroidi può essere presa in considerazione.

Un graduale ritorno allo sport e alle attività lavorative è possibile quando il paziente non lamenta più dolore e dovrebbe prima esercitarsi con i movimenti tipici della sua attività.

I pazienti con sintomi persistenti dopo 6 a 12 mesi di gestione incruenta dovrebbero essere considerati candidati al trattamento chirurgico^{7,9}.

Il trattamento cruento dell'epitrocleite comprende tecniche di release percutaneo ¹⁰, terapia con laser ¹¹, al debridement a cielo aperto con o senza il distacco del tendine comune ^{12 13}.

La maggior parte delle tecniche chirurgiche per il trattamento dell'epitrocleite sono procedure chirurgiche a cielo aperto.

La procedura descritta da Nirschl ¹² consiste nell'asportazione del tessuto patologico del tendine comune di origine dei flessori-pronatori in modo da lasciare intatto il tessuto sano e riparazione del conseguente difetto.

Vangness e Jobe ¹³ preferiscono distaccare l'origine dei flessori-pronatori, asportare il tessuto patologico e riattaccare l'origine dei flessori-pronatori all'osso sanguinante.

Con entrambe le procedure il nervo ulnare è decompresso e trasposto nei pazienti con sintomi di neuropatia dell'ulnare.

Tecnica chirurgica

L'anestesia è solitamente di plesso brachiale o generale. Il paziente è posto supino sul tavolo operatorio. L'arto superiore interessato viene reso temporaneamente ischemico mediante bracciale pneumatico applicato alla sua radice. Viene eseguita una incisione cutanea curvilinea di circa 5-7 cm appena posteriore all'epitroclea.

I nervi cutanei e il nervo ulnare sono identificati e protetti durante l'intervento chirurgico.

Il tendine comune dei flessori-pronatori è esposto longitudinalmente dall'origine e viene identificato il tessuto patologico che viene rimosso lasciando la parte sana connessa all'epitroclea.

Il legamento collaterale mediale viene valutato per escludere lesioni a suo carico.

Il difetto può essere suturato con filo riassorbibile o lasciato beante a ricrearsi una neoinserzione distale all'epitroclea.

Il nervo ulnare viene anteposto solo in caso di sintomatologia neurologica. Viene, quindi, eseguita accurata emostasi previa rimozione del laccio. Sutura per piani.

Nel post-operatorio i pazienti iniziano esercizi di movimento del polso e della mano immediatamente. Si lascia un tutore di posizione per circa 7-10 gg mentre la desutura avviene a 12-15 gg e inizia il recupero articolare del gomito.

Esercizi di tonificazione sono iniziati quando viene recuperata la completa articolarietà del gomito, generalmente 3 settimane dopo l'intervento.

Un più prolungato periodo di immobilizzazione e una più lenta progressione di riabilitazione sono indicati in pazienti che vanno incontro a trasposizione del nervo ulnare o ricostruzione del legamento collaterale mediale ¹⁴⁻¹⁶.

EPICONDILITE LATERALE

L'Epicondilita laterale o "gomito del tennista" è una tendinopatia degenerativa dell'estensore radiale breve del carpo (ERBC) e dell'aponeurosi dell'estensore comune delle dita a livello dell'epicondilo laterale del gomito e colpisce indifferentemente sia sportivi che lavoratori manuali.

L'epicondilita è la forma più comune di lesione da sovraccarico a livello del gomito ^{17 18}.

È da 2 a 3 volte più comune negli sportivi che praticano attività mediamente per almeno 2 ore settimanali, 3-4 volte più comune negli sportivi con più di 40 anni di età ¹⁸. Non c'è differenza significativa tra i due sessi.

L'eziopatologia prende in considerazione la presenza di borsite, sinovite, flogosi tendinea, periostite, tendinosi, tendinite e lesione tendinea ¹⁹.

L'ipotesi più accreditata sembra essere una lesione microscopica del muscolo dell'ERBC da microtraumatismo ripetuto che causa la formazione di un tessuto riparativo chiamato iperplasia angiofibroblastica o tendinosi angiofibroblastica ²⁰.

Successivamente il processo di microlesioni e di riparazioni tissutali porta ad un fallimento della funzionalità tendinea.

Il paziente presenta tipicamente una storia recente di sovraccarico funzionale del gomito con insorgenza insidiosa del dolore nella regione laterale del gomito (di solito il dominante), anche se questo dato non sempre è presente.

Esame clinico

La diagnosi è essenzialmente clinica.

Il dolore è esacerbato dalla dorsiflessione del polso contro resistenza con il gomito esteso. La tumefazione articolare al gomito è minima o assente. All'esame obiettivo si osserva una diminuzione della consistenza palpatoria dei tessuti dell'epicondilo laterale.

Il punto di minore consistenza palpatoria dei tessuti si osserva 5 mm distalmente e anteriormente rispetto l'epicondilo laterale.

L'articolarietà del gomito affetto è di solito nella norma rispetto al controlaterale, anche se negli atleti lanciatori può esserci un deficit di estensione.

Le radiografie solitamente sono normali.

La diagnosi differenziale deve essere fatta con la compressione del nervo radiale e la neuropatia compressiva del nervo interosseo posteriore, patologie intraarticolari del gomito, impingement postero-laterale del gomito, instabilità rotatoria posterolaterale, osteoartrite del capitello radiale, radicolopatia cervicale C7, corpi mobili, osteocondrite, frattura del capitello radiale, plica sinoviale laterale.

Trattamento

L'epicondilitis risponde al trattamento conservativo nel 90-95% dei casi. Numerose sono le opzioni per un trattamento conservativo: riposo, antinfiammatori non steroidei, infiltrazioni, tutori, FKT, ionoforesi, laserterapia, ultrasuoni, campi elettromagnetici pulsati, massoterapia, stretching, modifiche del gesto atletico, agopuntura e onde d'urto.

Più recentemente sono state introdotte terapie che comportano iniezioni di concentrato piastrinico e fattori di crescita autologhi²¹⁻²⁴. Il concentrato piastrinico (PRP, Platelet Rich Plasma) è un volume di plasma frazionato che si ottiene dalla centrifugazione del sangue intero e dalla successiva separazione delle piastrine dagli altri emocomponenti. Contiene una concentrazione di piastrine superiore ai valori basali che rilasciano diversi fattori di crescita.

La guarigione delle ferite ed i processi di riparazione tissutale coinvolgono una complessa risposta cellulare e molecolare, mediata da un'ampia gamma di fattori di crescita e citochine rilasciate dal plasma e da granuli intracellulari immagazzinati all'interno delle piastrine (α -granuli).

Il PRP applicato nella sede di lesione fornisce quantità notevolmente superiori di questi mediatori con lo scopo di facilitare ed accelerare i processi di guarigione, aumentando la vascolarizzazione locale tramite la stimolazione della formazione di nuovi vasi. L'obiettivo della terapia infiltrativa con PRP è quello di ridurre o eliminare il dolore e l'infiammazione e recuperare la limitazione funzionale. Alcuni Autori hanno dimostrato che l'iniezione di PRP determina la liberazione nel tessuto tendineo malato di una serie di sostanze cellulari e umorali che porta, attraverso un complesso iter biologico, alla rigenerazione del tessuto²¹⁻²². La procedura secondo alcuni autori porta ad un miglioramento delle condizioni cliniche e anche, in buona percentuale, dell'aspetto morfologico dei tendini²³. Rimane comunque un esiguo numero di pazienti che non presentano un cambiamento dell'imaging prima e dopo il trattamento anche a fronte di un netto miglioramento delle condizioni cliniche analizzate con i test di valutazione (VAS e Nirschl scores). La scarsa capacità rigenerativa dei tendini va forse ricercata nella loro esigua vascolarizzazione con conseguente ridotta nutrizione e ossigenazione del tessuto, caratteristica che spiega la bassa potenzialità di guarigione e di conseguenza la difficoltà nel trattamento²⁴.

Tecnica chirurgica

Alla luce di quanto detto, il trattamento conservativo rappresenta quindi il gold standard per questa patologia. Tuttavia dal 5 al 10 % (in alcuni studi fino al 25%) di questi pazienti sviluppano una serie di sintomi che possono richiedere il trattamento chirurgico. Spesso è la persistenza del dolore notturno a far optare paziente e chirurgo per

un trattamento più invasivo. Il trattamento chirurgico va riservato a quei pazienti in cui si assiste al fallimento del trattamento conservativo che non deve durare meno di 3 mesi. Il trattamento chirurgico può essere a cielo aperto, percutaneo o artroscopico, con percentuali di successo da buono a eccellente che variano da < 65 al 95% dei casi²⁰.

Sono state descritte diverse tecniche a cielo aperto, le prime delle quali nel 1955 da Bosworth²⁵. Successivamente miglioramenti della tecnica sono stati apportati da Coonrad e Hooper²⁶, Nirschl e Pettrone²⁷, Baumgard e Schwartz²⁸ e Baker et al.²⁹ Bosworth propose 4 tipi di procedure chirurgiche: la sezione completa dell'origine aponeurotica comune dei muscoli estensori, la sezione dell'origine degli estensori e la rimozione della frangia sinoviale in prossimità del capitello radiale, la sezione completa dell'origine degli estensori e la resezione del legamento anulare e infine lo split verticale dell'origine comune degli estensori, associato alla resezione parziale del legamento anulare e la riparazione dell'origine degli estensori con una sutura sovrastante la testa del radio²⁵. Nirschl e Pettrone²⁷ riportarono la loro tecnica nel 1979. Tale tecnica prevede un accesso anteriore all'epicondilo. Si procede poi al distacco dell'inserzione dell'estensore radiale lungo del carpo (ERBL) dall'omero distale che viene retratta anteriormente per esporre così l'ERBC. A questo punto l'ERBC viene sollevato dalla sua origine inserzionale in modo da esporre la zona del tendine alterata. Vengono rimossi tutti i tessuti patologici presenti, si disinserisce l'ERBC dalla sua origine e si praticano delle micro perforazioni al livello della regione anteriore dell'epicondilo. Una riparazione anatomica dell'ECRL e EDC conclude la tecnica.

Baumgard e Schwartz²⁸ descrissero un release percutaneo nel 1982. A Baker et al si deve la prima esperienza e la classificazione delle lesioni inquadrata da un punto di vista artroscopico. La classificazione artroscopica di Baker prevede tre tipi di lesione. Il tipo I caratterizzato da assenza di rotture della capsula articolare laterale, il tipo II caratterizzato dalla presenza di una lesione longitudinale a livello della capsula articolare laterale, il tipo III da una rottura completa della capsula articolare laterale con retrazione e presenza di ampia esposizione dell'inserzione tendinea dell'ERBC.

Il trattamento artroscopico dell'epicondilitis laterale avviene in anestesia loco regionale o generale. L'arto superiore interessato viene reso temporaneamente ischemico mediante applicazione di bracciale pneumatico alla sua radice con il paziente in posizione prona. Si effettua un accesso anteromediale. Una volta ottenuta una buona visualizzazione della superficie interna dell'ERBC e della capsula articolare laterale, se si ha una integrità di tali strutture si procederà al debridement artroscopico della

capsula stessa attraverso il portale laterale. Asportata la porzione di tale capsula laterale, si otterrà la visualizzazione della superficie interna dell'ERBC. A questo punto si può iniziare con la fase del release artroscopico, partendo dal punto di lesione e procedendo prossimalmente verso l'origine dell'inserzione muscolare a livello dell'epicondilo laterale con uncino a radiofrequenza. Successivamente, utilizzare un burr per decorticare l'epicondilo laterale o effettuare microperforazioni al fine di promuovere il processo riparativo grazie al sanguinamento così ottenuto.

Da alcuni anni evitiamo di essere troppo aggressivi a livello osseo asportando calcificazioni, se presenti, ma evitando microfratture e asportazioni in eccesso mediante burr. Nel periodo post operatorio si adotta una valva a 90° di gomito con articolazione radiocarpica in iperestensione per 15 giorni, inizio della FKT assistita attiva e passiva, ROM progressivo, crioterapia, esercizi di potenziamento graduati intorno alla 4-6 settimana una volta raggiunto

un rom completo, rieducazione ergonomica. Ritorno alla pratica sportiva intorno alla 6-8 settimana post op.

CONCLUSIONI

L'epicondilita laterale è molto più frequente di quella mediale.

La maggior parte dei pazienti con epicondilita laterale o mediale rispondono ad un trattamento incruento. Tuttavia nei casi cronici con fallimento del trattamento incruento deve essere preso in considerazione il trattamento chirurgico.

La tecnica a cielo aperto è il metodo preferito per l'epitrocleeite.

Per quanto riguarda l'epicondilita laterale preferiamo il trattamento artroscopico descritto con un tasso di successo pari al trattamento a cielo aperto. L'artroscopia, tuttavia, è meno traumatica, consente il trattamento di associati disturbi intrarticolari, e permette un più veloce ritorno al lavoro o sport rispetto alla procedura tradizionale aperta.

Bibliografia

- ¹ Leach RE, Miller JK. *Lateral and medial epicondylitis of the elbow*. Clin Sports Med 1987;6:259-73.
- ² Plancher KD, Halbrecht J, Lourie GM. *Medial and lateral epicondylitis in the athlete*. Clin Sports Med 1996;15:283-305.
- ³ Kraushaar BS, Nirschl RP. *Current concepts review: Tendinosis of the elbow (tennis elbow)*. J Bone Joint Surg Am 1999;81:259-78.
- ⁴ Gabel GT, Morrey BF. *Operative treatment of medial epicondylitis. Influence in concomitant ulnar neuropathy at the elbow*. J Bone Joint Surg Am 1995;77:1065-9.
- ⁵ Jeffrey A, Diabach JA, Champ L Baker. *Lateral and medial epicondylitis in the overhead athlete*. Operative Techniques in Orthopaedics 2001;11:46-54.
- ⁶ Chia-Wei Lin, Yan-Hao Chen, wen-Shiang Chen. *Application of Ultrasound and Ultrasound-guided intervention for evaluating elbow Joint Pathologies*. Journal of Medical Ultrasound 2012;20:87-95.
- ⁷ Gerard T, Gabel MD. *Management of medial epicondylitis in the throwing athlete*. Operative Techniques in Sport Medicine 2001;9:205-10.
- ⁸ Ciccotti MG. *Epicondylitis in the athlete*. Instr Course Lect 1999;48:375-81.
- ⁹ Baker CL, Cummings PD. *Arthroscopic management of miscellaneous elbow disorders*. Oper Tech Sports Med 1998;6:16-21.
- ¹⁰ Baumgard SH, Schwartz DR. *Percutaneous release of the epicondylar muscles for humeral epicondylitis*. Am J Sports Med 1982;10:233-6.
- ¹¹ Simunovic Z, Trobonjaca T, Trobonjaca Z. *Treatment of medial and lateral epicondylitis – tennis and golfer's elbow – with low level laser therapy: A multicenter double blind, placebo-controlled clinical study on 324 patients*. J Clin Laser Med Surg 1998;16:145-51.
- ¹² Nirschl RP. *Elbow tendinosis/tennis elbow*. Clin Sports Med 1992;11:851-70.
- ¹³ Vangsness CT, Jobe FW. *Surgical treatment of medial epicondylitis: Results in 35 elbows*. J Bone Joint Surg Br 1991;73:409-11.
- ¹⁴ Gabel GT, Morrey BF. *Operative treatment of medial epicondylitis*. J Bone Joint Surg Am 1995;77:1065-9.
- ¹⁵ Kurvers H, Verhaar J. *The results of operative treatment of medial epicondylitis*. J Bone Joint Surg Am 1995;77:1374-9.
- ¹⁶ Stahl S, Kaufman T. *Ulnar nerve injury at the elbow after steroid injection for medial epicondylitis*. J Hand Surg Br 1997;22:69-70.
- ¹⁷ Jones GS, Savoie EH. *Arthroscopic capsular release of flexion contractures (arthrofibrosis) of the elbow*. Arthroscopy 1993;9:277.
- ¹⁸ Field LD, Savoie FH. *Common elbow injuries in sport*. Sports Med 1998;26:193-205.
- ¹⁹ Plancher KD, Halbrecht J, Lourie GM. *Medial and lateral epicondylitis in the athlete*. Clin Sports Med 1996;15:283-305.
- ²⁰ Baker CL, Jones GL. *Current concepts: arthroscopy of the elbow*. Am J Sports Med 1999;27:251-64.
- ²¹ Mishra A, Pavelko T. *Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma*. Am J Sports Med 2006;10:1-5.
- ²² Taylor MA, Norman TL, Clovis NB, et al. *The response of the rabbit patellar tendons after autologous blood injection*. Med Sci Sports Exerc 2002;34:70-3.
- ²³ Edwards SG, Calandruccio JH. *Autologous blood injections for refractory lateral epicondylitis*. Am J Hand Surg 2003;28:272-8.
- ²⁴ Connel DA, Ali KE, Ahmad M, et al. *Ultrasound-guided autologous blood injection for tennis elbow*. Skeletal Radiol 2006;35:371-7.
- ²⁵ Bosworth DM. *The role of the orbicular ligament in tennis elbow*. J Bone Joint Surg Am 1955;37:527-34.
- ²⁶ Coonrad RW, Hooper WR. *Tennis elbow: its course, natural history, conservative and surgical management*. J Bone Joint Surg Am 1973;55:1177-82.
- ²⁷ Nirschl RP, Pettrone F. *Tennis elbow: the surgical treatment of lateral epicondylitis*. J Bone Joint Surg Am 1979;61:832-41.
- ²⁸ Baumgard SH, Schwartz DR. *Percutaneous release of the epicondylar muscles for humeral epicondylitis*. Am J Sports Med 1982;10:233-6.
- ²⁹ Baker CL Jr, Murphy KP, Gottlob CA, et al. *Arthroscopic classification and treatment of lateral epicondylitis: two-year clinical results*. J Shoulder Elbow Surg 2000;9:475-82.



LA PUBALGIA

The groin pain syndrome

Riassunto

Introduzione. Con il termine di pubalgia si fa riferimento ad una affezione tipica degli sportivi che ha un comune denominatore nel dolore in regione addomino-pubo-adduttoria. Anche se numerose definizioni sono state utilizzate per riferirsi a questo quadro patologico, la terminologia "groin pain syndrome" sembra meglio raccogliere la vasta varietà di quadri patologici che possono ricondursi ad essa.

Eziologia e classificazione. Molte possono essere le cause di una pubalgia e negli anni diverse classificazioni sono state proposte. Una classificazione, tra le altre, che riteniamo tra le più utilizzabili, comprende tre forme principali:

La patologia della parete addominale, l'artropatia pubica microtraumatica, la mio-tendinopatia adduttoria e addominale.

Iter Diagnostico. L'iter diagnostico si deve avvalere di un accurato interrogatorio (anamnesi sportiva), di una valutazione clinica e d'indagini strumentali accurate. Le caratteristiche del dolore, in particolare, orientano il clinico verso un'ipotesi eziologica che potrà poi essere confermata o smentita mediante esami strumentali adeguati.

Trattamento. Il trattamento è prevalentemente conservativo tranne che nelle non rare forme che interessano la parete addominale che sono di pertinenza chirurgica. Il riposo sportivo, la crioterapia locale, i farmaci anti-infiammatori, la terapia fisica, ultrasuonoterapia, elettroterapia, laser ad alta potenza, tecarterapia, onde d'urto sono presidi utili e validati spesso in associazione ad un fisioterapia vera e propria. Il trattamento chirurgico, in genere, deve essere preso in considerazione dopo il fallimento del trattamento conservativo e in presenza di una diagnosi eziologica certa.

Parole chiave: pubalgia, eziologia, diagnosi, trattamento

Summary

Introduction. Groin Pain Syndrome refers to a athletes typical condition having a common denominator in pain in the abdominal - pubis - adductor region.

Although many definitions have been proposed to refer this pathological, "groin pain syndrome" seems best to collect the wide variety of pathological conditions ascribed to it. Many causes can sustain a groin pain syndrome.

Etiology and Classification. During last years, various classifica-

tions have been proposed.

A very useful classification, that we use, includes three main forms:

The pathology of the abdominal wall, pubic microtraumatic pathology, the adductor and abdominal muscle pathology.

Diagnosis. The diagnostic strategy uses a well conduct anamnesis, an evaluation of the clinical symptoms and an accurate instrumental investigation.

Treatment. The groin pain syndrome treatment is mainly conservative except rare forms not involving the abdominal wall. The rest sports, local cryotherapy, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, physical therapy, ultrasound, electrotherapy, high power laser, Tecartherapy, shock waves are useful and validated principals often in association with. The surgical treatment must be considered after the failure of conservative treatment and in the presence of a certain diagnosis.

Key words: groin pain syndrome, etiology, diagnosis, treatment

INTRODUZIONE

Con il termine di pubalgia si fa riferimento a un'affezione tipica degli sportivi che ha un comune denominatore nel dolore in regione addomino-pubo-adduttoria. Anche se numerose definizioni sono state utilizzate per riferirsi a questo quadro patologico la terminologia "groin pain syndrome" sembra meglio raccogliere la vasta varietà di quadri patologici che possono ricondursi ad essa ¹.

Molte possono essere le cause di una pubalgia; svariate le attività sportive che possono favorirla anche se il calcio, il rugby, l'atletica leggera e l'hockey sono gli sport più coinvolti; l'incidenza oscilla fra il 2 e il 6% dei traumi sportivi. Sono coinvolti sia atleti di alto livello agonistico, sia chi pratica sport con intensità e frequenza, ma non in modo professionistico; quest'ultimi risultano essere più esposti in quanto spesso non mettono in atto nessun presidio preventivo. Il sesso maschile ha un'incidenza relativamente maggiore, per fattori anatomici e biomeccanici, rispetto al sesso femminile, mentre non è risparmiato il giovane sportivo agonista.

Spinelli ² fu il primo a pubblicare settant'anni fa un lavoro che riguardava la pubalgia negli schermatori. Da allora molte sono state le pubblicazioni di svariati autori, ma senza riuscire a dare definizioni e inquadramenti precisi a quest'affezione tipica dello sportivo. Il calcio resta, per frequenza di praticanti e per diffusione, almeno in Europa, lo sport più colpito. Molte sono le gestualità sia di tipo fisico, sia di tipo tecnico e tattico quali la corsa, il salto, i cambi di direzione, i dribbling, il gesto del calciare, i contrasti, il pressing, ecc. che nel calcio possono favorire l'insorgenza di una pubalgia.

L'intensità richiesta negli allenamenti, la fisicità tipica degli atleti di oggi, la scarsa attenzione per i fattori preventivi costituiscono inoltre importanti fattori di rischio.

P. VOLPI, A. QUAGLIA, L. BRAMBILLA

Unità Operativa di Ortopedia del Ginocchio e Traumatologia dello Sport
Humanitas Research Hospital - IRCCS - Rozzano, Milano

Indirizzo per la corrispondenza:

Piero Volpi
via Manzoni 56, 20089 Rozzano (MI)
E-mail: piero.volpi@humanitas.it

EZIOLOGIA E CLASSIFICAZIONE

Dal punto di vista biomeccanico, il bacino costituisce un'autentica cerniera fra il tronco e gli arti inferiori, mentre le strutture mio-tendinee che s'inseriscono al pube agiscono sull'articolazione della sinfisi pubica come stabilizzatori.

La sintomatologia e i differenti tipi di lesione anatomo-patologica indirizzano verso una classificazione che comunque comprende molti quadri sovrapponibili che generano spesso diagnosi imprecise e che portano a indirizzi terapeutici spesso non risolutivi, allungando così i tempi di recupero degli atleti.

Sono stati descritti fattori intrinseci ed estrinseci che possono predisporre all'insorgenza della pubalgia nell'atleta.

Tra i fattori intrinseci segnalati in letteratura⁸⁻¹⁶, ricordiamo l'antiversione del bacino, l'iperlordosi della colonna lombare, le dismetrie e i dismorfismi degli arti inferiori (ginocchio varo-valgo, piede cavo-piatto), i postumi di traumi agli arti inferiori non completamente risolti e spesso frutto di recuperi affrettati.

Tra i fattori estrinseci segnaliamo invece¹⁷⁻²⁰ l'inadeguatezza degli equipaggiamenti sportivi e dei terreni di gioco o errori di preparazione ed esecuzione del gesto atletico e lo stress agonistico.

Ricordiamo come alcuni autori abbiano evidenziato più di 70 forme diverse di pubalgia e negli anni diverse classificazioni sono state proposte^{3,4}.

Una classificazione, che riteniamo tra le più utilizzabili, comprende tre forme principali:

- a. L'artropatia pubica microtraumatica
- b. La miotendinopatia adduttoria e addominale
- c. La patologia della parete addominale

a. L'artropatia pubica microtraumatica interessa prevalentemente l'osso pubico con aspetti degenerativi a carico dell'articolazione della sinfisi.

È spesso a carico di atleti dediti da lungo tempo a uno sport specifico che determina ipersollecitazioni meccaniche e usura distrettuale. Concomita spesso una scarsa ampiezza dei movimenti del bacino e il quadro clinico, comunemente, non è correlato all'importanza del rilievo radiologico.

b. La mio-tendinopatia adduttoria e addominale, vera sindrome retto-adduttoria, riguarda la giunzione miotendinea o l'entesi dei muscoli adduttori o addominali; può manifestarsi unilateralmente o bilateralmente. I muscoli addominali e adduttori sono strutture potenti a volte non equilibrate fra loro che trasmettono forze massimali in aree limitate dell'osso pubico.

c. La patologia della parete addominale comprende tutta una serie forme patologiche della parete addominale e in particolare del canale inguinale, che possono essere di tipo congenito o acquisito, traumatico o microtraumatico, che si presentano con modalità variabili e possono riferir-

si a forme di ernia inguinale, a debolezze strutturali della parete addominale e anomalie del tendine congiunto.

Secondo alcuni autori, inoltre, esiste un gruppo di patologie, spesso inquadrato come pubalgia, ma che non sono riconducibili a lesioni tipiche delle strutture indicate e vengono inquadrati come "pseudopubalgie"^{5,6}.

A tal proposito, è interessante la classificazione proposta da Omar et al.⁷ dove vengono suggerite 37 diagnosi differenziali suddivise in 10 differenti categorie. Fra queste, vanno ricordate le lesioni di distretti muscolari adiacenti come l'ileo-psoas, sindromi canalicolari della parete addominale che riguardano intrappolamenti dei nervi ileoinguinale, genitofemorale o altri, lesioni ossee come l'osteite pubica, fratture da stress, l'instabilità della sinfisi pubica, fino a cause infiammatorie, neurologiche, infettive o tumorali.

ITER DIAGNOSTICO

L'iter diagnostico si deve avvalere di un accurato interrogatorio (anamnesi sportiva), di una valutazione clinica e d'indagini strumentali accurate.

Il riscontro clinico si basa sulle caratteristiche del dolore: sede, irradiazione, insorgenza; sulla palpazione dei punti dolorosi ossei e muscolo-tendinei; sulle manovre contrastate dei muscoli adduttori e addominali.

Il dolore è monolaterale e solo nel 15% dei casi bilaterale, prevalente è la localizzazione adduttoria e addominale rispetto alla sede perineale. La sintomatologia insorge in modo progressivo, mentre è più rara l'insorgenza acuta. Nelle forme iniziali la sintomatologia insorge durante l'attività sportiva, cessa e spesso scompare con il riposo nei giorni successivi. Nelle forme più gravi e croniche il dolore anche se sordo e attenuato è sempre presente anche nelle attività della vita quotidiana e si accentua alla ripresa dello sport fino a determinare una vera impotenza funzionale e zoppia. Lo svolgimento dell'attività sportiva è comunque impedita.

Lo studio dell'assetto in carico della colonna, del bacino e degli arti inferiori, della presenza di curve scoliotiche e/o dismetrie degli arti inferiori sono aspetti determinanti per l'inquadramento diagnostico, così come la deambulazione può fornire elementi significativi.

L'esame obiettivo evidenzia dolore alla palpazione in particolare sui punti ossei sede delle inserzioni muscolo-tendinee adduttorie e addominali. Le manovre contrastate dei muscoli addominali, obliqui dell'addome, adduttori a ginocchia flesse ed estese rappresentano fasi salienti dell'esame clinico. L'esame include la valutazione delle anche, della regione lombare e delle sacroiliache.

L'accertamento strumentale prevede un bilancio radiologico (Rx del bacino, colonna lombare, teleradiografia del rachide e arti inferiori, funzionale). Le radiografie dinamiche, in appoggio monopodalico alternato (flamingo view), forniscono elementi sufficienti per escludere o

confermare un'instabilità della sinfisi pubica di solito di origine postraumatica.

Va sempre considerata un'ecografia ed eventualmente una risonanza magnetica nucleare (RM) che ci può dare informazioni accurate sia sul tessuto muscolare che osseo. È particolarmente importante l'acquisizione, in risonanza magnetica, di una proiezione coronale obliqua per la valutazione dell'aponeurosi dell'adduttore lungo e del retto addominale ²¹.

La risonanza magnetica, inoltre permette una valutazione sia di eventuali lesioni muscolo scheletriche che viscerali che possono essere concomitanti cause della sintomatologia dolorosa.

In genere non si ricorre all'utilizzo del mezzo di contrasto ma è sufficiente una RM standard a 1.5 Tesla ⁷.

In casi particolari si può ricorrere a una scintigrafia (osteotropatia pubica).

Una possibile e ricorrente diagnosi differenziale da considerare, soprattutto nei pazienti giovani e sportivi, è rappresentata dal cosiddetto conflitto femoro acetabolare (FAI). Il dolore si manifesta dopo attività fisica e sportiva (corsa, calcio, basket, ecc.) in regione inguinale; può essere intermittente e si accentua con postura seduta per un tempo prolungato. L'esame dell'articolazione coxo-femorale interessata evidenzia limiti al movimento, dolore all'intrarotazione, adduzione abbinata alla flessione (test di impingement). Una radiografia del bacino spesso risolve il dubbio diagnostico.

TRATTAMENTO

Il trattamento è prevalentemente conservativo tranne che nelle forme (non rare) che interessano la parete addominale e che sono di pertinenza chirurgica.

Il riposo sportivo, la crioterapia locale, i farmaci anti-infiammatori, la terapia fisica, ultrasuonoterapia, elettroterapia, laser ad alta potenza, tecarterapia, onde d'urto sono i presidi più utili, almeno in fase iniziale per contrastare e attenuare la sintomatologia dolorosa. È indubbio comunque che la terapia riabilitativa rappresenti oggi la via più affidabile e sicura per raggiungere risultati certi; in particolare consigliamo il ricorso all'idroterapia (esercizi in acqua), allo stretching, a un'attività muscolare progressiva che consenta di migliorare forza, resistenza ed elasticità e a un'attività coordinativa neuromuscolare globale. La ripresa sportiva graduale e l'esclusione dei fattori di rischio completano un programma di recupero che coinvolge più professionalità (medico, fisioterapista, preparatore, allenatore) verso una guarigione definitiva e duratura.

Il trattamento chirurgico, in genere, deve essere preso in considerazione dopo il fallimento del trattamento conservativo.

La strategia chirurgica è, come ovvio, conseguenza della sottostante patologia. In particolare, ci preme segnalare, nella frequente tendinopatia degli adduttori refrattaria al trattamento conservativo e di lunga durata, la possibilità di eseguire una tenotomia dell'adduttore lungo. In letteratura, è stato evidenziato un deficit medio di forza del 10% comunque ben compensato dagli altri muscoli dello stesso gruppo (adduttore breve, grande adduttore e pettineo) ²².

La pubalgia è un argomento spesso controverso e di difficile gestione, soprattutto per il fatto che la diagnosi risulta spesso complessa poiché solo con un'accurata diagnosi eziologica è possibile impostare il miglior trattamento possibile, sia esso conservativo che chirurgico.

Bibliografia

- ¹ Vidalin H, Neouze G, Petit J, et al. *Prise en charge chirurgicale des pubalgies du sportif*. J Traumatol Sport 2004;21:146-63.
- ² Spinelli A. *Una nuova malattia sportiva: la pubalgia degli schermidori*. Orthop Trauma App Mot 1932;4:11.
- ³ Brunet B. *La pubalgie, un syndrome "fourre tout"*. Thèse med. Université de Lyon, 1983.
- ⁴ Durey A, Rodineau J. *Les lésions pubiennes des sportifs*. Ann Med Pys 1976;9:282-91.
- ⁵ Fredberg U, Kissmeyer-Nielsen P. *The sportsman's hernia - fact or fiction?* Scand J Med Sci Sport 1996;6:201-4.
- ⁶ Smedberg S, Roos H. *Hockey groin syndrome*. Surgery 2002;132:906-7.
- ⁷ Omar IM, Zoga AC, Kavanagh EC, et al. *Athletic Pubalgia and "Sports Hernia": Optimal MR Imaging Technique and Findings*. Radio Graphics 2008;28:1415-38.
- ⁸ Durey A. *Modifications radiologiques micro-traumatiques du pubis*. Micro-traumatologie du sport. Masson 1986;15:185-92.
- ⁹ Bradley M, Morgan D, Pentlow B, et al. *The groin hernia: an ultrasound diagnosis?* Ann R Coll Surg Engl 2003;85:178-80.
- ¹⁰ Durey A. *Aspects Cliniques de la pubalgie du sportif*. J Traumatol Sport 1984;1:46-50.
- ¹¹ Joliat G. *Les déséquilibres fonctionnels pelvi-rachidiens at les souffrances du carrefour pubien du footballeur*. Med et Hyg 1986;44:1973-7.
- ¹² Rochcongar P, Durey A. *Biomécanique de la symphyse pubienne et des articulations sacro-iliaques*. Micro-traumatologie du Sport. Mass Ed 1987;4:62-7.
- ¹³ Morelli V, Smith V. *Groin injuries in athletes*. Am Family Physician 2001;64:1405-14.
- ¹⁴ Robertson BA, Barker PJ, Fahrner M, et al. *The anatomy of the pubic region revisited: implications for the pathogenesis and clinical management of chronic groin pain in athletes*. Sports Med 2009;39:225-34.
- ¹⁵ Mardones RR, Barrientos CV, Nemtala UF, et al. *Femoroacetabular impingement as a cause of inguinal pain*. Rev Med Chil 2010;138:102-8.
- ¹⁶ Engebretsen AH, Myklebust G, Holme I, et al. *Intrinsic risk factors for groin injuries among male soccer players: a prospective cohort study*. Am J Sports Med. 2010;38:2051-7.
- ¹⁷ Brunet B, Brunet-Guedj E, Genety J, et al. *A propos du traitement des pubalgies*. J Traumatol Sport 1984;1:51-5.
- ¹⁸ Volpi P. *La pubalgie: notre experience*. J Traumatol Sport 1992;9:53-5.
- ¹⁹ Braun PJensen S. *Hip pain - a focus on the sporting population*. Aust Fam Phys 2007;36:406-8/410-3.
- ²⁰ Hölmich P, Larsen K, Krogsgaard K, et al. *Exercise program for prevention of groin pain in football players: a cluster-randomized trial*. Scand J Med Sci Sports 2010;20:814-21.
- ²¹ Zoga C. *Imaging athletic pubalgia and core muscle injury. Relevance for sports medicine*. ASPETAR Sport Med J 2014;1:58-65.
- ²² Garvey JF. *Chronic athletic groin pain. One surgeon's approach*. ASPETAR Sport Med J 2012;1:24-7.



SINDROMI COMPARTIMENTALI NELLO SPORTIVO: UNA DIAGNOSI DIFFICILE

Chronic exertional compartment syndrome in athletes: a difficult diagnosis

Riassunto

La sindrome compartimentale cronica è definita come un'ischemia transitoria causata da un'aumentata pressione all'interno di un compartimento osteofasciale chiuso. È una patologia spesso ricorrente associata ad attività fisica ripetitiva che colpisce prevalentemente gli atleti. Si presenta tipicamente come un dolore sordo che comincia ad un ben definito e riproducibile livello di sforzo fisico. Il gold standard nella diagnosi della CECS rimane la misurazione della pressione intracompartimentale. Il trattamento iniziale dovrebbe essere di tipo conservativo e includere il riposo, l'uso di farmaci antiinfiammatori non steroidei e lo stretching. In caso di fallimento della terapia conservativa si rende necessario l'intervento di fasciotomia.

Parole chiave: pressione intracompartimentale, fasciotomia, dolore ischemico

Summary

Chronic exertional compartment syndrome (CECS) is defined as reversible ischemia caused by an increased pressure within a closed osseofascial compartment. CECS is often recurrent and associated with repetitive physical activity and it is most commonly seen in athletes. Typically it presents with a dull pain that occurs at a well defined and reproducible level during exercise. The gold standard of diagnosing remains the measurement of intracompartimental pressure. Initial management of CECS should start with conservative methods which includes rest, use of non-steroidal anti-inflammatory drugs and stretching. In case of failure of the conservative treatment, it is necessary the fasciotomy.

Key words: intracompartimental pressure, fasciotomy, ischemic pain

G. CARIMATI, F. RANDELLI, P. FERRUA*, L. SERRAO, P. BOTTIGLIA AMICI-GROSSI*

Ortopedia 2. Reparto di Chirurgia dell'Anca, IRCCS Policlinico San Donato (MI); * Chirurgia Articolare del Ginocchio CARG - Istituto Ortopedico Gaetano Pini, Milano; ** I Divisione Ortopedia e Traumatologia Centro Studi e Ricerche in Traumatologia dello Sport, Istituto Ortopedico Gaetano Pini, Milano

Indirizzo per la corrispondenza:

Filippo Randelli
Ortopedia 2. Reparto di Chirurgia dell'Anca, IRCCS Policlinico San Donato (MI)
E-mail: filippo.randelli@fastwebnet.it

La sindrome compartimentale cronica (Chronic Exertional Compartment Syndrome-CECS) è definita come un'ischemia transitoria causata da un'aumentata pressione all'interno di un compartimento muscolo-fasciale chiuso con conseguente riduzione della perfusione tissutale e comparsa di un dolore di tipo ischemico.

È una patologia spesso ricorrente associata ad attività fisica ripetitiva che colpisce prevalentemente gli atleti praticanti sport come corsa, pattinaggio, ciclismo i cui gesti atletici specifici coinvolgono l'arto inferiore, e motocross e free climbing in cui l'arto superiore è maggiormente coinvolto¹. Tuttavia, anche soggetti sedentari, che non praticano sport, ne possono essere affetti².

L'incidenza nella popolazione generale è poco conosciuta e può variare secondo i diversi Autori dal 10 al 60%³. È una causa relativamente comune di dolore alla gamba con un'incidenza che va dal 27% al 33%, seconda solo alla Medial Tibial Stress Syndrome⁴. I soggetti colpiti hanno un'età media di circa 20 anni. Non c'è differenza significativa tra i sessi¹. Detmer e Sharpe⁵ nella loro casistica trovarono che l'87% dei pazienti affetti da CECS praticava sport e tra questi il 69% erano corridori. Edmondsson e Toolenen⁶ riportarono una prevalenza del 90% di CECS in pazienti diabetici con dolore di gamba da sforzo in assenza di patologie vascolari.

Si tratta di una patologia caratterizzata dalla presenza di un dolore che insorge a un preciso livello di sforzo, tale per cui la perfusione tissutale risulta compromessa non sopperendo più alle necessità metaboliche dei tessuti. Il dolore tipicamente crampiforme cessa con l'interruzione dello sforzo muscolare specifico.

Questa caratteristica differenzia la CECS dalla sindrome compartimentale acuta, un'emergenza clinica in traumatologia, in cui il dolore non recede con il riposo e che richiede un trattamento chirurgico in emergenza per scongiurare l'ischemia dell'arto e un danno tissutale permanente.

Fu l'ufficiale medico Edward Wilson, che per primo, durante la spedizione britannica in Antartide guidata da Robert Falcon Scott (1910-1912) ne fece una prima descrizione⁷. French e Price furono invece i primi a correlare i sintomi con un documentato aumento della pressione intracompartimentale nel British Medical Journal⁸.

Mavor descrisse per primo l'intervento chirurgico di fasciotomia in un giocatore di calcio con CECS ad entrambe le gambe sul Journal of Bone and Joint Surgery nel 1956⁹.

L'esatta fisiopatologia delle CECS rimane poco chiara ma si pensa possa essere multifattoriale.

L'aumento della pressione tissutale indotta dallo sforzo fisico in un compartimento osteofasciale non compliant è il fattore patogenetico primario e scatenante. Durante l'esercizio muscolare intenso e prolungato, infatti, si re-

alizza un incremento dell'afflusso ematico distrettuale e della permeabilità del microcircolo. Queste alterazioni sarebbero a loro volta causa di un relativo incremento del liquido extracellulare e del volume muscolare che porterebbero ad aumento della pressione intracompartimentale oltre i limiti fisiologici e ad un'ischemia tissutale¹⁰. Alcuni Autori hanno dimostrato che il volume muscolare può raggiungere fino al 20% in più delle sue dimensioni normali durante lo sforzo fisico¹¹.

Tale teoria tuttavia non sembra essere avvalorata da alcun dato oggettivo e non ci sono studi che correlano l'aumento della pressione intracompartimentale con un'ischemia transitoria dei tessuti¹.

Trease et al.¹² mediante studio scintigrafico S-PET, non trovarono alcun deficit di perfusione tissutale nei soggetti con aumentata pressione intracompartimentale rispetto a un gruppo di soggetti sani.

Anche Amendola et al.¹³, con l'aiuto della RMN, giunsero alla conclusione che l'ischemia non fosse l'evento fisiopatologico primario responsabile della CECS.

Successivamente sono state prese in considerazione altre possibili cause del dolore come uno squilibrio di ossigenazione muscolare e nervoso, una stimolazione diretta dei nervi sensitivi della fascia e del periostio e un rilascio locale di chinine¹.

Una ridotta forza, resistenza o elasticità muscolare o un esercizio fisico eccessivo sembrano rappresentare dei fattori di rischio importanti. Ad essi si associa l'utilizzo di steroidi anabolizzanti o creatina che aumenterebbero il volume muscolare e pertanto il rischio relativo di sviluppare una CECS.

Brennan e Kane¹⁴ hanno dimostrato che negli sportivi adulti la contrazione muscolare eccentrica contribuisce alla diminuzione della compliance fasciale e quindi predispone allo sviluppo di CECS.

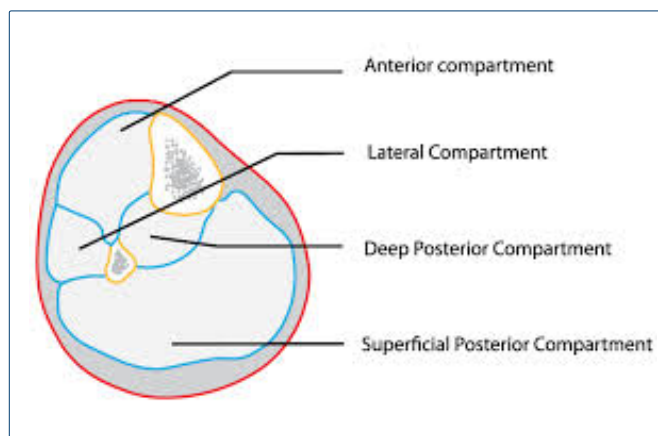
Edmusson et al.¹⁵ trovarono nei pazienti con CECS una ridotta densità capillare che sarebbe all'origine della ridotta vascolarizzazione muscolare.

Le alterazioni anatomiche a carico della fascia muscolare giocherebbero anch'esse un ruolo significativo. È stato, infatti, stimato che circa dal 10% al 60% degli atleti con CECS presenta dei difetti fasciali¹⁴. La sede più frequente è vicino al setto intramuscolare tra comparto anteriore e laterale della gamba, dove fuoriesce il nervo peroneo superficiale.

Turnipseed, Hurschler e Vanderby¹⁶ trovarono una fascia più dura e spessa del normale in pazienti con CECS alla gamba.

Anche se la CECS può coinvolgere qualsiasi compartimento osteofasciale del corpo come il comparto volare dell'avambraccio, la coscia, il piede e la mano, la localizzazione più frequente, con il 95% dei casi è appunto la gamba¹. Nell'82% è bilaterale.

FIGURA 1.
I compartimenti della gamba.



ANATOMIA

La gamba è divisa in quattro compartimenti: anteriore, laterale, posteriore superficiale e posteriore profondo. Il muscolo tibiale posteriore può essere delimitato da una propria fascia e pertanto è da molti considerato come il quinto compartimento della gamba (Fig.1).

Il compartimento anteriore è il più colpito (45%) seguito dal compartimento posteriore profondo (40%). Il compartimento anteriore contiene il nervo peroneo profondo, il muscolo tibiale anteriore, il muscolo peroneo terzo, l'estensore lungo delle dita e l'estensore lungo dell'alluce. Un aumento pressorio in questa sede può causare dei deficit sensitivi nel 1° spazio interdigitale, parestesie al dorso del piede e più raramente deficit nella dorsiflessione della caviglia e nell'estensione delle dita.

Il compartimento laterale è formato dal muscolo peroneo lungo e peroneo breve e dal nervo peroneo superficiale. Segni di compressione di tale spazio includono parestesie al dorso del piede e un deficit dell'eversione del piede.

Le strutture contenute nel compartimento posteriore superficiale sono il muscolo gastrocnemio e soleo e il segmento distale del nervo surale. Il sintomo di compromissione in questa sede è caratterizzato dall'intorpidimento della parte laterale del piede e del polpaccio distale e da un deficit della flessione plantare.

Lo spazio posteriore profondo delimita il muscolo tibiale posteriore, il flessore lungo delle dita, il flessore lungo dell'alluce, l'arteria peroneale e il nervo tibiale posteriore. Un aumento pressorio in questo comparto causa un deficit della flessione delle dita e dell'inversione del piede e parestesie della parte plantare del piede.

DIAGNOSI

La sindrome compartimentale da sforzo cronico, come detto, si presenta tipicamente con un dolore che comincia a un ben definito e riproducibile livello di sforzo fisico. Il dolore, inizialmente di tipo sordo, peggiora con il persistere dell'attività fisica e cessa con il riposo. Può essere accompagnato da altri sintomi come una debolezza muscolare e parestesie nel territorio d'innervazione del nervo colpito.

L'esame clinico è negativo se il paziente è a riposo e asintomatico. Se invece viene eseguito in presenza di dolore e subito dopo lo sforzo fisico è possibile notare un'ipertrofia muscolare associata spesso a pallore.

Alla palpazione il muscolo può presentarsi duro, i polsi periferici sono tipicamente presenti e validi.

Lo stretching muscolare passivo riacutizza il dolore in condizioni di elevata pressione intracompartimentale. Possono essere presenti e palpabili delle erniazioni del muscolo nel 40-60% dei casi ma non sono segni specifici di CECS¹⁷.

Benché l'esame clinico risulti spesso negativo può tuttavia essere utile per differenziare la CECS dalle altre cause di dolore da sforzo cronico della gamba (Tab. I).

Attualmente il gold standard nella diagnosi della CECS rimane la misurazione della pressione intracompartimentale in condizioni di riposo e dopo l'esercizio fisico. Sono state proposte numerose tecniche di misurazione, ugualmente accurate, tra cui la manometria ad ago che rimane

la più utilizzata (70% dei casi), la manometria ad ago side-ported, la manometria con catetere slit, la manometria con catetere wick, l'infusione microcapillare e la manometria con trasduttore solid-state⁴.

Attualmente non esiste un protocollo standard che descriva la corretta posizione, profondità e angolo d'inclinazione del catetere o ago utilizzato.

Alcuni Autori¹⁸ hanno suggerito che, per la valutazione della pressione intracompartimentale della gamba il ginocchio venga mantenuto a 10° di flessione mentre la caviglia in posizione neutra o lievemente plantarflessa.

Altri autori eseguono l'introduzione dell'ago o dello slit catheter sotto controllo ecocolor doppler per prevenire danni iatrogeni vascolo nervosi e monitorizzare il corretto posizionamento sub fasciale¹⁰ (Fig. 2).

I criteri diagnostici proposti da Pedowitz e coll.¹⁹ sono i più citati in letteratura e la presenza di uno o più di essi è considerata sufficiente per porre diagnosi di CECS. Comprendono:

- Pressione a riposo > 15 mm HG;
- Pressione ad 1' dalla sospensione dell'esercizio > 30 mm Hg;
- Pressione a 5' dalla sospensione dell'esercizio > 20 mm Hg.

In aggiunta a questi un innalzamento pressorio > a 10 mm Hg rispetto al valore basale in un singolo compartimento è considerato diagnostico. Tali livelli pressori dovrebbero rimanere elevati per 30' o più in caso di CECS⁴.

È stato proposto anche di utilizzare i criteri di Whitesides e Heckman²⁰, concepiti per la sindrome compartimentale acuta, come valido strumento per la diagnosi di CECS.

TABELLA 1
Diagnosi differenziale del dolore di gamba associato allo sforzo.

Patologie muscolo-scheletriche	Medial Tibial Stress Syndrome Fratture da Stress Entesopatie Miopatie Tenosinoviti Borsiti Periostiti
Patologie vascolari	Trombosi Venosa Profonda Endofibrosi Sindrome da intrappolamento dell'arteria poplitea Cystic Adventitial Disease
Patologie neurologiche	Intrappolamento rami nervosi Claudicatio neurogenica Stenosi canale midollare Radicolopatie Neuropatie periferiche
Infezioni	
Tumori	

FIGURA 2.
Valutazione della pressione intracompartimentale sotto controllo ecocolor doppler.



In realtà non è presente in Letteratura un consenso unanime su nessuno di questi criteri, a causa della scarsa metodologia e dei numerosi bias che contraddistinguono la maggior parte degli studi.

Roberts et al.²¹ nella loro recente review sistematica confermano i limiti degli attuali criteri, sottolineando la necessità di un protocollo standard nelle misurazioni e di ulteriori studi più accurati. Inoltre essi suggeriscono che i valori soglia di pressione intracompartimentale diagnostici per CECS siano: 14 mm Hg a riposo, 36 mm Hg a 1' e 23 mm Hg a 5'.

Negli ultimi anni molti Autori hanno proposto tecniche diagnostiche alternative, e meno invasive, alla misurazione diretta della pressione intracompartimentale, tra cui l'utilizzo della RMN e la Spettroscopia ad infrarossi (NIRS, Near Infrared Spectroscopy). Un RMN suggestiva di CECS presenta un aumento dell'intensità del segnale nelle sequenze T2 pesate nel muscolo durante l'esercizio²³. La NIRS rappresenta un altro promettente test diagnostico. Essa è infatti in grado di mostrare la deossigenazione del muscolo durante l'esercizio fisico²⁴.

CENNI DI TERAPIA

Il trattamento iniziale della CECS dovrebbe essere di tipo conservativo e includere, generalmente, il riposo, l'utilizzo di farmaci antiinfiammatori non steroidei, lo stretching, e se necessario l'utilizzo di ortesi plantari. In un recente studio²⁵ è stata sottolineata l'importanza della corsa con appoggio sull'avampiede nell'alleviare i sintomi della CECS del compartimento anteriore nel corridore. Non vi sono studi che confermino la validità di altre terapie conservative, quali il massaggio profondo e le terapie fisiche, ad esempio gli ultrasuoni. In caso di fallimento della terapia conservativa e del persistere dei sintomi per un periodo superiore a 6-12 settimane si renderà necessario il trattamento chirurgico²⁶. In letteratura sono presenti diverse descrizioni di tecniche chirurgiche di decompressione, tra cui: la fasciotomia aperta a una o due incisioni^{1 27}, la fasciotomia percutanea^{1 28}, l'associazione con fascectomia parziale²⁹ o, in tempi più recenti, le fasciotomie percutanee endoscopiche (Fig. 3)³⁰. Non vi sono studi che dimostrino la superiorità di una tecnica rispetto a un'altra; tuttavia, la fasciotomia endoscopica garantisce una miglior visualizzazione delle strutture anatomiche a rischio e permette un accesso completo a tutto il compartimento³⁰. Indipendentemente dalla scelta chirurgica ogni ernia fasciale presente deve essere comunque inclusa nell'incisione.

La fasciotomia è un procedimento chirurgico che si è dimostrato efficace nel risolvere la sintomatologia algica e permettere il ritorno all'attività sportiva nel 90% dei casi^{10 31}. Il release del comparto anteriore e laterale della gamba presenta una percentuale di successo che va dall'80 al 100%⁴, rispetto al 50-65%⁴ riscontrato nel

FIGURA 3.
Fasciotomia aperta a 2 incisioni.



comparto posteriore profondo. La percentuale di recidiva osservata con le varie tecniche chirurgiche va dal 2% al 17%^{32 33} ed è da attribuire ad un'incompleta fasciotomia del compartimento o al mancato release di altri compartimenti contigui. In molti casi infatti i compartimenti anteriore e laterale della gamba vengono interessati contemporaneamente, pertanto molti Autori eseguono in maniera routinaria il release di entrambe le fasce.

Non esistono attualmente linee guida standard per il trattamento postoperatorio. Generalmente sono previsti il bendaggio compressivo, la crioterapia locale, il riposo e l'elevazione dell'arto. Il carico tutelato è concesso da subito e la mobilizzazione attiva e passiva deve essere il più precoce possibile, al fine di limitare la formazione di aderenze e mantenere compliant il compartimento. Il ritorno all'attività sportiva è previsto dopo circa 8-12 settimane⁴. Le possibili complicanze del trattamento chirurgico sono: la formazione di ematomi, possibili infezioni, lesioni nervose e trombosi venosa profonda e la loro incidenza va, nelle diverse serie, dal 2 al 13%⁴.

CONCLUSIONI

La CECS è una patologia relativamente frequente e spesso misconosciuta. Tipicamente si osserva un ritardo diagnostico di circa 22 mesi, spesso dovuto all'assenza di segni clinici specifici, fatta eccezione per il dolore associato allo sforzo. È quindi la storia clinica l'elemento più suggestivo per il sospetto diagnostico di una CECS. La misurazione della Pressione intracompartimentale rimane attualmente il gold standard per confermare la diagnosi, così come la fasciotomia rappresenta ancora la procedura terapeutica di prima scelta. Tutti gli Autori sono concordi nell'affermare la necessità di studi clinici più accurati che possano garantire linee guida standard nel percorso diagnostico e terapeutico.

Bibliografia

- ¹ Tucker AK. Chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2010;2:32-7.
- ² Edmundsson D, Toolanen G, Sojka P. Chronic compartment syndrome also affects non-athletic subjects: a prospective study of 63 cases with exercise-induced lower leg pain. *Acta Orthop* 2007;78:136-42.
- ³ Waterman BR, Liu J, Newcomb R. Risk factors for chronic exertional compartment syndrome in a physically active military population. *Am J Sports Med* 2013;41:2545-9.
- ⁴ George CA, Hutchinson MR. Chronic exertional compartment syndrome. *Clin Sports Med* 2012;31:307-19.
- ⁵ Detmer DE, Sharpe K, Sufit RL. Chronic compartment syndrome: diagnosis, management, and outcomes. *Am J Sports Med* 1985;13:162-70.
- ⁶ Edmundsson D, Toolanen G. Chronic exertional compartment syndrome in diabetes mellitus. *Diabet Med* 2011;28:81-5.
- ⁷ Freedman BJ. Dr. Edward Wilson of the Antarctic; a biographical sketch, followed by an inquiry into the nature of his last illness. *Proc R Soc Med* 1954;47:183-9.
- ⁸ Barnes M. Diagnosis and management of chronic compartment syndromes: a review of the literature. *Br J Sports Med* 1997;31:21-7.
- ⁹ Mavor GE. The anterior tibial syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1956;38-B:513-7.
- ¹⁰ Bottiglia Amici-Grossi PF, Ferrua P, Ometti M. Chronic exertional compartment syndrome of the leg in young athletes: authors' experience. *MED SPORT* 2009;62:325-33.
- ¹¹ Lundvall J, Mellander S, Westling H. Fluid transfer between blood and tissues during exercise. *Acta Physiol Scand* 1972;85:258-69.
- ¹² Trease L, van Every B, Bennell K. A prospective blinded evaluation of exercise thallium-201 SPET in patients with suspected chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Eur J Nucl Med* 2001;28:688-95.
- ¹³ Amendola A, Rorabeck CH, Velleit D. The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J Sports Med* 1990;18:29-34.
- ¹⁴ Brennan FH Jr, Kane SF. Diagnosis, treatment options, and rehabilitation of chronic lower leg exertional compartment syndrome. *Curr Sports Med Rep* 2003;2:247-50.
- ¹⁵ Edmundsson D, Toolanen G, Thornell LE. Evidence for low muscle capillary supply as a pathogenic factor in chronic compartment syndrome. *Scand J Med Sci Sports* 2010;20:805-13.
- ¹⁶ Turnipseed WD, Hurschler C, Vanderby R Jr. The effects of elevated compartment pressure on tibial arteriovenous flow and relationship of mechanical and biochemical characteristics of fascia to genesis of chronic anterior compartment syndrome. *J Vasc Surg* 1995;21:810-6; discussion 816-7.
- ¹⁷ Cook S, Bruce G. Fasciotomy for chronic compartment syndrome in the lower limb. *ANZ J Surg* 2002;72:720-3.
- ¹⁸ Gershuni DH, Yaru NC, Hargens AR. Ankle and knee position as a factor modifying intracompartmental pressure in the human leg. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:1415-20.
- ¹⁹ Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med* 1990;18:35-40.
- ²⁰ Whitesides TE, Heckman MM. Acute Compartment Syndrome: Update on Diagnosis and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1996;4:209-18.
- ²¹ Roberts A, Franklyn-Miller A. The validity of the diagnostic criteria used in chronic exertional compartment syndrome: a systematic review. *Scand J Med Sci Sports* 2012;22:585-95.
- ²² Breit GA, Gross JH, Watenpaugh DE. Near-infrared spectroscopy for monitoring of tissue oxygenation of exercising skeletal muscle in a chronic compartment syndrome model. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:838-43.
- ²³ Amendola A, Rorabeck CH, Velleit D. The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J Sports Med* 1990;18:29-34.
- ²⁴ Mohler LR, Styf JR, Pedowitz RA. Intramuscular deoxygenation during exercise in patients who have chronic anterior compartment syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:844-9.
- ²⁵ Diebal AR, Gregory R, Alitz C. Forefoot running improves pain and disability associated with chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 2012;40:1060-7.
- ²⁶ Wilder RP, Magrum E. Exertional compartment syndrome. *Clin Sports Med* 2010;29:429-35.
- ²⁷ Matsen FA 3rd, Winquist RA, Krugmire RB Jr. Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62:286-91.
- ²⁸ Blackman PG. A review of chronic exertional compartment syndrome in the lower leg. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(3 Suppl):S4-10.
- ²⁹ Schubert AG. Exertional compartment syndrome: review of the literature and proposed rehabilitation guidelines following surgical release. *Int J Sports Phys Ther* 2011;6:126-41.
- ³⁰ Wittstein J, Moorman CT 3rd, Levin LS. Endoscopic compartment release for chronic exertional compartment syndrome: surgical technique and results. *Am J Sports Med* 2010;38:1661-6.
- ³¹ Styf JR, Körner LM. Chronic anterior-compartment syndrome of the leg. Results of treatment by fasciotomy. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68:1338-47.
- ³² Rorabeck CH, Fowler PJ, Nott L. The results of fasciotomy in the management of chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1988;1:224-7.
- ³³ Schepesis AA, Martini D, Corbett M. Surgical management of exertional compartment syndrome of the lower leg. Long-term followup. *Am J Sports Med* 1993;21:811-7; discussion 817.



INSTABILITÀ CARPO METACARPALE

Carpometacarpal instability

Riassunto

Le lussazioni carpo metacarpali sono lesioni relativamente rare e poco studiate; il loro trattamento risulta ancora controverso. Dall'analisi della letteratura e della esperienza personale vengono discussi gli aspetti anatomico-patologici, diagnostici e di trattamento delle lussazioni carpo-metacarpali delle dita lunghe e di quelle dell'articolazione carpo-metacarpale del pollice. Il trattamento di queste lesioni è sempre chirurgico; la semplice riduzione incruenta e l'immobilizzazione in gesso espongono frequentemente ad una instabilità secondaria e alla conseguente degenerazione articolare.

Le più frequenti lussazioni carpo-metacarpali delle dita lunghe interessano prevalentemente i raggi ulnari e sono spesso associate a fratture carpali o della base del metacarpo corrispondente. Sono stati trattati 46 casi; in 37 è stato possibile eseguire una riduzione incruenta e stabilizzazione percutanea con fili di K mentre in 9 è stata necessaria la riduzione a cielo aperto della lesione. I risultati sono eccellenti, con completo recupero funzionale, quando le lesioni sono trattate precocemente, meno brillanti quando trattate a distanza.

La lussazione carpo-metacarpale del pollice è una lesione rara. L'instabilità è conseguente alla lesione capsulo legamentosa dorsoradiale che deve essere riparata chirurgicamente. In queste lesioni, difatti, la riparazione diretta della lesione appare indispensabile al mantenimento dei corretti rapporti articolari. Nella nostra esperienza la reinserzione con ancorette alla base del metacarpo attraverso un accesso dorsale ha garantito risultati clinici e radiografici molto soddisfacenti. Nelle instabilità croniche, più spesso conseguenza dell'insuccesso del trattamento iniziale, è necessario ricorrere a tecniche di legamento plastica.

Parole chiave: lussazione carpo-metacarpale, instabilità

Summary

Carpometacarpal dislocations are relatively rare and not well known injuries; their treatment is still controversial. Through the review of the literature and their personal experience, the anatomic-pathological, diagnostic and treatment aspects of carpometacarpal dislocations of long fingers and of the thumb are discussed. Surgical treatment is needed in all cases; simple closed reduction and immobilization frequently leads to secondary instability and degenerative arthritis.

Carpometacarpal dislocations of long fingers are more frequent respect to those of the thumb; ulnar metacarpals are commonly interested; carpal and metacarpal fractures are frequently associated. 46 cases have been treated; 37 with closed reduction and percutaneous pinning, while 9 needed an open reduction. Results are excellent, with complete functional recovery, in patients treated early; delayed treatment is associated with less favourable results.

Carpometacarpal dislocation of the thumb is a rare injury. Instability is the consequence of the tears of the dorsoradial ligaments that must be repaired surgically to restore and maintain the proper articular relationship. In our experience surgical reconstruction using suture anchors through a dorsal approach has led to very satisfactory clinical and radiographical results. Chronic instability, generally consequence of failure of primary treatment, has to be managed with ligamentoplasty procedures with tendon sling.

Key words: carpometacarpal dislocation, instability

INTRODUZIONE

Le lussazioni delle articolazioni carpo-metacarpali sono lesioni relativamente poco frequenti. In considerazione della diversità anatomica fra i raggi digitali occorre distinguere fra le lussazioni che interessano le dita lunghe e le lussazioni della articolazione trapezio-metacarpale del primo raggio, molto più frequentemente associata ad un'instabilità residua.

INSTABILITÀ CARPO-METACARPALE DELLE DITA LUNGHE

Le articolazioni carpo-metacarpali delle dita lunghe sono artrodie a sella con gradi diversi di mobilità in relazione alla conformazione anatomica e all'apparato legamentoso che le stabilizza. Nakamura et al., attraverso uno studio anatomico su 80 cadaveri, hanno descritto accuratamente i legamenti carpo-metacarpali e intermetacarpali di queste articolazioni¹. Dorsalmente sono descritti tre legamenti carpo-metacarpali per il secondo e terzo metacarpo e due per il quarto e quinto metacarpo; volarmente il secondo metacarpo è stabilizzato da un solo legamento, il terzo da quattro distinti legamenti, il quarto e quinto da un solo legamento. A questi vanno associati diversi legamenti intermetacarpali dorsali e volari e un legamento intrarticolare localizzato fra il capitato e l'uncinato e la base del terzo e quarto metacarpo.

Le articolazioni carpo-metacarpali del secondo e terzo raggio non hanno praticamente movimento. Per il secondo raggio è descritto 1° di escursione articolare in senso antero-posteriore e fra 2° e 3° per il terzo raggio; questo è il risultato dell'architettura ossea "ad incastro" fra le basi dei metacarpi e la filiera distale del carpo (trapezio, trapezoide e capitato) e dallo spessore e robustezza dei legamenti. La conformazione della superficie articolare dell'uncinato e la minore robustezza dei legamenti contribuiscono ad una maggiore mobilità delle articolazione

M. RAMPOLDI
UOC Ortopedia 2
C.T.O. di Roma

Indirizzo per la corrispondenza:
Michele Rampoldi
via D. Silvagni 4, 00152 Roma
E-mail m.rampoldi@tin.it

carpo-metacarpali del quarto e quinto raggio. La superficie piana della base del quarto metacarpo consente un'escursione articolare di circa 10° mentre l'orientamento obliquo del quinto metacarpo determina un arco di movimento in flessione estensione di circa 30°. La stabilità articolare, pertanto, decresce in senso radio-ulnare dal secondo al quinto metacarpo. Quest'ultimo è difatti quello più frequentemente interessato dalla lussazione; in questo caso alla instabilità articolare concorre anche la forza deformante del tendine Estensore Ulnare del Carpo che si inserisce dorsalmente sulla base del 5° metacarpo.

Le lussazioni carpo-metacarpali sono considerate lesioni rare. Muller nel 1986, attraverso una revisione della letteratura mondiale, aveva identificato 54 casi di lussazioni isolate e 89 casi di lussazioni multiple²; si tratta per lo più di case report o di serie limitate a pochi casi. La casistica più ampia è espressa da Frick et al che riportano la loro esperienza su 100 casi trattati in 7 anni (2002-2009)³. Una revisione delle lussazioni carpo-metacarpali osservate nel nostro reparto ha evidenziato un numero di casi sorprendentemente elevato. Fra il 2002 e il 2013 sono state trattate 46 lussazioni carpo-metacarpali delle dita lunghe; la grande maggioranza di queste, 39 casi riguardavano il 4° e 5° metacarpo. È probabile pertanto che queste lesioni, anche in relazione all'aumento dei traumi ad alta energia, non siano così rare come potrebbero far pensare i pochi casi descritti in letteratura.

Le lussazioni sono il risultato di traumi diretti o, meno frequentemente, indiretti; la direzione della forza determina la lussazione volare o dorsale dell'articolazione. In relazione alla stabilità intrinseca delle diverse articolazioni le forze necessarie alla lussazione sono maggiori per il 2° e 3° metacarpo rispetto a quelle necessarie per dislocare i metacarpi più ulnari; ne consegue che le più rare lussazioni dei metacarpi centrali sono sempre conseguenza di traumi ad alta energia ed associati ad un maggior interessamento dei tessuti molli mentre al contrario le lussazioni del 4° e in particolare del 5° metacarpo possono essere determinate anche da traumi a bassa energia. Più comunemente la forza traumatica agisce determinando la lussazione dorsale dei metacarpi; più rara è la lussazione volare, spesso riscontrata in lussazioni multiple da traumi ad elevata energia, mentre limitate a casi eccezionali sono le lussazioni divergenti in cui si associa una lussazione dorsale di uno o più metacarpi e la contemporanea lussazione volare dei restanti metacarpi^{4,5}. L'evento traumatico di più comune riscontro è il pugno; sebbene in questo tipo di trauma il 5° metacarpo è quello più frequentemente interessato³ un'instabilità del 2° e 3° metacarpo è stata descritta in pugili professionisti⁶.

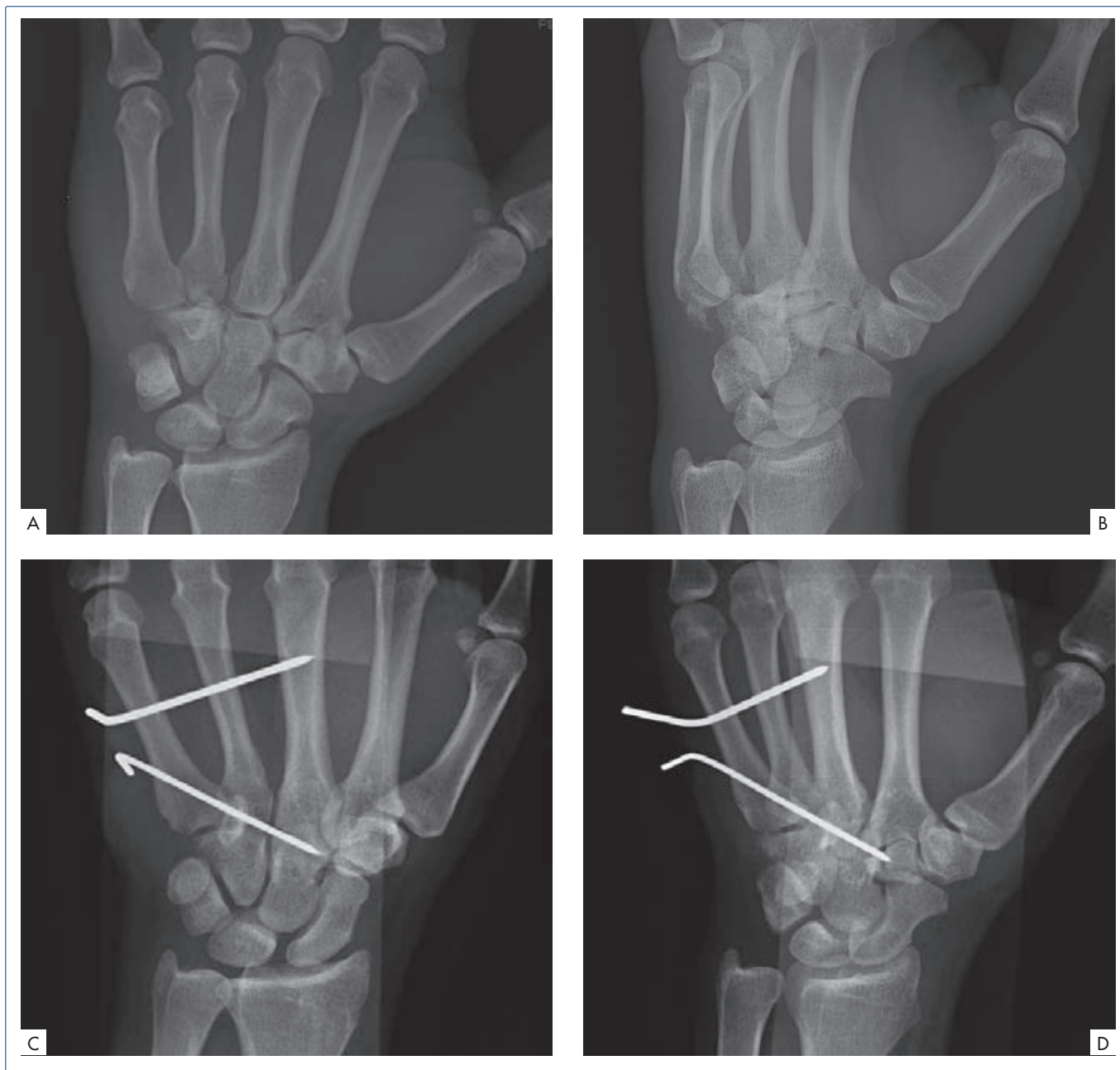
Le lussazioni pure sono rare mentre più frequentemente associate a fratture del carpo^{4,7} o della base del metacarpo corrispondente³. Le lesioni più frequenti riguardano

la lussazione del 5° metacarpo associate a frattura della base del 5° e/o 4° metacarpo e/o dell'uncinato⁸. Le fratture interessano in genere la superficie articolare, con possibile affondamento della stessa, e sono spesso comminute e/o associate ad avulsione di uno o più frammenti. La diagnosi di lussazione carpo-metacarpale non sempre è agevole e non sono rari i casi di mancato o ritardato riconoscimento della lesione^{4,9}. L'esame clinico evidenzia tumefazione, edema diffuso e dolore locale con deformità variabile in relazione alla sede e direzione della dislocazione; si associa limitazione del movimento delle dita interessate. Alcuni tipi di lussazione possono determinare complicanze neurologiche e vascolari. La branca motoria del nervo ulnare decorre volarmente alla articolazione carpo-metacarpale del 5° raggio e può essere traumatizzata nelle lussazioni volari di questo metacarpo. Le lussazioni volari dei metacarpi centrali possono invece essere responsabili di sindromi acute di compressione del nervo mediano nel suo canale¹⁰; la possibile avulsione del tendine dell'ERC è stata descritta dagli stessi autori. Nella diagnosi della instabilità carpo-metacarpale è in genere sufficiente la radiologia tradizionale. In presenza di lussazione l'esame evidenzia l'interruzione dell'arco metacarpale, il mancato parallelismo e la sovrapposizione dei margini delle superfici articolari con la riduzione o scomparsa dello spazio articolare. Alle proiezioni radiografiche standard in AP e laterale dovrebbero essere associate le due proiezioni oblique a 30° che meglio visualizzano il profilo dell'arco metacarpale; la proiezione obliqua in supinazione evidenzia l'articolazione carpo-metacarpale dell'indice mentre quella in pronazione quelle del 4° e 5° raggio (Fig. 1 a,b).

Il trattamento di queste lesioni deve essere sempre chirurgico. La riduzione incruenta, se eseguita a breve distanza dal trauma, è in genere in grado di ripristinare i corretti rapporti articolari ma non è altrettanto in grado di mantenere la riduzione nel tempo. Su una serie di 20 pazienti trattati incruentamente Lawlis et al riportano che solo in un caso la riduzione ottenuta era stata mantenuta¹¹. L'edema massivo, la possibile interposizione di tessuti molli o di frammenti di frattura, la trazione esercitata dalle inserzioni tendinee sono tutti fattori che concorrono all'insuccesso del trattamento incruento. La stabilizzazione percutanea con fili di K, viceversa, è sufficiente nella maggior parte dei casi a mantenere la riduzione ottenuta (Fig. 1 c,d). Vengono impiegati uno, due o tre fili di K; di questi uno attraversa l'articolazione carpo-metacarpale mentre il secondo può fissare la base del metacarpo lussato al metacarpo adiacente. L'immobilizzazione e i mezzi di sintesi sono mantenuti per un periodo variabile fra le 4 e le 8 settimane; la maggior parte degli autori concorda in un periodo di 6 settimane¹². La riduzione chirurgica della lussazione è indicata nelle lesioni esposte, in pre-

FIGURA 1.

Lussazione carpo-metacarpale del 5° metacarpo. Apparente normalità dei rapporti articolari in AP (a); la lussazione è evidente nella proiezione obliqua con frattura parcellare dell'uncinato (b). Riduzione incruenta e stabilizzazione con due fili K (c,d).



senza di complicanze neurologiche o vascolari (sindrome compartimentale), in caso di insuccesso della riduzione incruenta della lussazione o delle fratture associate e nelle lussazioni inveterate. L'accesso dorsale prevede un'incisione longitudinale, trasversale o obliqua, l'esposizione dell'articolazione, la riduzione e la stabilizzazione della lussazione e delle eventuali fratture associate con fili di

K o altri mezzi di sintesi (cambre, microviti). Per le lussazioni del 2° e 3° metacarpo alcuni autori raccomandano un'artrodesi immediata; Hanel riporta ottimi risultati clinici in 4 pazienti affetti da lussazione carpo-metacarpale dei metacarpi centrali e sottoposti ad artrodesi primaria¹³. L'analisi dei risultati riportati in letteratura evidenzia risultati clinici eccellenti nella grande maggioranza dei

pazienti diagnosticati e trattati precocemente. Lawlins e Gunther riportano risultati eccellenti in 13 su 15 pazienti trattati a cielo aperto ¹¹. In uno studio su 100 casi Frick et al hanno ottenuto risultati clinici eccellenti nel 81% dei casi; viceversa imperfezioni radiografiche erano riscontrate nel 32% dei casi, la maggior parte dei quali trattati mediante pinning percutaneo ⁴. I risultati appaiono meno brillanti nelle lussazioni dei metacarpi centrali, nelle lussazioni volari e, in particolare, nei casi inizialmente passati misconosciuti o associati a complicanze ⁷. Le lussazioni che interessano più metacarpi, sempre se trattate precocemente, non sembrano avere una prognosi peggiore rispetto alle lussazioni di un singolo metacarpo ^{14 15}.

Nelle lussazioni inveterate il ricorso all'artrodesi carpo-metacarpale appare logica specie nei metacarpi centrali che hanno mobilità praticamente nulla e i risultati assolutamente soddisfacenti ⁶. Maggiori controversie esistono nel trattamento del 5° metacarpo dove l'artrodesi elimina quei 30° di mobilità dell'articolazione carpo-metacarpale. Dubert e Khalifa propongono un'"artroplastica stabilizzata" per conservare una certa mobilità del raggio; per eliminare il conflitto articolare la base del metacarpo viene resecata, mantenendo l'inserzione dell'EUC, e il metacarpo stesso fuso al 4° metacarpo adiacente così da conservare attraverso di questi un certo grado di mobilità ¹⁶.

ESPERIENZA PERSONALE

Dal 2001 al 2012 sono stati trattati 46 pazienti – 39 maschi e 7 femmine di età media di 36 anni, limiti 18-65 anni – affetti da lussazione carpo-metacarpale delle dita lunghe. La lussazione di un singolo metacarpo era presente in 36 pazienti, 31 riguardanti il 5° metacarpo, 4 il secondo e 1 il 4° metacarpo. La lussazione era dorsale in 34 pazienti e volare in due. In 18 di questi la causa era da riferire ad un trauma diretto sulla mano chiusa a pugno. In 10 pazienti la lussazione riguardava due o più metacarpi, il 4° e 5° in 7 casi, il 2° e 3° in 2, il 2°, 3° e 4° in un singolo caso. 36 pazienti sono stati trattati entro i dieci giorni dal trauma; in 10 casi la diagnosi era passata misconosciuta e i pazienti sono stati operati da 15 a 92 giorni dal trauma. Le lesioni erano esposte in 5 casi e chiuse nei rimanenti 31. Fratture del metacarpo corrispondente o delle ossa del carpo erano presenti in 37 pazienti (80,4%). In 9 pazienti la riduzione è stata eseguita a cielo aperto mentre nei restanti 37 è stata possibile una riduzione incruenta e la stabilizzazione percutanea con fili di K. In nessun caso è stata eseguita un'artrodesi carpo-metacarpale.

Dei 46 pazienti trattati è stato possibile controllarne clinicamente solo 28 (60%).

5 di questi presentavano esiti di lesioni complesse associate della mano e del polso che impedivano una valutazione funzionale specifica della lesione. Dei 23 pazienti

restanti 20 riferivano di non avere alcun dolore e nessuna limitazione funzionale avendo ripreso le precedenti attività manuali. In 3 casi era riferito un saltuario indolenzimento dopo sforzi manuali e un recupero funzionale non completo; in tutti questi ultimi l'intervento era stato eseguito a distanza di almeno 15 giorni dal trauma.

INSTABILITÀ CARPO-METACARPALE DEL POLLICE (O INSTABILITÀ TRAPEZIO-METACARPALE)

La lussazione pura dell'articolazione carpo-metacarpale del pollice (o trapezio-metacarpale, T-M) è una lesione rara e molte controversie esistono sul trattamento da adottare. La conformazione geometrica a sella delle superfici articolari che compongono l'articolazione (ciascuna delle quali presenta un porzione concava e una convessa che si incastrano reciprocamente) favorisce una grande mobilità articolare, indispensabile per la completa opposizione, ma, al tempo stesso, è responsabile di una limitata stabilità. La stabilità è assicurata principalmente dalla capsula articolare e dai legamenti i quali, unitamente alla tensione passiva dei muscoli, concorrono anche a limitare l'escursione articolare. Due legamenti principali concorrono alla stabilità. Il legamento anteriore obliquo, nella porzione anteriore dell'articolazione, è stato per anni considerato l'elemento di stabilizzazione principale ¹⁷. Viceversa, Strauch, in uno studio su cadavere, dimostrava come il principale stabilizzatore dell'articolazione trapezio-metacarpale sia il robusto complesso dorso-radiale ¹⁸; questa osservazione è stata confermata clinicamente da Shah e Patel che hanno evidenziato la lesione del legamento dorso radiale e l'integrità del legamento anteriore obliquo in 4 casi di lussazione traumatica acuta dell'articolazione trapezio-metacarpale ¹⁹. Un'analisi della letteratura sugli studi anatomici, biomeccanici e istopatologici dei legamenti di questa articolazione conferma questa concezione: i legamenti dorsali rappresentano i principali stabilizzatori dell'articolazione T-M ²⁰.

La lesione è in genere conseguenza di una forza che si trasmette assialmente sul pollice flesso.

Clinicamente si evidenzia una deformità del profilo del primo raggio associata a tumefazione, dolore impotenza funzionale nei movimenti. L'esame radiografico dimostra la dislocazione dorsale del primo metacarpo rispetto al trapezio.

Il trattamento della lussazione acuta della T-M ha lo scopo di ottenere un corretto ripristino dei rapporti articolari e di evitare l'instabilità secondaria e la conseguente degenerazione articolare. La possibilità di una guarigione spontanea della lesione capsulo-legamentosa è stata suggerita da alcuni autori. Khan et al. riportano risultati assolutamente soddisfacenti in un caso di lussazione bilaterale trattato con riduzione e immobilizzazione in gesso ²¹. Bo-

smans et al²² dimostrano una completa stabilità articolare in due casi trattati incruentemente a 3 anni dal trauma. Peraltro, la maggior parte degli studi partono dal presupposto che l'articolazione rimane instabile dopo la riduzione della lussazione e che il trattamento di queste lesioni necessita di gesti aggiuntivi. La stabilizzazione della riduzione mediante pinning percutaneo è una tecnica semplice ed ha ottenuto buoni risultati in diverse casistiche^{23 24}. La possibilità di un'instabilità secondaria con tale tecnica è stata però dimostrata da altri studi. Jacobsen e Eberg²⁵ evidenziano la persistenza di una sublussazione dell'articolazione a 18 mesi dal trattamento con pinning percutaneo. Watt e Hooper²⁶ riportano un'instabilità con sublussazione dorsale clinicamente sintomatica in due terzi dei pazienti operati mediante riduzione e stabilizzazione con fili di K.

Simonian e Trumble²⁷ hanno studiato due gruppi di pazienti che avevano riportato la lussazione pura della T-M. I pazienti del primo gruppo (8 casi) erano stati sottoposti a riduzione e pinning percutaneo mentre quelli del secondo gruppo (9 casi) a ricostruzione a cielo aperto e legamento plastica con tendine del FRC. Nel primo gruppo 4 pazienti su 8 avevano riportato risultati insoddisfacenti con necessità di reintervento per instabilità o artrosi mentre nel secondo gruppo tutti avevano ottenuto risultati soddisfacenti ad un follow-up minimo di 2 anni. Gli autori concludevano che in queste lesioni era raccomandata una ricostruzione immediata della lesione legamentosa per prevenire l'instabilità successiva e la conseguente possibile degenerazione artrosica. La tecnica di legamento plastica con tendine del FRC descritta da Eaton e Littler è quella più frequentemente impiegata^{28 29}. Altre tecniche descritte impiegano il tendine del palmare gracile, l'ERLC, l'ALP.

Nelle lesioni acute, tuttavia, appare più fisiologica la riparazione diretta della lesione capsulo legamentosa dorsale che si è venuta a determinare a seguito della lussazione. Pequignot riporta risultati positivi in una serie di 15 casi trattati mediante riparazione della lesione legamentosa dorsale³⁰. La reinserzione alla base del metacarpo con ancorette appare la tecnica attualmente più impiegata³¹.

ESPERIENZA PERSONALE

La nostra esperienza è relativa a 5 casi di lussazioni traumatiche acute e a 5 casi di instabilità trapezio-metacarpale cronica, successive a insuccesso del trattamento iniziale (3 casi trattati incruentemente e 1 caso con pinning percutaneo) o al mancato riconoscimento della lesione (1 caso). Nelle lussazioni acute, i primi due casi son stati trattati con riduzione e pinning percutaneo. In uno di questi si è evidenziata, a distanza di 6 mesi dall'intervento, un'instabilità secondaria con sublussazione dorsale del primo metacarpo clinicamente sintomatica che ha necessitato di

FIGURA 2.

Lussazione carpo-metacarpale del pollice (a). Si evidenzia la rottura della porzione capsulo-legamentosa dorsale (b) che viene riparata mediante reinserzione con ancorette®. Stabilità articolare ad un controllo Rx a 24 mesi (d).



un successivo intervento. Negli altri 3 casi è stata eseguita una riparazione diretta della lesione capsulolegamentosa dorso radiale mediante reinserzione alla base del metacarpo con ancorette (Fig. 2 a,b,c); a questa viene associata la stabilizzazione dell'articolazione con uno o due fili di K per 6 settimane. Con tale tecnica abbiamo ottenuto sempre una buona stabilità articolare nei controlli a distanza (Fig. 2 d) con recupero della forza di presa e assenza di dolore. Nelle lussazioni inveterate abbiamo eseguito una ricostruzione utilizzando una porzione del tendine dell'ERLC secondo la tecnica di Biddulph³² modificata. La porzione tendinea viene distaccata prossimalmente, fatta passare nella base del primo metacarpo attraverso un tunnel trans osseo e reinserita alla base del 2° metacarpo tramite un'ancoretta. I pazienti sono stati controllati a distanza media di 26 mesi dall'intervento (10-48 mesi). In tutti i casi la riduzione era mantenuta nei controlli radiografici successivi; clinicamente la funzionalità era buona (DASH medio 4,5).

CONCLUSIONI

Le lussazioni carpo-metacarpali delle dita lunghe sono lesioni la cui frequenza è probabilmente sottostimata rispetto a quanto riportato in letteratura. Frick et al. hanno studiato 100 casi giunti alla loro osservazione in 7 anni; nel nostro reparto sono stati trattati 46 casi in circa 10 anni. Circa l'85% delle lesioni riguardano i metacarpi ulnari e sono associate a fratture carpali o della base del metacarpo corrispondente. Le lussazioni, specie quelle dei metacarpi centrali, sono in genere conseguenza di traumi ad alta energia. La forza traumatica determina, prevalentemente, la lussazione dorsale del metacarpo che è sostenuta dall'azione di trazione esercitata dalle inserzioni tendinee dorsali delle basi metacarpali. Le più rare lussazioni volari possono essere associate a complicanze vascolari o nervose.

Queste lesioni, ancora oggi, non raramente passano misconosciute anche quando sottoposte ad accertamenti radiografici. Nel sospetto di lussazione interessante i metacarpi delle dita lunghe è spesso necessario ricorrere a proiezioni radiografiche aggiuntive per meglio evidenziare i rapporti articolari carpo-metacarpali.

Il trattamento è sempre chirurgico poiché la semplice riduzione manuale e la contenzione in gesso sono gravate da un'alta percentuale di instabilità secondarie. La semplice fissazione percutanea con fili di K è in grado, nella maggioranza dei casi, di stabilizzare correttamente la lesione e di mantenere nel tempo la riduzione garantendo un recupero funzionale pressoché completo. La riduzione cruenta è indicata nei casi inveterati, di lesioni esposte o irriducibili, in presenza di complicanze. Nelle lesioni inveterate dei metacarpi centrali, in considerazione della mobilità articolare pressoché assente, trova indicazione eseguire una artrodesi; viceversa, nelle lussazioni dei metacarpi ulnari è sempre meglio, quando possibile, cercare di ripristinare i corretti rapporti mantenendo l'articolazione.

Le lussazioni carpo-metacarpali del pollice sono lesioni rare che richiedono sempre un trattamento chirurgico. Nella nostra esperienza, e da quanto emerge dalla letteratura recente, la lussazione determina la lesione della porzione capsulo-legamentosa dorsale che deve essere riparata chirurgicamente a cielo aperto. Difatti la semplice riduzione associata o meno a stabilizzazione percutanea con fili di K può determinare una instabilità secondaria responsabile di dolore e limitazione funzionale e di successiva degenerazione artrosica dell'articolazione. La riparazione con ancorette attraverso un accesso dorsale all'articolazione garantisce risultati radiografici e clinici assolutamente soddisfacenti.

Nei casi di instabilità inveterata secondari a d insuccesso del trattamento iniziale occorre ricorrere ad una legamento-plastica utilizzando una porzione tendinea (FRC, ERLC, PL, ALP, ecc.)

Bibliografia

- ¹ Nakamura K, Patterson RM, Viegas SF. *The ligament and skeletal anatomy of the 2nd through 5th carpometacarpal joints and their adjacent anatomy.* J Hand Surg 2001;26:1016-29.
- ² Mueller JJ. *Carpometacarpal dislocations: report of five cases and review of the literature.* J Hand Surg 1986;11:184-8.
- ³ Frick L, Mezzadri G, Yzem I, et al. *Acute carpometacarpal joint dislocation of the long fingers: study of 100 cases.* Chir Main 2011;30:333-9.
- ⁴ Guimaraes RM, Benaïssa S, Moughabghab M, et al. *Carpometacarpal dislocations of the long fingers. Apropos of 26 cases with review of 20 cases.* Rev Chir Ort Rep App Mot 1996;82:598-607.
- ⁵ Internullo G, Marcuzzi A, Busa R, et al. *Lussazione divergente delle articolazioni carpo-metacarpali. Descrizione di un caso e revisione della letteratura.* Rivista Chirurgia Riabilitazione Mano arto Superiore 1996;33:65-9.
- ⁶ Nazarian N, Page RS, Hoy GA, et al. *Combined joint fusion for index and middle carpometacarpal instability in elite boxers.* J Hand Surg 2014;39:242-8.
- ⁷ Garcia-Elias M, Bishop AT, Dobyns JH, et al. *Transcarpal carpometacarpal dislocations, excluding the thumb.* J Hand Surg 1990;15:531-40.
- ⁸ Liaw Y, Kalnins G, Kirsh G, et al. *Combined fourth and fifth metacarpal fracture and fifth carpometacarpal joint dislocation.* J Hand Surg 1995;20:249-52.
- ⁹ Henderson JJ, Arafa MA. *Carpometacarpal dislocation. An easily missed diagnosis.* J Bone Joint Surg 1987;69:212-4.
- ¹⁰ Weiland AJ, Lister GD, Villarreal-Rios A. *Volar fracture dislocations of the second and third carpometacarpal joints associated with acute carpal tunnel syndrome.* J Trauma 1976;16:672-5.
- ¹¹ Lawlis JF, Gunther SF. *Carpometacarpal dislocations. Long-term follow-up.* J Bone Joint Surg 1991;73:52-9.
- ¹² Shyn AY. *Disruption of the Distal Carpal Row: Axial Carpal Instability and Dislocations of the Carpometacarpal Joint, Excluding the Thumb.* In: Berger RA, Weiss APC, Hand Surgery, Lippincott, eds. 2004, pp. 533-547.

- ¹³ Hanel DP. *Primary fusion of fracture dislocations of central carpometacarpal joints*. Clin Orthop 1996;327:85-93.
- ¹⁴ Peace WJ, Abrams RA. *Simultaneous dorsal dislocations of the carpometacarpal joints of all four fingers*. Orthopedics 2010;33:121-3.
- ¹⁵ Prokuski U, Eglseder WA Jr. *Concurrent dorsal dislocations and fracture-dislocations of the index, long, ring, and small (second to fifth) carpometacarpal joints*. J Orthop Trauma 2001;8:549-54.
- ¹⁶ Dubert TP, Khalifa H. *"Stabilized arthroplasty" for old fracture dislocations of the fifth carpometacarpal joint*. Tech Hand Up Extrem Surg 2009;13:134-6.
- ¹⁷ Pellegrini VD, Olcott CW, Hollenberg G. *Contact patterns in the trapezio-metacarpal joint: the role of the palmar beak ligament*. J Hand Surg Am 1993;18:238-44.
- ¹⁸ Strauch RJ, Behrman MJ, Rosenwasser MP. *Acute dislocation of the carpometacarpal joint of the thumb: an anatomic and cadaver study*. J Hand Surg 1994;19A:93-8.
- ¹⁹ Shah J, Patel M. *Dislocation of the carpometacarpal joint of the thumb. A report of four cases*. Clin Orthop Relat Res 1983;175:166-9.
- ²⁰ Lin JD, Karl JW, Strauch RJ. *Trapeziometacarpal joint stability: the evolving importance of the dorsal ligaments*. Clin Orthop Relat Res 2014;472:1138-45.
- ²¹ Khan AM, Ryan MG, Teplitz GA. *Bilateral carpometacarpal dislocations of the thumb*. Am J Orthop 2003;32:38-41.
- ²² Bosmans B, Verhofstad MHJ, Gosens T. *Traumatic thumb carpometacarpal joint dislocations*. J Hand Surg 2008;33A:438-41.
- ²³ Obert L, Garbuio P, Gérard F, et al. *Recent, closed trapezio-metacarpal luxation, treated by pinning. Apropos of 7 cases with a median follow-up of 8 years*. Ann Chir Main Memb Super 1997;16:102-10.
- ²⁴ Toupin JM, Milliez PY, Thomine JM. *Recent post-traumatic luxation of the trapezio-metacarpal joint. Apropos of 8 cases*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1995;81:27-34.
- ²⁵ Jacobsen CW, Elberg JJ. *Isolated carpometacarpal dislocation of the thumb*. Scand J Plast Reconstr Surg 1988;22:185-6.
- ²⁶ Watt N, Hooper G. *Dislocation of the trapezio-metacarpal joint*. J Hand Surg Br 1987;12B:242-5.
- ²⁷ Simonian PT, Trumble TE. *Traumatic dislocation of the thumb carpometacarpal joint: early ligamentous reconstruction versus closed reduction and pinning*. J Hand Surg Am 1996;21:802-6.
- ²⁸ Lane LB, Henley DH. *Ligament reconstruction of the painful, unstable, nonarthritic thumb carpometacarpal joint*. Hand Surg Am 2001;26:686-91.
- ²⁹ Marcuzzi A, Caserta G, Abate M, et al. *Instabilità carpo-metacarpale*. Giornale Italiano Ortopedia e Traumatologia 2003;29(suppl 2):601-11.
- ³⁰ Pequignot JP, Giordano P, Boatier C, et al. *Traumatic dislocation of the trapezio-metacarpal joint*. Ann Chir Main 1988;7:14-7.
- ³¹ Okita G, Anayama S, Sato N, et al. *Surgical reconstruction using suture anchor for dislocation of the carpometacarpal joint of the thumb: a case report*. Arch Orthop Trauma Surg 2011;131:225-8.
- ³² Biddulph SL. *The extensor sling procedure for an unstable carpometacarpal joint*. J Hand Surg 1985;10A:641-5.



TALLODINIA: UN LABIRINTO DIAGNOSTICO

Heel pain: a diagnostic labyrinth

Riassunto

Tallodinia è un termine generico con il quale ci si riferisce a una condizione dolorosa del tallone. Rappresenta una patologia infiammatoria e dolorosa al tallone, cioè a quella regione del piede che corrisponde alla parte posteriore e inferiore del calcagno, chiamata anche retropiede. Le cause alla base di tale sofferenza sono molteplici; a tal proposito eseguiamo una distinzione in cause comuni di dolore calcaneare e cause rare. Le cause comuni comprendono tutte quelle situazioni in cui la diagnosi è fondamentalmente clinico-anamnestica o può richiedere esami di primo livello come l'ecografia e la radiografia. Le forme da cause rare richiedono di solito esecuzione di esami di secondo livello come la TC, la RMN, la scintigrafia ossea. Obiettivo di questo articolo è eseguire un esame ed una distinzione di tutte le cause di dolore calcaneare, fornendo indicazioni semeiotiche e strumentali per l'esecuzione di una corretta diagnosi differenziale.

Parole chiave: Dolore calcaneare, Diagnosi differenziale

Summary

Heel pain identify any painful condition of calcaneal region. Causes of heel pain are various; we identify common causes and rare causes. Common causes include all conditions with a simple clinical-anamnestic diagnosis and may need first level exams such ecotomography and radiography. Rare conditions of heel pain usually need more complex exams such CT, MRI, bone scintigraphy.

Target of this article is to analyze and identify all causes of heel pain, giving clinical and instrumental informations for a correct differential diagnosis.

Key words: heel pain, differential diagnosis

**D. VITTORE, M. BERARDI, M. DILONARDO*,
B. MORETTI*, G. CAIZZU***

Università degli Studi di Foggia, Dipartimento di Scienze
Mediche e Chirurgiche, S.C. di Ortopedia e Traumatologia;
* Università degli Studi di Bari "Aldo Moro", Dipartimento
di Scienze Mediche di Base, neuroscienze e organi di senso,
U.O. di Ortopedia e Traumatologia

Indirizzo per la corrispondenza:

Gianni Caizzi
Azienda Ospedaliero-Universitaria Consorziale Policlinico
di Bari
U.O. di Ortopedia e Traumatologia
piazza G. Cesare 9, 70124 Bari
E-mail: giannicaizzi@libero.it

Tallodinia è un termine alquanto generico con il quale, comunemente, ci si riferisce a una condizione dolorosa del tallone, dolore calcaneare.

Ci ha pensato anche la mitologia greca a parlare di un tallone difettoso che ha causato non pochi problemi al leggendario Achille: l'eroe sarebbe stato infatti immerso da bambino, per mano della madre Teti nelle acque fiume Stige, così che divenisse invulnerabile. Per immergere Achille, la madre dovette però tenerlo per il tallone, che rimase così l'unica parte vulnerabile del corpo dell'impavido guerriero. Secondo le versioni del mito riportate da vari autori greci, durante la guerra di Troia, il furbo Paride, venuto a conoscenza del punto debole dell'eroe, lo uccise colpendolo al tallone con una freccia (Fig. 1).

Le cause alla base di tale sofferenza sono molteplici.

Una prima distinzione dell'origine del dolore calcaneare può essere:

- origine dai tessuti molli (tendini, fasce, borse, ecc.);
- origine dai tessuti ossei (calcagno, astragalo, superfici articolari).

Le tallodinie possono avere cause biomeccaniche, traumatiche, neurologiche, metaboliche o congenite. Spesso la diagnosi è agevole per la identificazione di fattori scatenanti eclatanti come un'attività lavorativa o sportiva usurante, o la presenza di una predisposizione anatomica locale; in altri casi tali elementi non sono facilmente riconoscibili e l'identificazione della causa della tallodinia diventa complessa, tanto che il paziente ed il medico si smarrisce in un vero labirinto diagnostico.

È pertanto opportuno a nostro dire dipanare la questione con chiarezza e semplicità; a tal proposito eseguiamo una distinzione in cause comuni di dolore calcaneare e cause rare. Le cause comuni comprendono tutte quelle situazioni in cui la diagnosi è fondamentalmente clinico-anamnestica o può richiedere esami di primo livello come l'ecografia e la radiografia.

Nel primo gruppo annoveriamo le seguenti patologie:

- Tendinopatia inserzionale del tendine d'Achille;
- Fascite plantare (e sperone calcaneare);
- Borsiti calcaneari;
- Morbo di Sever (età evolutiva);
- Artrosi della sottoastragalica;
- Tendinopatia cronica dei peronieri.

Tra le forme rare troviamo invece:

- Sindrome del tunnel tarsale;
- Sindrome del seno del tarso;
- Fratture da stress del calcagno o dell'astragalo;
- Neoformazioni calcaneari o astragaliche (cisti ossee solitarie, cisti aneurismatica...);
- Neoformazioni dei tessuti molli;
- Sindrome da impingement tibio-astragalico posteriore

- Sindromi da intrappolamento nervoso dei nervi pericalcaneari e dei rami dello SPE;
- Algodistrofia del calcagno;
- Tendinopatie rare (FLA, FLC in pazienti con piede piatto, oppure con artrite psoriasica...);
- Radicolopatia compressiva lombare;
- Sinostosi incompleta astragalo-calcaneare;

FASCITE PLANTARE (E SPERONE CALCANEARE)

Con il termine fascite si intende l'infiammazione di una fascia anatomica, nel caso specifico della fascia plantare, denominata "aponeurosi plantare", una fascia fibrosa che decorre in avanti dalla zona mediale del calcagno sino a fondersi con i legamenti che s'inseriscono sulle dita. Le modificazioni degenerative dovute a microtraumi ripetuti a livello inserzionale della fascia plantare causano una periostite da trazione e microlacerazioni che provocano dolore e infiammazione¹. Un'aponeurosi plantare eccessivamente tesa ed iper-sollecitata, da ipercarico o evento traumatico, diviene quindi automaticamente il sito di una possibile lesione. La fascite plantare si può manifestare a livello del calcagno, e viene in questo caso denominata fascite plantare prossimale, oppure a livello del mediopiede, in questo secondo caso viene denominata fascite plantare distale. Il processo infiammatorio può colpire specificatamente l'inserzione della fascia plantare e la tuberosità calcaneare mediale o può interessare altre strutture, come il nervo calcaneare mediale ed il nervo misto per l'abducente del V dito⁴.

Tanz² fu il primo a proporre il concetto di intrappolamento nervoso nella patogenesi del dolore della fascite plantare, osservato in una dissezione su cadavere. Rondhuis e Huston³ credono che l'intrappolamento del nervo misto (motorio e sensitivo) si verifichi tra la fascia profonda dell'abducente dell'alluce ed il margine medio-caudale del muscolo quadrato della pianta del piede⁴.

All'origine di una fascite possono esserci varie motivazioni; una ricorrente è il sovrappeso, ma l'infiammazione dei fasci plantari può essere dovuta anche a un indiscriminato e improvviso aumento del chilometraggio settimanale, a una ridotta estensibilità del tendine di Achille, a determinate caratteristiche anatomiche o a sedute di allenamento eccessivamente veloci e frequenti con calzature non adatte a questo tipo di preparazione.

Una delle più frequenti cause della talalgia plantare è lo sperone calcaneare, definito anche spina calcaneare, che consiste in una crescita anomala del tessuto osseo nella zona del calcagno, una sporgenza ossea del tallone che può essere di origine congenita o formarsi successivamente. Gli speroni calcaneari sono stati associati per la prima volta al dolore sottocalcaneare nel 1915⁵. Shmokler e coll.⁶ hanno rilevato un'incidenza del 13,2% di spine calcaneari su 1000 pazienti randomizzati e solo

FIGURA 1.
Achille si volge a guardare il suo tallone colpito dalla freccia di Paride.



il 5,2% del totale dei pazienti con speroni calcaneari non accusava nessun dolore al tallone. Williams e coll.⁷ hanno osservato che il 75% dei pazienti affetti da talalgia aveva anche spine calcaneari. Lo sperone calcaneare si genera perché l'appoggio del piede durante la fase di deambulazione è alterato e ciò causa un'infiammazione attraverso una trazione continua della fascia plantare al punto di inserzione sul calcagno. L'esame istologico ha messo in evidenza una struttura della trabecolatura ossea del frammento esostotico pressoché normale⁹, tranne verso la periferia dello sperone dove si sono repertati nidi di elementi cartilaginei e qualche cellula polinucleata. Il tessuto tendineo circostante, costituito da fasci di connettivo fibroso, presentava infiltrazione linfocitaria. Tra questi fasci fibrosi talvolta si sono repertate delle aree di sostanza calcarea ed in tale occasione attorno a queste più fitte si è manifestata l'infiltrazione linfocitaria⁸. Tale quadro anatomo-patologico aveva riscontro clinico in quei casi fortemente dolorosi in cui notevole era la compromissione della statica e della dinamica del piede. In genere, le radiografie rivelano una sporgenza uncinata, lunga qualche millimetro, che parte dal centro del tallone e ha la punta orientata verso le dita. Il dolore non si manifesta sempre: molti soggetti affetti da spina calcaneare convivono serenamente con l'anomalia. Il problema riguarda soprattutto persone di età superiore ai 40 anni e in sovrappeso, ma anche gli sportivi, i quali più facilmen-

te patiscono il dolore quando la parte sia sottoposta a continue sollecitazioni.

La morfologia dell'osso calcaneare, legata alla meccanica del complesso muscolo-aponevrotico, gioca un ruolo importante nella valutazione etiopatogenetica delle spine calcaneari. Tali esostosi ossee infatti hanno sede nei punti di maggior sforzo della corticale dell'osso.

La superficie inferiore del calcagno è la sede più frequente delle esostosi; meno frequenti sono infatti i casi nei quali lo sperone era localizzato posteriormente. Varia è la forma e la grandezza di questi speroni ossei; quelli più voluminosi hanno quasi sempre un aspetto più tozzo, mentre quelli di dimensioni inferiori sono per lo più aguzzi.

L'orientamento di essi è stato pressoché costante per i diversi tipi e cioè seguiva la direzione di trazione del sistema muscolo-aponevrotico sollecitante la superficie dell'osso calcaneare: le esostosi sottocalcaneari erano orientate in avanti, quelle retrocalcaneari in alto.

Il dolore abitualmente è localizzato posteriormente in sede plantare e mediale (a livello del tubercolo calcaneare mediale) ma può anche estendersi a tutta la pianta localizzandosi prevalentemente sul versante interno. La dorsiflessione delle dita, mettendo in trazione l'aponeurosi plantare, risveglia il dolore (Fig. 2) ¹. Il dolore è molto intenso la mattina quando ci si alza dal letto, e ogni volta che ci si mette in piedi dopo essere stati seduti o fermi per molto tempo. Se il dolore è localizzato e si percepisce come interno al tallone, verosimilmente la causa sarà lo sperone calcaneare o la fascite plantare, mentre se il fastidio è più diffuso ed esterno, allora il problema potrebbe essere una tendinite dell'achilleo.

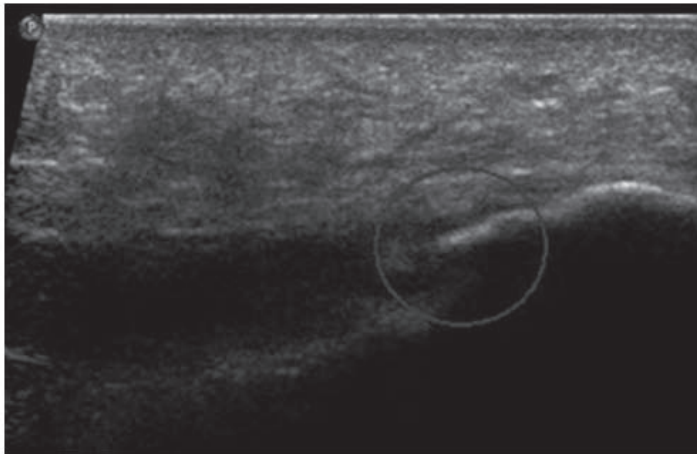
L'esame radiografico del piede, nel 60% dei casi, mostra la presenza di uno sperone calcaneare. Utile anche l'e-

FIGURA 2.
Sede abituale del dolore e test di evocazione in caso di fascite plantare.



cografia che evidenzia una infiammazione della fascia plantare (Fig. 3).

FIGURA 3.
Aspetto dello sperone calcaneare all'Rx (a sinistra) ed all'ecografia (a destra), dove si apprezza anche flogosi e disomogeneità della fascia plantare.



In caso di dolore calcaneare persistente dopo il trattamento incruento, può essere utile una scintigrafia ossea per escludere una frattura da stress. Graham ¹⁰ ha rinvenuto una scintigrafia positiva in 35 su 36 pazienti con dolore calcaneare unilaterale. La maggior captazione del radioisotopo è stata riscontrata a livello della regione mediale antero-inferiore del calcagno. Sewell e coll. ¹¹ hanno evidenziato un'aumentata captazione in corrispondenza dell'inserzione calcaneare del tendine del plantare lungo in pazienti con fasciti plantari. Modificazioni della intensità della captazione hanno rispecchiato un miglioramento della sintomatologia. Gli autori ritengono che la scintigrafia ossea consenta la valutazione dell'infiammazione e della terapia. Lin e coll. ¹² hanno riportato un'accuratezza diagnostica del 94% eseguendo la scintigrafia con Tc99m metil-difosfonato (MDP) in confronto al solo 69% delle radiografie, nei pazienti affetti dal morbo di Reiter. Berkowitz e coll. ¹³ hanno cercato di definire le caratteristiche delle immagini RMN delle fasce plantari ed hanno osservato l'associazione tra l'ispessimento della fascia plantare e l'alterazione dell'intensità del segnale, anche se l'osservazione dell'eventuale ispessimento fasciale è possibile anche con l'ecografia.

TENDINOPATIA INSERZIONALE DEL TENDINE D'ACHILLE

Le tendinopatie inserzionali dell'Achilleo rappresentano, dopo la fascite plantare, la causa più frequente di tallo-dinia in età giovanile e nell'adulto. È una infiammazione localizzata a livello dell'inserzione del tendine sul calcagno che può avvenire in qualsiasi momento e anche in pazienti che non sono particolarmente attivi. La tendinopatia inserzionale compare prevalentemente in soggetti con piede cavo, calcagno di Haglund e in alcuni sport, come la corsa o il calcio, nei quali è sollecitata la zona calcaneare. Può interessare sia il peritenonio che il tendine stesso. La peritendinite acuta coinvolge il peritenonio, il foglietto tissutale differenziato che riveste il tendine (formato rispettivamente dall'endotenonio ed epitenonio). È il paratenonio che consente al tendine di muoversi liberamente nei confronti dei tessuti circostanti. Dal punto di vista ecografico il tendine comunque appare circondato da una falda ipoecogena a carattere liquido.

Nella tendinite il tessuto tendineo appare degenerato ed alterato nelle sue caratteristiche istologiche ed ultrastrutturali sia focalmente che estesamente. Dal punto di vista anatomico-patologico, si osserva una variazione dei proteoglicani presenti (condroitin-solfato invece che dermatane cheratan-solfato) con aumento del contenuto di acqua, dissociazione delle fibrille e perdita dell'impacchettamento fibrillare con sovvertimento delle qualità di resistenza meccanica ¹⁴. Le tendinopatie possono essere classificate, a seconda della loro eziologia, in traumatiche, microtraumatiche,

e su base dismetabolica e/o infiammatoria. La tendinite dell'Achille in genere non è legata ad un trauma specifico. Il problema deriva da stress ripetitivi al tendine. Questo accade spesso quando spingiamo i nostri corpi nel fare troppo e troppo presto, ma altri fattori possono rendere più probabile lo sviluppo di una tendinite, tra cui: Un improvviso aumento della quantità o dell'intensità dell'attività fisica;

Assenza di riscaldamento muscolare: avere i muscoli del polpaccio contratti o freddi e improvvisamente iniziare un programma di esercizi aggressivo può mettere ulteriore stress sul tendine di Achille;

Malattia di Haglund: una malattia del calcagno che si struttura durante la fase della crescita e che porta ad una protuberanza ossea posteriormente. Questa protuberanza sfrega contro il tendine e contro le normali calzature provocando una tendinite inserzionale talvolta molto fastidiosa e dolorosa.

I fattori che possono provocare patologie dei tendini (e in molti casi anche dei muscoli), del collo piede e del piede si possono genericamente dividere in intrinseci ed estrinseci, ed agiscono in percentuale variabile da soggetto a soggetto ¹⁵.

Per quanto riguarda i fattori intrinseci sono essenzialmente: La variabilità anatomica, con conseguente alterazione più o meno marcata della normale biomeccanica del cammino o del gesto atletico, il che sottopone il collo piede e piede ad uno stress anormale;

Le malattie dismetaboliche, che possono favorire reazioni flogistiche locali, nonché provocare l'alterazione della composizione del normale tessuto tendineo fino a determinare un più precoce invecchiamento;

Ultimo fattore, ma non meno importante, l'età dell'individuo e gli anni di attività agonistica. Infatti, l'invecchiamento del tessuto tendineo provoca un rallentamento metabolico del collagene tissutale con una diminuzione graduale del rapporto cellule-matrice a favore di quest'ultima, una diminuzione del contenuto idrico delle fibre elastiche, dei proteoglicani e glicoproteine.

Per quanto riguarda l'alterazione delle biomeccanica uno dei problemi principali è l'iperpronazione del retropiede durante la corsa che ha un'azione di frustata, come la corda di un arco, sul tendine d'Achille.

Un altro fattore biomeccanico molto importante nel causare patologie da sovraccarico nei tendini è l'eccessiva antiversione del collo femorale spesso associata, come meccanismo compensatorio, ad un'esagerata rotazione esterna della tibia e ad un'iperpronazione del piede. Tutto ciò fa sì che anche in questa situazione ci sia un'alterazione della normale direzione delle forze che sono applicate sulle unità muscolo-tendinee degli arti inferiori. Anche la struttura del piede, se alterata, può favorire l'insorgenza di questo tipo di patologie. Sono stati evidenzia-

ti tre tipi di piede comunemente responsabili delle lesioni di corsa. Il cosiddetto "piede di Morton", caratterizzato da un primo raggio tarsale eccessivamente mobile e da un secondo osso metatarsale allungato, è frequentemente associato ad un'eccessiva mobilità subtalare ¹⁶. Il "piede cavo", che con un arco molto incavato e rigido, non si pronia a sufficienza e perciò non assorbe adeguatamente gli shock e non si adatta alla superficie percorsa. Con questo tipo di piede si osserva frequentemente tendinite (peritendinite) dell'achilleo e fascite plantare. L'iperpronazione del collo piede del piede si può osservare anche come meccanismo compensatorio, per un accorciamento funzionale, in caso in cui si abbia una dismetria degli arti inferiori maggiore di 13 mm.

Infine si è evidenziato che anche un'ipertrofia muscolare per un eccesso di allenamento, così come un'insufficienza muscolare, possono essere frequentemente causa di patologie da sovraccarico. Nel primo caso per una perdita di elasticità nelle unità muscolo-tendinee più attive, e nel secondo perché l'individuo finisce col chiedere troppo sforzo ed in un tempo troppo breve all'unità muscolo-tendinea per compensare l'insufficienza muscolare.

Per quanto riguarda i fattori estrinseci, essi diventano spesso determinanti nell'instaurazione della tendinopatia da sovraccarico al collo piede e piede.

Si distinguono principalmente quattro fattori:

- 1) gli errori in allenamento
- 2) le condizioni ambientali
- 3) i terreni di gara o di allenamento
- 4) la calzatura

Gli errori di allenamento sono sicuramente tra le cause estrinseche più frequenti. Distanza eccessive, esercizi intensivi intervallati con esercizi blandi (corsa veloce alternata ad andatura lenta) e rapidi aumenti delle distanze, superano la capacità dell'organismo di adattarsi ai nuovi livelli di sforzo. Infatti se si esercita un muscolo quando è affaticato, è meno elastico e non è in grado di assorbire l'energia derivante da colpi e stress ripetuti.

Le condizioni ambientali sono un altro importante fattore estrinseco nella patologia da sovraccarico. Un ambiente freddo può ritardare il riscaldamento dei muscoli e dei tenditi, le funzioni degli enzimi muscolari sono impediti, o molto diminuite, con conseguente diminuzione della contrattilità e facilità alle lesioni.

I terreni di gara o di allenamento si distinguono in naturali e artificiali. Tra i naturali si distinguono: piste in terra che specie se umida, sarebbero la superficie ideale per gli allenamenti e le corse di durata; le superfici erbose che assorbono abbastanza bene i colpi, ma sono irregolari favorendo traumi discorsivi e stiramenti; la sabbia che è instabile. Se si hanno terreni in pendenza, come la spiaggia o il margine di una strada, il piede sarà costretto a pronarsi eccessivamente dalla parte più alta del

declivio con incremento della pressione dei tendini e sui legamenti del collo piede. Correre in salita può stressare eccessivamente il tendine d'Achille, mentre la discesa, aumentando l'impatto durante il colpo di tallone, può favorire l'insorgenza di tendinite dell'achilleo e di fasciti plantari calcaneari (tallonite). Infine tra i naturali si ha il parquet che è molto regolare, ma non molto elastico e può contribuire a lungo andare, all'instaurarsi di patologie da sovraccarico.

Per quanto riguarda i terreni sintetici, come quelli a base asfalto, cementi porosi e manti coerenti elastici, hanno più o meno tutti la caratteristica di non assorbire molto i colpi, aumentando quindi in modo esagerato lo shock trasmesso ai piedi, alle gambe, alla colonna (Fig. 4).

La scarpa è un elemento fondamentale per il trattamento e la prevenzione delle lesioni. Scarpe mal confezionate o inappropriate possono contribuire al trauma durante l'impatto del piede al suolo. Le scarpe senza l'imbottitura non danno la stabilità necessaria per proteggere il piede e la gamba dai ripetuti scossoni della corsa. Lo stimolo meccanico, per quanto ripetuto ed intenso, non è da solo sufficiente a giusti care l'insorgenza di quadri patologici da sovraccarico.

Esiste infatti una estrema variabilità in individui praticanti le stesse discipline sportive e quindi esposti agli stessi fattori patogenetici ed è quindi lecito ipotizzare una sorta di "diatesi" individuale nella quale considerare sia fattori genetici che acquisiti. A favore dei fattori genetici è stato dimostrato il netto aumento di collagene di tipo III nei tendini di soggetti con rotture spontanee ripetute, inoltre sempre da ricerche sperimentali è risultata una correlazione tra rotture tendinee spontanee e gruppo sanguigno O. Tra i fattori acquisiti nell'insorgenza delle tendinopatie dell'achilleo è di particolare importanza l'allenamento e l'età in cui l'individuo ha iniziato quella particolare disciplina sportiva.

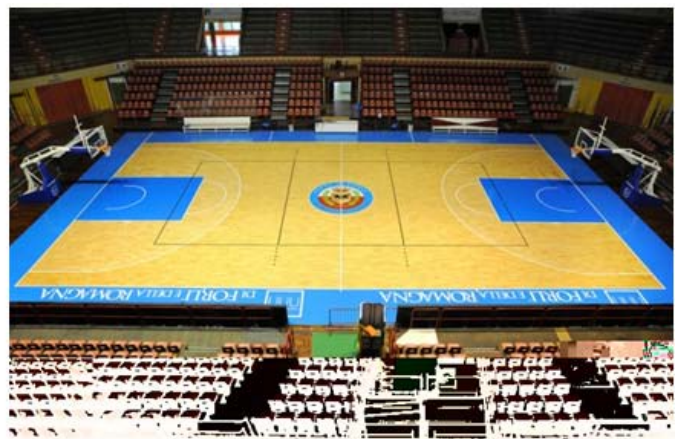
Per quanto riguarda il primo concetto si è osservato che l'allenamento non soltanto è il mezzo indispensabile per l'apprendimento di un programmato gesto atletico, ma anche l'unico fattore esterno utilizzabile per far acquisire al sistema effettore quella capacità di assorbimento delle sollecitazioni senza la quale lo sforzo massimale diverrebbe di per sé causa inesorabile di lesioni sul sistema muscolo-tendineo.

Riguardo all'età d'apprendimento del gesto atletico specifico, è risultato che individui giunti più tardivamente all'attività agonistica sono quelli maggiormente colpiti da patologie tendinee.

In passato è stato attribuito valore etiologico a molte malattie sistemiche, quali sifilide, tubercolosi, gonorrea, gotta, diabete, arteriosclerosi e obesità, ma solo in rari casi sono state riscontrate nel contesto del tendine alterazioni strutturali riconducibili alla malattia di base.

FIGURA 4.

Esempi di terreni di gioco: sintetici (in alto) che sono regolari ma poco elastici ed ammortizzanti, e naturali (in basso) che sono ammortizzanti ma irregolari.



Da studi recenti, effettuati su osservazioni di Cummins, Christensen ha elaborato la teoria delle variazioni anatomiche individuali, secondo cui le fibre dell'Achilleo provenienti rispettivamente da gastrocnemio e dal soleo, man mano che discendono verso il calcagno, subiscono un certo grado di rotazione reciproca, di entità variabile nei diversi soggetti. Secondo Christensen durante determinati movimenti, quali si verificano tipicamente nella corsa e nel salto, si può verificare una sorta di sfregamento a sega tra i due gruppi di fibre, in relazione alle variazioni individuali del grado di torsione reciproca di quest'ultime, e alla mancanza di una perfetta coordinazione muscolare, come si verifica più facilmente in condizioni di scarso allenamento. In realtà, la possibilità di un danneggiamento reciproco delle fibre tendinee non è stata mai dimostrata, restando soltanto un'ipotesi suggestiva tesa a valorizzare il peso dei fattori individuali nella genesi della rottura. La sintomatologia della tendinite è caratterizzata da un

dolore localizzato posteriormente appena sopra il calcagno, che può variare nell'intensità (da occasionale e transitorio fino a continuo), nell'insorgenza (sotto sforzo o a riposo) e nell'estensione (diffuso o localizzato).

I sintomi più comuni della tendinite dell'Achilleo includono:

- Dolore e rigidità lungo il tendine d'Achille al mattino.
- Dolore lungo il tendine o posteriormente al tallone che peggiora con l'attività.
- Dolore intenso il giorno dopo l'esercizio.
- Ispessimento del tendine.
- Sperone osseo (si osservano solo nella tendinite inserzionale).
- Gonfiore che è sempre presente e peggiora durante il giorno con l'attività.

La pressione sul tendine risulta spesso dolorosa e si possono osservare delle tumefazioni locali legate all'infiammazione dei tessuti circostanti ed un aumento di spessore del tendine stesso.

L'esame radiografico è sempre importante per evidenziare l'eventuale presenza dello sperone calcaneare posteriore. È necessaria anche un'ecografia per evidenziare lo stato di sofferenza del tendine, che può essere valutato ancora meglio con una Risonanza Magnetica. In particolare, nelle sequenze pesate in T1 in sezione sagittale il tendine si presenta ispessito con alterazione di segnale al suo interno ed eventuale interruzione parziale delle fibre (Fig. 5).

BORSITI CALCANEARI

Una borsite rappresenta un'inflammazione delle borse sierose retrocalcaneare o sottocutanee che favoriscono lo scorrimento delle strutture periferiche del tendine. A livello dell'area inserzionale del tendine d'Achille sono associate due borse (Fig. 6):

- la borsa retrocalcaneare profonda, detta anche preacchillea o di Bowis, situata tra il decorso del tendine ed il calcagno
- la borsa retrocalcaneare superficiale, sottocutanea, detta anche del tendine di Achille, situata tra la cute ed il ventre tendineo ¹⁷.

FIGURA 5.

Quadro radiografico della tendinopatia dell'achilleo (in alto), con evidente calcificazione inserzionale; in basso quadro RMN di paziente con lesione atraumatica del tendine d'Achille, che mostra segnale irregolare da tendinosi cronica.

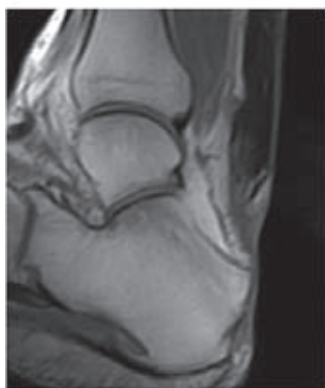


FIGURA 6.

Borse calcaneari ¹.

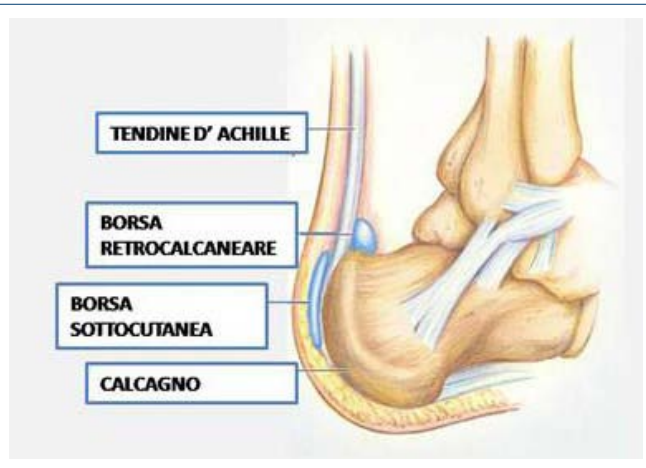
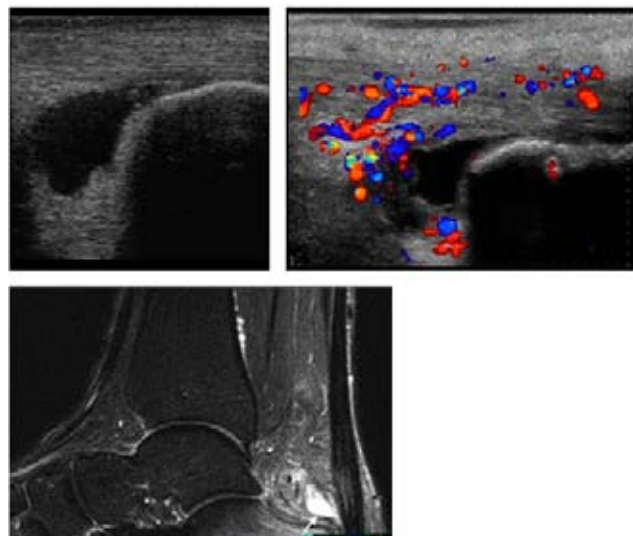


FIGURA 7.

In alto borsite superficiale sottocutanea (ecografia); in basso quadro RMN di borsite retro calcaneare.



MORBO DI SEVER (ETÀ EVOLUTIVA)

Viene anche chiamata "apofisite calcaneale", si tratta di una osteocondrosi dell'apofisi calcaneale, probabilmente collegata alla trazione esercitata dal tendine di Achille. Consiste in una sofferenza del nucleo di accrescimento che regola lo sviluppo della regione posteriore (tuberosità) del calcagno. Rappresenta la causa più comune in pediatria di dolore al tallone con picco d'incidenza tra gli 8 e i 13 anni. La malattia è strettamente collegata all'attività fisica ed è più frequente tra i maschi ¹.

Le cause che determinano la sofferenza di questo nucleo di accrescimento non sono note. Si ipotizza un meccanismo di sovraccarico del sistema achilleo-plantare. Pertanto, come per la fascite plantare, i principali fattori predispo-

nenti sono rappresentati dai dimorfismi podalici (piede cavo o piede piatto), dall'obesità e dall'attività sportiva. Con l'attività fisica il tendine di Achille esercita una forza di trazione sull'apofisi calcaneare. Nella maggior parte dei pazienti i sintomi sono associati ad una determinata attività sportiva, più frequentemente il calcio. I sintomi sono più gravi all'inizio della stagione agonistica, oppure durante periodi di crescita intensa. I sintomi sono aggravati dal carico del peso corporeo e dall'utilizzazione di alcune calzature, in particolare le scarpe da calcio ¹⁸.

L'esame obiettivo evidenzia dolore alla palpazione a livello dell'inserzione ossea del tendine di Achille ed a livello dell'apofisi posteriore del calcagno, rigidità del tendine, dolore al tallone in seguito a compressione medio-laterale. La diagnosi è esclusivamente clinica: comparsa in età adolescenziale di dolore in sede postero inferiore accentuato dalla palpazione. Il dolore in genere inizia gradualmente spesso dopo allenamenti pesanti o su terreni duri e dapprima limita soltanto l'attività sportiva. Spesso il fastidio viene trascurato anche perché il piccolo paziente, consapevole che potrebbe essere costretto a fermarsi, non dice nulla o minimizza fin quando l'allenatore o i genitori notano una zoppia e, preoccupati, lo fanno visitare. L'esame radiografico evidenzia una frammentazione e sclerosi del nucleo di accrescimento il cui valore diagnostico è discutibile in quanto si può osservare anche in soggetti sani. La diagnosi differenziale va fatta con le altre condizioni di sovraccarico delle strutture del sistema achilleo-plantare ed in particolare con le tendinopatie inserzionali dell'achilleo che si caratterizzano per una localizzazione posteriore del dolore ma in una posizione più alta (Fig. 8). La persistenza del dolore nonostante le terapie ed in particolar modo se questo si prolunga oltre l'età adolescenziale impongono ulteriori accertamenti (Rx, esami di laboratorio, RMN) per individuare altre affezioni locali quali infezioni e neoplasie o sistemiche come reumatismi infiammatori cronici (Fig. 9).

FIGURA 8.
Diagnosi differenziali per sede del dolore calcaneare ¹.

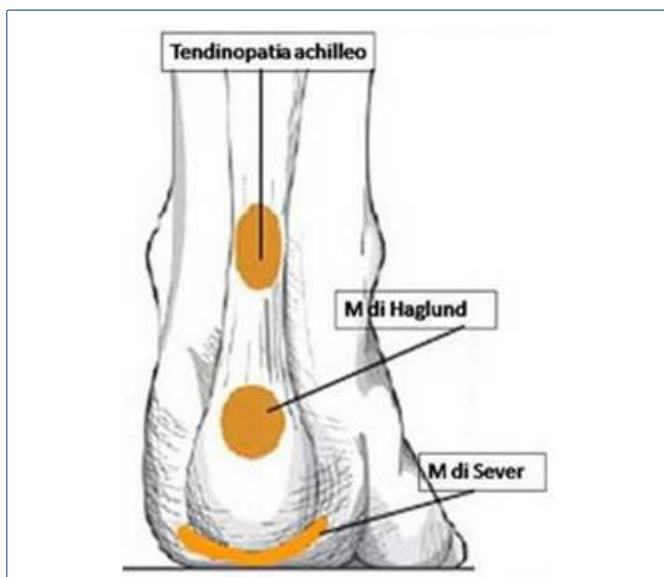
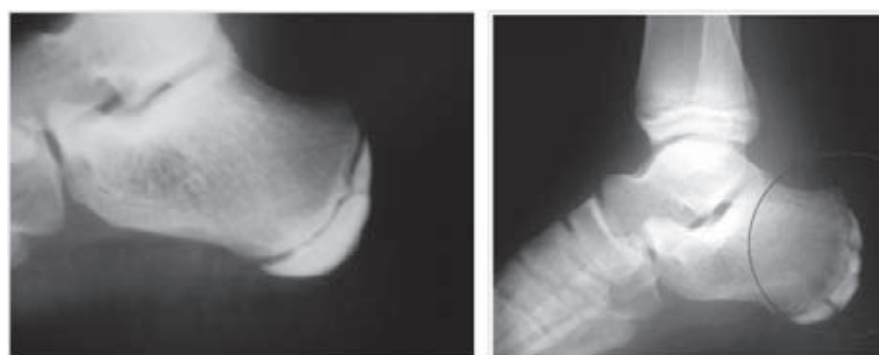


FIGURA 9.
Quadro radiografico dell'Osteocondrosi del calcagno (Morbo di Sever).



ARTROSI DELLA SOTTOASTRAGALICA

L'articolazione sottoastragalica è una artrodia che permette contatto e movimento tra due ossa importantissime del piede: l'astragalo ed il calcagno. L'articolazione sottoastragalica consente movimenti millimetrici atti a realizzare un perfetto equilibrio delle forze di carico e contribuisce, in condizioni ottimali, alla perfetta centratura del baricentro del corpo. Questi piccoli movimenti non sono importantissimi per una vita di relazione sedentaria, mentre lo diventano quanto più

raffinato diventa l'utilizzo del piede: alcuni tipi di sport, la danza, l'equilibrismo, ecc. Questa articolazione riveste un ruolo di particolare importanza nella trasmissione dei carichi e delle forze durante la deambulazione; una artrosi causa rigidità con notevole limitazione articolare (Fig. 10) ¹⁹.

La sofferenza della sottoastragalica è legata a molteplici cause, le più frequenti possono tuttavia essere imputate ad una eccessiva motilità della stessa per lassità o rottura dei sistemi di contenzione capsulo-legamentosi isolata od in concomitanza di una frattura dell'astragalo, dello scafoide e del calcagno o di tutti e tre. Spesso, inoltre, questo tipo di fratture coinvolge la rima articolare della sottoastragalica "fratture articolari" con scalinatura della superficie di scorrimento di tale articolazione che diviene sofferente e dolorosa anche dopo la guarigione delle fratture che ne hanno condizionato il danno. Pertanto, le fratture di astragalo, scafoide e di calcagno devono sempre essere osservate con estrema attenzione soprattutto per valutare un eventuale danno della sottoastragalica al fine di intraprendere immediatamente un trattamento terapeutico più severo o per avvisare il paziente che nel tempo potrà avere dei problemi che dovranno in un secondo tempo affrontati con nuove cure per lo più chirurgiche.

Anche gravi malattie reumatiche come l'artrite reumatoide possono indurre gravi sofferenze meccaniche e dolorose della sottoastragalica, così come la mal posizione del piede, come avviene per lo più nel piede piatto dell'adulto. Le fratture del calcagno presentano una frequenza del 2% di tutte le fratture, e circa i tre quarti sono intra-articolari e la principale sequela è una grave compromissione artrosica della sotto-astragalica che si manifesta con una irregolarità della superficie articolare talamica. L'incongruenza astragalo-calcaneare porta di conseguenza ad una degenerazione artrosica e secondariamente ad una degenerazione calcaneo cuboidea e talonavicolare e tibiotarsica. Anche le fratture dell'astragalo che rappresentano circa lo 0,8% delle fratture possono con gli esiti invalidare la sottoastragalica.

In caso di artrosi la sottoastragalica presenterà una perdita di altezza, aumento di larghezza con alterazione dell'asse, deformità in varo-valgo del retropiede con difficoltà della deambulazione e ad indossare calzature normali. I pazienti presentano dunque dolore e limitazione funzionale, dolore nella fase di stacco durante il passo. La caviglia si presenta deforme, edematosa, do-

FIGURA 10.
Aspetto TC e radiografico dell'artrosi sottoastragalica.

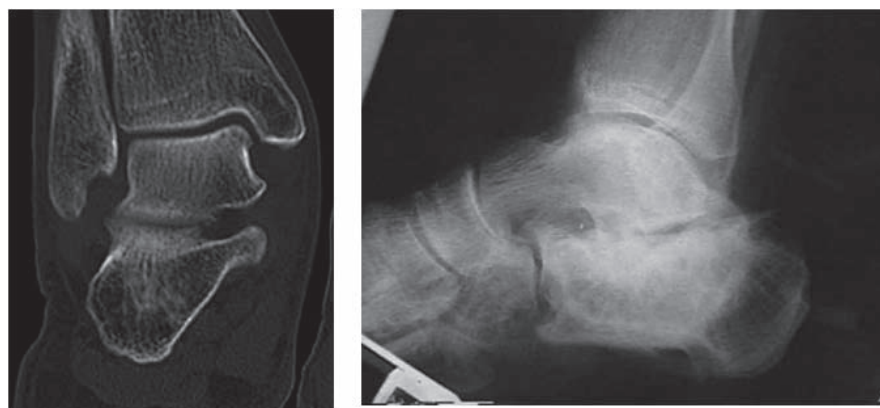


FIGURA 11.
Aspetto ecografico (in alto a sinistra) ed RMN dei tendini peronieri (in basso e a destra).



lente ai movimenti di pronosupinazione, tenosinovite dei peronieri, dolore trafittivo alla base del calcagno dovuto ad uno stiramento della fascia plantare in seguito ad un allungamento dell'arco mediale e alla pronazione del piede.

TENDINOPATIA CRONICA DEI PERONIERI

Una problematica a carico dei tendini peronieri, interessa generalmente persone giovani, attive e gli atleti. La zona critica, dove cioè più comunemente origina la patologia, si trova nella zona di passaggio dei due tendini lungo un tunnel fibroso a livello della caviglia ¹.

Un quadro clinico caratterizzato da dolore in sede calcaneare e perimalleolare esterna, associato ad una tumefazione retro e sottomalleolare, è significativo per una patologia infiammatoria dei tendini peronieri (tenosinovite dei peronieri). In questi casi all'anamnesi in genere si rileva una pregressa patologia traumatica: grave distorsione o distorsioni recidivanti della caviglia, fratture di calcagno o malleolari esterne, lussazione dei peronieri. Un disassetto strutturale del calcagno in varismo e supinazione rappresenta un ulteriore fattore predisponente.

Esistono anche forme ad eziologia reumatica (spondilite anchilosante, psoriasi, etc). La conferma diagnostica si ottiene con l'esame ecografico o con l'RMN che mostra un aumento del liquido sinoviale nelle guaine che rivestono questi tendini (Fig. 11). Il trattamento è inizialmente conservativo: riposo, ghiaccio, farmaci antinfiammatori, terapie fisiche e bendaggio funzionale. Nel caso di insuccesso della terapia conservativa o nei casi in cui vi sia rottura tendinea o lussazione recidivante dei peronei è consigliato il trattamento chirurgico. A seconda della tipologia della lesione si potranno effettuare i seguenti atti operatori: tenosinoviectomia, debridement tendineo, sutura tendinea, trasposizione tendinea.

SINDROME DEL TUNNEL TARSALE

La Sindrome del Tunnel tarsale è dovuta ad una compressione del nervo tibiale posteriore e/o dei suoi rami in sede retro malleolare, nel suo passaggio dalla loggia posteriore della gamba alla pianta del piede, contornando da dietro in avanti il malleolo tibiale. Il canale dentro cui passa è inestensibile, il pavimento è costituito dal legamento deltoideo e il tetto è rappresentato da uno sdoppiamento del retinacolo che racchiude i tendini tibiale posteriore e flessori dell'alluce e delle dita ¹.

La prima manifestazione di questa patologia è una tallo-dinia che si aggrava con la stazione eretta e la deambulazione. La sede del dolore è simile a quella della fascite plantare ma si colloca in una posizione più mediale. In questa stessa zona possono manifestarsi sensazione di intorpidimento o di formicolio (Fig. 12).

Nelle forme paralitiche vi è difficoltà all'apertura laterale delle dita e al loro avvicinamento. Importante è la positività ai test di evocazione (manovre cliniche) dei sintomi dolorosi e parestesici mediante stress passivo del piede in dorsiflessione ed eversione. La palpazione della doccia retro e sottomalleolare malleolare può produrre una riaccutizzazione del dolore con sensazioni di "scossa elettrica" irradiata alle dita (segno di Tinel positivo).

Le cause di compressione sono rappresentate da tutte quelle lesioni in grado di produrre una riduzione dello spazio all'interno del canale ostiofibroso tarsale: cisti tendinee, cisti artrogeneri, varici venose (Fig. 13). Anche un evento distorsivo può essere causa di insorgenza della

FIGURA 12.
Sede del dolore nella Sindrome del tunnel tarsale ¹.

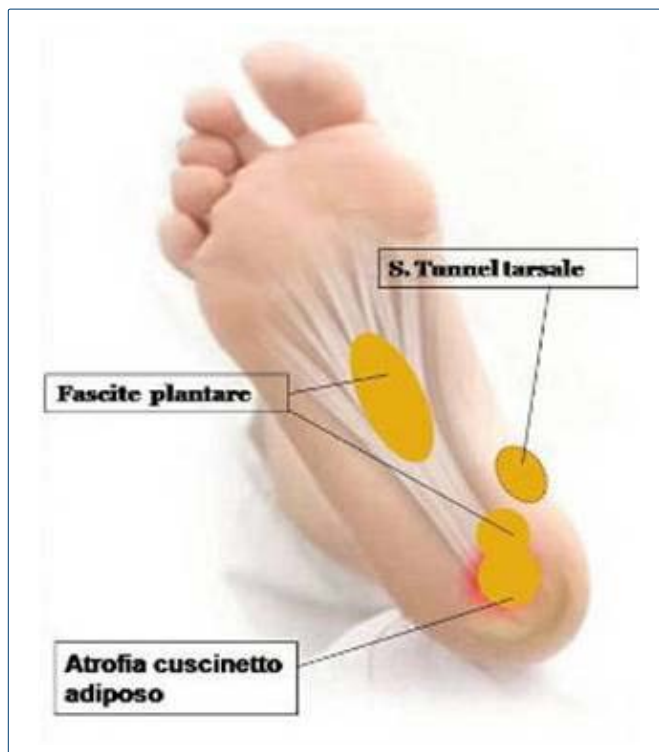
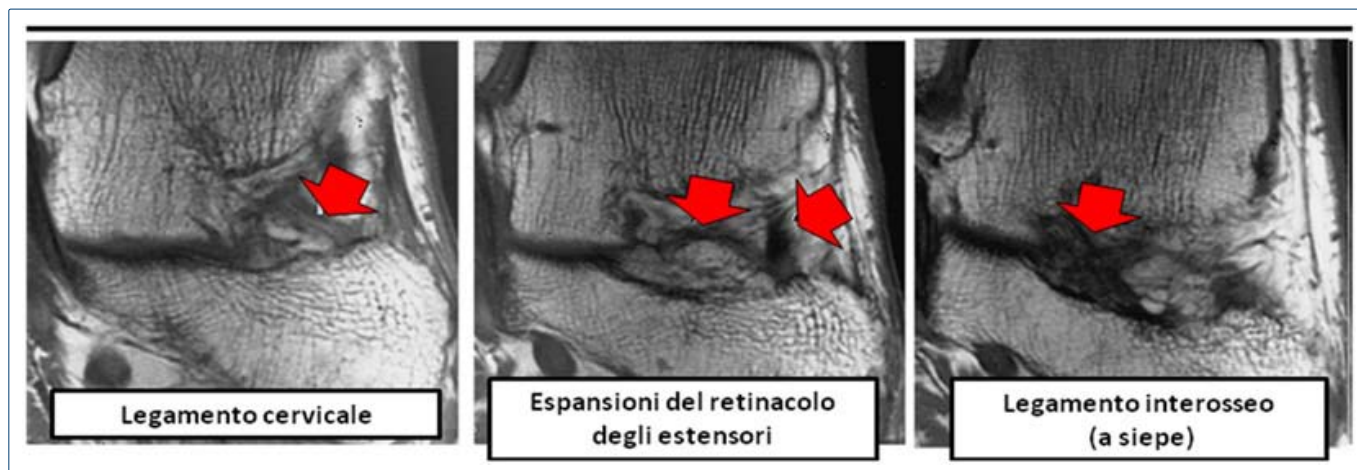


FIGURA 13.
Quadro intra-operatorio di intervento di liberazione del nervo tibiale posteriore, che appare compresso da numerosi gavoccioli venosi.



sindrome del tunnel tarsale in rapporto allo sviluppo di edemi o ematomi locali. Altre patologie come il diabete possono provocare lo stesso effetto.

FIGURA 14.
Aspetto RMN dei legamenti del seno del tarso ²⁰.



La diagnosi strumentale è difficile per la incostanza dei reperti ecografici e di RMN; un ulteriore aiuto deriva dall'esame elettromiografico che comunque, considerate le peculiarità del distretto anatomico da esaminare, richiede una particolare esperienza da parte dell'operatore.

SINDROME DEL SENO DEL TARSO

Il seno del tarso è rappresentato dall'ampia parte laterale che continua in un piccolo canale mediale detto canale del tarso. Il seno del tarso contiene il ligamento cervicale, il ligamento astragalo-calcaneare interosseo (a siepe), le tre radici del retinacolo inferiore degli estensori (Fig. 14) ²⁰.

La sindrome del seno del tarso è caratterizzata da dolore localizzato nella regione del seno del tarso e nella regione laterale del piede, una sensazione di formicolio e "punture da spillo", dolore durante la dorsiflessione del piede (durante la deambulazione), dolore aumenta con lo stare in piedi e si riduce col riposo, instabilità del retro piede mentre cammina su terreni sconnessi; il dolore tarsale aumenta quando il piede viene forzato in inversione.

La causa più comune della sindrome del seno del tarso è una lesione inversione al piede. Ciò si verifica quando il piede rotola verso l'interno e si estende il tessuto molle della cavità. Quando il piede è sollecitato da questo movimento verso l'interno o una lacrima deformazione si verifica per i legamenti. L'infortunio a questi risultati legamenti infiammazione, gonfiore e ispessimento.

Le altre cause di questa condizione sono di natura strutturale come apposto al pregiudizio di cui sopra. Una di queste anomalie strutturali che possono verificarsi sia crescite o masse di tessuti molli. Oltre la crescita dei tessuti nervosi o di grasso nella cavità può causare aumento della pressione e provocare dolore. Il dolore in questa zona può anche essere causato da variazioni nella struttura

ossea. Ad esempio, speroni ossei, l'artrite e ponti ossei può essere responsabile dello sviluppo della sindrome del seno del tarso.

FRATTURE DA STRESS DEL CALCAGNO O DELL'ASTRAGALO

Numerosi sport praticati possono condurre a traumatismi importanti che possono sfociare in patologie da "sovraccarico funzionale". Ciò è più frequente negli atleti adulti sia per fenomeni di sommazione in relazione alla durata della carriera sportiva, sia perché con l'età le strutture inserzionali sono meno resistenti ai carichi ripetuti ed hanno una minore capacità di recupero. Si riscontra un'elevata frequenza nelle donne per la maggiore lassità delle strutture miotendinee e per le variazioni del metabolismo osseo legato all'amenorrea da "sport".

Le prime fratture da fatica sono state descritte in soldati dopo lunghe marce. La prima descrizione della frattura da fatica risale a Breihaupt, un medico militare prussiano. Nel 1855 Breihaupt descrisse un caso di piedi dolenti e tumefatti in soldati dopo lunghe marce ²¹. Dagli anni 60 in poi sono state riportate numerose descrizioni di fratture da fatica in militari ed anche negli atleti. Con la diffusione della corsa, le fratture da stress delle estremità inferiori, specialmente del piede sono diventate molto comuni. Fattori predisponenti quali irregolarità del ciclo mestruale, osteoporosi, morbo di Paget ed artrite reumatoide, abuso di alcool e fumo, ipotiroidismo, anoressia, neuropatie diabetiche o idiopatiche, possono rendere l'osso più suscettibile ai danni da fatica.

Le fratture da fatica del calcagno sono molto comuni, quelle dell'astragalo, più rare, coinvolgono maggiormente la cupola. Queste fratture sono il risultato di carichi ripetuti, inclusa la compressione da urto durante attività di carico che comportano uno sforzo del gastercnemio e del soleo tra-

smesso tramite il tendine di Achille. Il paziente visitato perché affetto da un piede dolente deve essere sottoposto ad una accurata anamnesi, che può rivelare un incremento o una modifica recente dell'attività sportiva, o del tipo di superficie sulla quale era svolta, o una recente modifica delle calzature. Il paziente con una frattura del calcagno giunge all'osservazione per la presenza di dolore e gonfiore su entrambi i lati del calcagno e fastidio alla palpazione sia sulla faccia laterale che su quella mediale del calcagno²². La diagnosi spesso è chiara con l'esame clinico integrato con quello radiografico; nei casi dubbi può essere utile l'esecuzione di una scintigrafia con tecnezio, molto sensibile nei confronti di alterazioni come le fratture, ma non specifica per la frattura da fatica. Però, anche con la scintigrafia ossea, c'è un intervallo dopo la frattura da fatica, durante il quale la scintigrafia potrebbe non essere positiva. Questo periodo è valutato della durata di numerosi giorni dall'inizio dei sintomi, e la possibilità di risultati falsi negativi durante questo periodo deve essere tenuta bene in mente. Se rimangono ancora incertezze riguardo la diagnosi, si può eseguire una TC o una RMN della parte coinvolta (Fig. 15). In una valutazione dopo una lesione, le immagini della RMN forniscono informazioni sui legamenti e può rivelare una danno alla cartilagine articolare o all'osso sottostante.

NEOFORMAZIONI OSSEE O DEI TESSUTI MOLLI DEL RETROPIEDE

Un dolore calcaneare in un paziente oncologico potrebbe essere causato da una metastasi. Importante è quindi una accurata anamnesi per individuare il tipo di tumore primitivo. Il rilievo anamnestico di un tumore della mammella, della prostata, di un melanoma o di una emopatia deve suggerire un approfondimento diagnostico strumentale (Rx, Tc, RMN, Scintigrafia) che potrebbe confermare l'origine metastatica del dolore calcaneare.

Il dolore al tallone può essere provocato da lesioni tumorali o simil tumorali primitive e locali, patologie rare la cui diagnosi richiede accertamenti strumentali multipli ed in ultima analisi una biopsia¹.

I tumori delle parti molli localizzati al tallone presentano forme maligne molto rare, le forme benigne sono i lipomi, i fibromi, mieloplassi e i gangli sinoviali che in genere comportano disturbi legati alla semplice compressione meccanica. Più frequenti sono i neurinomi che possono interessare il nervo surale o i rami calcaneari del nervo tibiale posteriore e presentano una sintomatologia algoparestesica posteromediale o posterolaterale. Una tallodinia può anche derivare da angiomi profondi. Per tutte queste forme tumorali l'esame radiografico può essere negativo, utile invece la RMN che nelle sue diverse pesate è in grado di precisare la natura del tessuto (liquido, lipidico...) e le dimensioni della neoformazione (Fig. 16)¹.

FIGURA 15.
Aspetto RMN di una frattura da stress del calcagno.

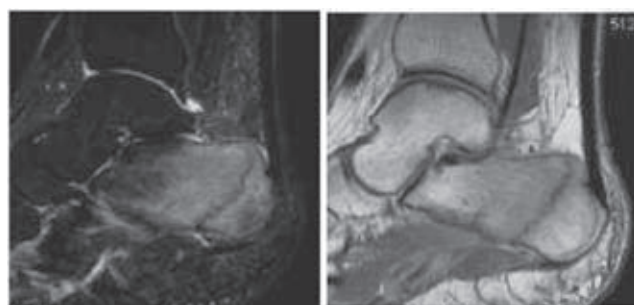
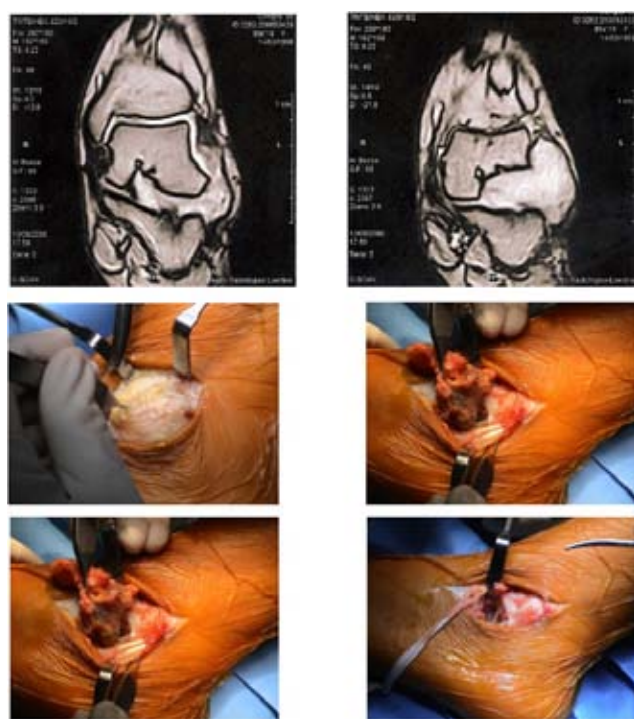


FIGURA 16.
Caso clinico di neoformazione dolente del seno del tarso, che si è rivelato essere un tumore a cellule giganti delle guaine tendinee.



Tra i tumori ossei benigni localizzati al tallone, la cisti ossea solitaria è uno dei più frequenti. All'Rx è evidente un'area osteolitica calcaneare, a limiti netti senza orletti sclerotici; essa, a differenza della cisti aneurismatica, non dà luogo ad alcuna sintomatologia, ma può scatenare improvvisamente una tallodinia in caso di frattura. Un quadro simile sia clinico che radiografico è dato dal tumore a cellule giganti che però ha potenzialità maligne.

La diagnosi differenziale spesso deriva solo dall'esame istologico del materiale prelevato durante l'exeresi chirurgica della lesione. L'osteoma osteoide è abbastanza frequente nel calcagno, soprattutto nei ragazzi tra i 10 e i 25 anni; è caratterizzato all'rx da un'area osteolitica circondata da un orletto sclerotico, dolore prevalentemente notturno e comunque indipendente dal carico. Il condrosarcoma e l'osteosarcoma rappresentano due forme maligne che possono colpire il calcagno, prevalentemente nell'età adulta, con dolore più o meno intenso, accentuato dal carico ma presente anche a riposo. Alla palpazione è presente un termotatto positivo. Radiograficamente abbiamo aree di osteolisi a margini sfumati, eventuale interruzione della corticale associate ad aree più o meno ampie di addensamento. Infine tutte le lesioni ulcerative della regione del tallone di origine non chiara devono far sospettare un'origine neoplastica (cisti epidermoide, basalioma, melanoma) e pertanto richiedono esami biotipici¹.

SINDROMI DA INTRAPPOLAMENTO NERVOSO DEI NERVI PERI-CALCANEARI E DEI RAMI DELLO SPE

La sindrome del primo ramo del nervo plantare laterale è simile ad una fascite plantare.

Per frequenza, si associa alle tallodinie da fascite plantare o mioentese dell'abducente dell'alluce; colpisce atleti che sollecitano la regione del tallone. Il nervo interessato decorre fra l'abducente dell'alluce ed il quadrato plantare profondamente nella guancia calcaneare mediale e poi si porta lateralmente tra quest'ultimo muscolo ed il flessore breve delle dita.

Il reperto patognomonico nei pazienti con compressione del primo ramo del nervo plantare laterale è il dolore puntiforme alla palpazione nel punto che si trova alla giunzione della cute plantare con quella mediale circa 5 cm. davanti al margine posteriore del calcagno.

Se il dolore è intrattabile, nonostante riposo, ortesi e terapia fisica, è necessario programmare una decompressione che include un fasciotomia plantare ed una liberazione diretta del ramuscolo nervoso.

Nel piede altre sedi di intrappolamento nervoso sono possibili a livello di peroniero superficiale, specie per ciò che riguarda il ramo laterale, che è esposto a traumi nel tratto che perfora la fascia pretibiale, il nervo surale ed anche il safeno interno.

Per tutti vale la regola di individuare l'associazione fra area di ipoestesia-anestesia-iperestesia e collegarla con manovre tipo Tinel al punto di emergenza del nervo. Spesso si scopre così che un'ernia muscolare, una iperostosi del perone, una ossificazione premalleolare interna associate a compressione da parte della scarpa utilizzata per lo sport realizzano un quadro di compressione su uno specifico tronco nevoso²³.

ALGODISTROFIA DEL CALCAGNO

Tallodinia algodistrofica (edema midollare del calcagno) è un termine scientifico utilizzato per indicare certe situazioni caratterizzate da disturbi vasomotori locali che interessano l'osso del calcagno. All'interno dell'osso si forma un "edema" che ne compromette la vascolarizzazione, provocando decalcificazione distrettuale e dolore calcaneare di tipo urente, diffuso e persistente. Questa patologia è frequente nel sesso maschile in età adulta, correlata con attività lavorative piuttosto stressanti, sia dal punto di vista fisico, con molte ore di lavoro in piedi e spesso con l'uso di scarpe antinfortunistiche, sia dal punto di vista psichico con evidenti note di tipo ansioso depressivo.

In un articolo del GIOT del 2002 Nogarin ha identificato quattro stadi della patologia a seconda del grado di estensione del dolore, che inizia plantare negli stadi iniziali, per poi diventare progressivamente anche mediale, laterale e superiore²⁴. Le ipotesi patogenetiche prevedono che alla base della patologia ci sia un ipercarico funzionale, che provocherebbe microlesioni dell'osso trabecolare da cui scaturisce l'edema osseo. Il dolore poi viene sostenuto dal fatto che la corticale rimane integra, con conseguente aumento di pressione e stimolazione dei nocicettori endostali.

La diagnosi strumentale è essenzialmente di RMN (con segnale della spongiosa del calcagno ipointensa in T1 ed iperintensa in T2) e scintigrafica (iperaccumulo della fase osteometabolica).

Lo studio di Nogarin ha inoltre evidenziato, mediante arteriografia selettiva, un aumento della vascolarizzazione locale.

La terapia in fase iniziale è conservativa e consiste in riposo funzionale, ortesi e fisioterapia (soprattutto onde d'urto); nelle fasi avanzate, non rispondenti alla terapia fisica conservativa, buoni risultati si ottengono con l'esecuzione di perforazioni della corticale calcaneare, che riduce la pressione endomidollare, comportando risoluzione relativamente rapida della sintomatologia²⁵.

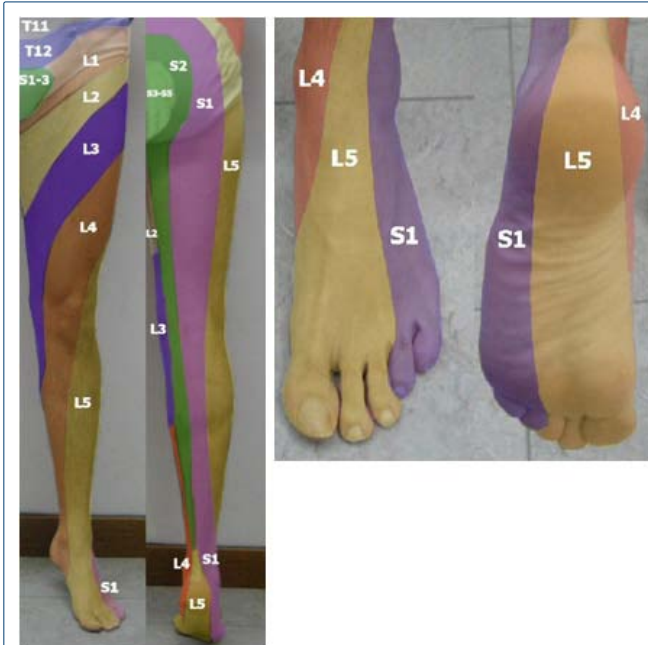
RADICOLOPATIA COMPRESSIVA LOMBARE

Il dolore calcaneare è frequentemente presente nei pazienti con sindrome radicolare compressiva lombare. La regione del calcagno infatti è innervata medialmente dalla radice di L4, al centro dalla radice di L5 e lateralmente dalla radice S1 (Fig. 17).

La compressione radicolare a livello lombare provoca pertanto dolore riferito in regione calcaneare, che spesso rappresenta l'unico sintomo della patologia.

La tallodinia da radicolopatia compressiva compare tipicamente di notte o a seguito del mantenimento della postura fissa con il busto per lungo tempo (ad esempio durante la guida per lunghi tratti) e si associa spesso a parestesie urenti.

FIGURA 17.
Territori di innervazione cutanea arti inferiori.



La diagnosi è clinico-anamnestica e spesso è una diagnosi di esclusione dalle altre forme di tallodinia.

La diagnosi prevede l'esecuzione di esami finalizzati alla conferma della causa compressiva lombare (ernia del disco, spondiloartrosi) ed alla sede ed entità del danno nervoso (EMG ENG).

Il paziente con lombosciatalgia dall'ernia del disco lombare avverte un dolore lungo tutto il decorso del nervo sciatico, accompagnato da perdita di sensibilità e di forza e parestesie diffuse al piede.

Il dolore è urente gravativo-traffittivo, spesso associato a deficit della sensibilità, parestesie, riduzione o scomparsa della percezione del tatto o della differenza caldo-freddo, a riduzioni della forza o del movimento di uno o più distretti di uno od entrambe gli arti inferiori, come cedimenti improvvisi del ginocchio o della caviglia, difficoltà nel sostenersi sulla punta di un piede o sul tallone, difficoltà nel piegare od estendere le dita del piede o la caviglia. Nei casi più gravi può associarsi a paralisi di uno o più nervi periferici (impossibilità ad effettuare i movimenti di flessione od estensione delle dita del piede, della caviglia, del ginocchio) ¹.

SINOSTOSI INCOMPLETA ASTRAGALO-CALCANEARE

Con il termine di sinostosi astragalo-calcaneare si intende una fusione (fibrosa o ossea) tra l'astragalo e il calcagno. La localizzazione è bilaterale e nel 50 % dei casi. Tale condizione patologica spesso è associata ad un piede

FIGURA 18.
Aspetto radiografico e RMN di una sinostosi incompleta astragalo-calcaneare.



piatto e si caratterizza per una rigidità articolare del retro piede; abbastanza tipica è l'osservazione della mancata comparsa dell'arco plantare se si invita il paziente a sollevarsi sulla punta dei piedi.

La sinostosi non sempre causa dolore, ma talvolta si manifesta con una fastidiosa tallodinia. Ne consegue che, in un paziente con piede piatto rigido, la comparsa di un dolore calcaneare deve far sospettare l'esistenza di una sinostosi astragalo calcaneare. Questa è difficilmente rilevabile con le proiezioni radiografiche tradizionali mentre è facilmente diagnosticabile con un esame TC ¹ (Fig. 18).

MALATTIE REUMATICHE E METABOLICHE

Quando la tallodinia non viene inquadrata in queste cause comuni diventa indispensabile ricorrere ad una diagnostica di secondo livello per ricercare cause rare di dolore calcaneare.

Un dolore calcaneare diffuso, che colpisce soggetti giovani, che si manifesta in forma cronica e che tende a interessare, in modo contemporaneo o sequenziale entrambi i piedi, deve far pensare a una possibile origine reumatica o metabolica

Tra queste patologie ricordiamo le seguenti: malattie di origine dismetabolica (come per esempio la gotta, una patologia in cui un aumento della produzione di acido

urico, o una sua diminuita escrezione, è all'origine di un progressivo accumulo di cristalli di acido urico, accumulo che provoca dolorose infiammazioni a livello articolare) oppure reumatica (come per esempio l'artrite reumatoide, le artriti sieronegative, il lupus eritematoso sistemico ecc.); Per fare diagnosi sono importanti i segni sistemici (alterazioni cutanee, oculari, delle mucose o di altri apparati) variabili da malattia a malattia. L'anamnesi può rivelarsi

utile in quanto il paziente potrebbe essere già a conoscenza di una patologia sistemica in atto. Gli esami radiologici evidenziano alterazioni strutturali spesso bilaterali del calcagno: demineralizzazione, lesioni erosive ed iperostosi più o meno pronunciate.

Gli esami di laboratorio (VES, PCR, acidi urici, glicemia, test reumatici, fattore HLAB27, etc.) a darci ulteriori conferme, indirizzandoci verso una specifica eziologia.

Bibliografia

- ¹ Formica A, *Il dolore calcaneare: un vero e proprio labirinto diagnostico!* <http://www.medicitalia.it/minforma/ortopedia/1629/il-dolore-calcaneare-un-vero-e-proprio-labirinto-diagnostico.html>. Pubblicato il 12/02/2013.
- ² Tanz SS, *Heel Pain*. Clin Orthop 1963;28:169-78.
- ³ Rondhuis JJ, Huson A. *The first branch of the lateral plantar nerve and heel pain*. Acta Morphol Neerl Scand 1986;24:269-79.
- ⁴ Coughlin MJ, Mann RA. *Chirurgia del piede e della caviglia*. Verduci Editore 2001.
- ⁵ Sundberg SB, Johnson KA. *Painful conditions of the heel*. In: Jahss MH, ed. *Disorders of the foot and ankle*. Philadelphia: WB Saunders 1991, pp. 1387-1395.
- ⁶ Shmoker RL, Bravo AA, Lynch FR, et al. *A new use of instrumentation in fluoroscopy controlled heel spur surgery*. J am Podiatr Med Assoc 1988;78:194-7.
- ⁷ Williams PL, Smibert JG, Cox R, et al. *Imaging study of the painful heel syndrome*. Foot Ankle 1987;7:345-9.
- ⁸ Cusani R. *Significato anatomico e clinico delle spine calcaneari*. Istituto di Clinica Ortopedica e Traumatologica dell'Università di Catania, Direttore: Prof. F. Russo.
- ⁹ Battaglia L, Busanelli T, Trabucchi L. *Gli speroni calcaneari. Studio patogenetico e anatomicopatologico*. Chir Org Mov 1959;XLVII:28.
- ¹⁰ Graham CE. *Painful heel syndrome: rationale of diagnosis and treatment*. Foot Ankle 1983;3:261-7.
- ¹¹ Sewell JR, Black CM, Chapman AH, et al. *Quantitative scintigraphy in diagnosis and management of plantar fasciitis (Calcaneal periostitis): concise communication*. J Nucl Med 1980;21:633-6.
- ¹² Lin WY, Wang SJ, Lang JL, et al. *Bone scintigraphy in evaluation of heel pain in Reiter's disease: compared with radiography and clinical examination*. Scand J Rheumatol 1995;24:18-21.
- ¹³ Berkowitz JF, Kier R, Rudicel S. *Plantar fasciitis: MR imaging*. Radiology 1991;179:665-7.
- ¹⁴ Guelfi M. *I fattori di crescita nella terapia delle tendinopatie della caviglia e del piede* http://www.guelfimarco.com/_downloads/41%20-%20Fattori%20di%20Crescita%20nelle%20Tendinopatie.pdf
- ¹⁵ Bellia R. *Sindrome del tendine d'Achille del podista: utilizzo del taping kinesiologico* <http://www.my-personaltrainer.it/traumatologia-ortopedia/tendine-achille-podista-taping1.html>
- ¹⁶ <http://www.fisiobrain.com/web/2008/lesione-del-tendine-dachille>
- ¹⁷ <http://www.santuccirunning.it/modules/news/article.php?storyid=114>
- ¹⁸ Atanda A, Shah SA, O'Brien K. *Osteocondrosi: frequenti cause di dolore nelle ossa in accrescimento*. Alfred I. Du Pont Hospital for Children, Wilmington, Delaware, USA. Am Fam Physician 2011;83:285-291.
- ¹⁹ Angrisani C, Del Prete S, Bifulco L, et al. *Ricostruzione articolare dell'articolazione sottoastragale: dubbi o certezze?* G.I.O.T. 2012;38:10-20.
- ²⁰ Lektrakul N, Chung CB, Lai Y, et al. *Tarsal Sinus: Arthrographic, MR Imaging, MR Arthrographic, and Pathologic Findings in Cadavers and Retrospective Study Data in Patients with Sinus Tarsi Syndrome*. Radiology 2001;219:802-10.
- ²¹ Adams Eisele S. *Le fratture da fatica del piede e della caviglia nell'atleta*. Cincinnati, Ohio: Inst. Course Lec. In: J.B.J.S. 1993, pp. 290-298.
- ²² Iovane A, Peritore G, Cimino PG, et al. *Imaging nelle patologie da sovraccarico DI.BI. MEF. - A.O.U.P. "Paolo Giaccone" - Palermo* *HSR G. Giglio Cefalù, Dipartimento di scienze radiologiche U.O. di Diagnostica per immagini.
- ²³ Volpe A, *Neuropatie da intrappolamento: chirurgia del piede e della caviglia*. http://www.drvolpe.it/pat_neuropatie_intrappolamento.asp.
- ²⁴ Nogarini L. *Edema midollare del calcagno*. G.I.O.T. 2002;28:63-7.
- ²⁵ Hassab HK, El-Sherif AS. *Drilling of the os calcis for painful heel with calcaneal spur*. Acta Orthop Scand 1974;45:152-7.



DISTORSIONE DI CAVIGLIA - DALLA PREVENZIONE AL TRATTAMENTO

Ankle sprains - from prevention to treatment

Riassunto

La distorsione di caviglia è tra le più comuni cause di accesso al pronto soccorso. Tal evento può causare importante disabilità e lunghe assenze dal lavoro e da attività sportive. Lesioni in inversione coinvolgono circa il 25% di tutte le lesioni del sistema muscolo-scheletrico e il 50% di tutte le lesioni correlate allo sport. La prevenzione rappresenta un importantissimo mezzo nella riduzione di tale casistica, essa mira a identificare i gruppi a rischio e applicando misure come lo stretching e tutori che riducono l'incidenza di un primo evento o la ricorrenza di un secondo evento di distorsione. La maggior parte delle lesioni sono trattate incruentamente, solo lesioni di alto grado in pazienti con alte richieste funzionali vengono indirizzate verso un trattamento chirurgico.

Parole chiave: distorsione, caviglia, trauma sportivo

Summary

The ankle sprain is the most common cause of access to the emergency room. This event can cause major disability and long absences from work and sports activities. Inversion injuries about the ankle involve about 25% of all injuries of the musculoskeletal system and 50% of all sports-related injuries. Prevention is an important tool in the reduction of this series, it aims to identify groups at risk and applying measures such as stretching and guardians that reduce the incidence of a first event or the occurrence of a second event of distortion. The majority of the lesions are treated non-operatively, only high-grade lesions in patients with high functional demands are directed towards a surgical treatment.

Key words: sprain, ankle, sport trauma

INTRODUZIONE

Tra i motivi più frequenti d'ingresso dei pazienti ai reparti di emergenza si trovano le lesioni di caviglia. Di questi, i pazienti con distorsioni di caviglia, rappresentano una grande percentuale di queste lesioni. Per definizione, le distorsioni di caviglia sono dovute ad una lesione, per un

insulto meccanico, di uno o più legamenti della caviglia, che in condizioni fisiologiche, servono a fornire stabilità meccanica, informazioni propriocettive e mobilità diretta della caviglia.

Nelle persone con uno stile di vita sedentario tali lesioni possono essere dolorose, ma nella maggior parte dei casi si risolvono facilmente senza determinare conseguenze sulla qualità della vita. Tuttavia, negli sportivi o in persone con alte richieste funzionali, tali lesioni possono avere degli effetti importanti. Alcuni sport (ad esempio basket, calcio e pallavolo) hanno una incidenza molto alta di lesioni alla caviglia. La natura e la gravità delle distorsioni della caviglia dipendono dal meccanismo di lesione. Generalmente queste lesioni sono il risultato di una eccessiva inversione del piede combinato con una rotazione esterna della gamba. Queste lesioni da inversione tipicamente causano danni al complesso legamentoso laterale della caviglia, che è costituito dal legamento peroneo astragalico anteriore (PAA), il peroneo calcaneare (PC) e il peroneo astragalico posteriore (PAP). Il legamento PAA è quello più frequentemente leso, seguito dal PC. Studi di sezione sul cadavere hanno dimostrato che a seguito della rottura del PAA, le forze di rotazione interna aumentano sensibilmente in stazione eretta, ponendo i restanti legamenti intatti ad un aumentato stress sotto carico. Studi scientifici hanno valutato che le rotture combinate del PAA e del PC incidono per il 20% dei casi, mentre una rottura isolata del PC è rara. Le lesioni isolate del PAP sono più frequentemente associate a fratture lussazione.

Tradizionalmente, lesioni dei legamenti laterali sono classificate I, II o III (o 1, 2 o 3). Grado I (lieve) rappresenta una distorsione senza lesioni legamentose, II (moderata) con una lesione legamentosa parziale e III (grave) una lesione legamentosa completa. Tuttavia, è stato dimostrato che la gravità di una distorsione alla caviglia non può prevedere il tasso di recupero. La maggior parte delle lesioni si risolve con un trattamento incruento, alcuni, invece, evolvono in un'instabilità cronica. In seguito ad una distorsione di caviglia aumentano le possibilità di avere un secondo episodio. Un recente studio sulle distorsioni di caviglia nei giocatori di basket ha trovato che i giocatori con una storia di infortunio alla caviglia hanno una probabilità cinque volte in più di avere una distorsione di caviglia. Una prevenzione per le distorsioni di caviglia ha un ruolo importante per quelle persone che si dedicano a sport ad alto rischio e chi ha subito un infortunio precedente. Inoltre un trattamento adeguato per coloro che hanno subito una distorsione può ridurre la possibilità di un quadro di instabilità cronica alla caviglia.

LA PREVENZIONE

Una Cochrane Review del 2008 ha dimostrato che eseguendo misure di prevenzione in persone a rischio di

C. VILLANI, L.L. MARCOVICI, B. ZUCCHI, E. SACCO, P. PERSIANI

Dipartimento di Ortopedia e Traumatologia "Sapienza" Università di Roma

Indirizzo per la corrispondenza:

Ciro Villani
Dipartimento di Ortopedia e Traumatologia "Sapienza" Università di Roma
piazzale Aldo Moro 5, 00185 Roma
E-mail: cirovillani@gmail.com

distorsione di caviglia si riduce tale evento. I gruppi a rischio sono considerati sportivi, soldati e persone che hanno subito già una distorsione di caviglia. Tra i metodi efficaci troviamo:

- Ginnastica propriocettiva e Stretching: studi in letteratura dimostrano che l'allenamento prolungato con ginnastica propriocettiva e stretching del tricipite della sura riduce il rischio di recidiva soprattutto in persone che hanno subito una distorsione.
- Taping: questa misura migliora probabilmente le capacità propriocettive del piede e della caviglia. In pazienti con storia di lassità legamentose, ridotto trofismo muscolare o storia di distorsioni di caviglia, usando il taping durante le attività sportive riduce in modo significativo il rischio di distorsione.
- Tutori semi-rigidi da portare durante le attività sportive: in vari studi si è visto che soldati e giocatori di basket che portano tutori alla caviglia riducono in modo statisticamente significativo il rischio di un evento di distorsione alla caviglia. Questo effetto diventa ancora più significativo in pazienti con una precedente distorsione.

Le misure di prevenzione sono importanti sia in persone a rischio come soldati e sportivi (prevenzione primaria) sia in persone che hanno subito un evento di distorsione, quest'ultimi generalmente vengono trattati in modo incruento mediante un prolungato programma di fisioterapia che funge sia da trattamento all'evento di distorsione, come vedremo in seguito, sia come prevenzione secondaria a un nuovo episodio di distorsione.

IL TRATTAMENTO

Il trattamento delle distorsioni acute della caviglia acute prevede 2 fasi: trattamento immediato e mobilizzazione precoce con riabilitazione graduale. Il trattamento acuto si concentra sul ridurre il gonfiore della caviglia, ridurre il dolore, proteggere da ulteriori distorsioni e l'avvio della riabilitazione per limitare i deficit a lungo termine in termini di forza, escursione articolare e resistenza alle recidive. Gli obiettivi della mobilizzazione precoce durante il percorso riabilitativo comprendono il ripristino del range di movimento (soprattutto dorsiflessione), il recupero della forza muscolare (in particolare dei muscoli peronei), il ripristino della propriocezione e il ritorno all'attività fisica. Il trattamento immediato inizia dopo l'evento acuto e continua fino a quando persistono il gonfiore e il dolore. Un aiuto mnemonico che viene utilizzato per ricordare le componenti essenziali di trattamento acuto è PRICEMMMS, (estensione del precedente RICE), consistente in:

- P di PROTECTION. Protezione, prevenzione, da successive lesioni distorsive. Si applica un bendaggio contentivo o un tutore che limita l'inversione e l'ever-

sione della caviglia, mantenendo la dorsiflessione plantare

- R di REST (mantenimento). L'immobilizzazione deve essere mantenuta costantemente fino alla risoluzione del dolore e del gonfiore, in seguito il suo utilizzo può essere limitato esclusivamente durante l'esercizio fisico.
- I di ICE (ghiaccio). Il ghiaccio è efficace fino a quando è presente il gonfiore. Dovrebbe essere posto direttamente sulla pelle un sacchetto di ghiaccio tritato per 20 minuti ogni ora.
- C di COMPRESSION. La compressione diretta contribuisce a facilitare il riassorbimento di edema fuori dello spazio articolare, ciò consente una mobilizzazione precoce.
- E di ELEVATION (sollevamento). Il sollevamento sopra il livello del cuore migliorerà il ritorno venoso e diminuire il gonfiore.
- M di MEDICINE (farmaci). I farmaci, come analgesici e antinfiammatori, hanno un ruolo importante nel controllo del dolore e dell'infiammazione dopo la lesione acuta.
- M di MODALITIES. La stimolazione muscolare elettrica può essere utilizzata per controllare il dolore e mantenere la forza muscolare.
- M di MOBILISATION. La mobilizzazione dovrebbe iniziare il prima possibile.
- S di STRENGTH (allungamento muscolare). L'allenamento per la forza dei muscoli peronei e del gastrocnemio dovrebbe iniziare il più presto possibile.

La seconda fase del trattamento per le distorsioni acute, seconda non per importanza, è la fase riabilitativa. Riconquistare la normale funzionalità e la forza della caviglia e prevenire future distorsioni sono gli obiettivi primari della riabilitazione. È importante che il ritorno alle attività fisiche non avvenga alla risoluzione del dolore o del gonfiore ma piuttosto avvenga gradualmente, con un programma di esercizi che sottopongano la caviglia a stress gradualmente e progressivi. L'importanza della riabilitazione risiede nella riduzione della probabilità della recidiva, generalmente di maggiore gravità e dunque nello sviluppo di una instabilità cronica della caviglia. Attività sportive come acqua-jogging, nuoto e il ciclismo aiutano a migliorare la forza e la propriocezione mantenendo il fitness cardiovascolare in modo tale che quando la caviglia è completamente riabilitata, il fitness cardiovascolare del paziente è sufficientemente allenato per ritornare a una normale attività fisica. Dopo la piena riabilitazione, i pazienti possono tornare all'attività fisica progressivamente. Gli sportivi dovrebbero iniziare il ripristino dell'attività in maniera semplice e graduale ma senza alcuna restrizione, con il recupero immediato della flessione-estensione del piede con il mantenimento dell'immobilizzazione per 3/4 settimane.

L'uso del tutore deve continuare infatti finché l'atleta non può giocare senza alcuna restrizione, ovvero fino a guarigione completa, in quanto il tutore permette di migliorare il feedback propriocettivo durante l'esercizio fisico.

Le terapie riabilitative di più frequente utilizzo sono:

- gli ultrasuoni, anche se non vi è evidenza scientifica dell'efficacia del trattamento dopo 14 giorni di trattamento i pazienti sottoposti alla terapia mostravano un significativo miglioramento rispetto ai pazienti trattati con la sola immobilizzazione
- bagni alternati di acqua fredda e calda che stimolando la circolazione periferica riducendo l'edema
- TENS (stimolazione neuromuscolare transcutanea elettrica) corrente bifasica che stimola i nervi sensoriali per attenuare le vie del dolore e stimolare la produzione di endorfine che normalizzano l'attività simpatica
- massaggi locali possono contribuire a ridurre il gonfiore drenando il liquido intravascolare
- taping migliora la proprioccezione a causa di input sensoriali provenienti dalla pressione sulla pelle, riduce anche il gonfiore tramite la compressione, viene utilizzato anche come elemento per la mobilizzazione.

L'approccio chirurgico per le lesioni legamentose acute è controverso. Alcuni autori lo ritengono un approccio opportuno nei giovani atleti professionisti e nei giovani adulti, nella convinzione che la riparazione diretta immediata possa accelerare la guarigione e ridurre la percentuale di recidive. In realtà non esistono dei dati scientifici in letteratura che supportino questa tesi. Entrambe le metodiche danno dei risultati buoni e sovrapponibili. Con l'aggiunta che un trattamento chirurgico è aggravato da potenziali complicanze legate all'intervento chirurgico. Così come nelle lesioni della sindesmosi tibio-peroneale, che non abbiano provocato una diastasi della pinza malleolare né una frattura, possono essere trattate conservativamente con un'immobilizzazione rigida (stivaletto gessato o funzionale). Certamente il periodo di disabilità è più prolungato rispetto alle normali lesioni capsulo-legamentose e i risultati a distanza sono meno soddisfacenti. Quando invece è presente un'alterazione radiografica dei rapporti tibio-peroneali, è necessario il trattamento chirurgico con l'inserzione temporanea di una vite attraverso il perone per ristabilire i giusti rapporti con la tibia. L'approccio chirurgico viene generalmente riservato ai casi di instabilità cronica di caviglia come conseguenza di distorsioni acute recidivanti che possono portare a deficit meccanici o funzionali dell'articolazione.

Cause meccaniche di instabilità cronica possono comprendere:

- la lassità capsulolegamentosa;
- modifiche sinoviali;
- alterazioni cartilaginee degenerative.

Cause funzionali di instabilità cronica possono comprendere

- anomalie della proprioccezione;
- perdita di controllo neuromuscolare;
- insufficiente controllo posturale;
- deficit di forza muscolare.

I pazienti affetti da instabilità della caviglia riferiscono dolore persistente spesso a causa di una lassità articolare sebbene l'instabilità cronica può essere presente senza una maggiore lassità legamentosa.

Come causa o effetto dell'instabilità vi possono essere modificazioni degenerative dell'articolazione. Tali modificazioni comprendono:

- lesioni osteocondrali dell'astragalo;
- impingement;
- corpi liberi intrarticolari;
- aderenze;
- condromalacia;
- osteofiti.

Anche nell'instabilità cronica di caviglia la prima linea di trattamento consiste nel rinforzo muscolare. Questo si basa su esercizi destinati a migliorare la forza e l'equilibrio e spesso porta ad un recupero funzionale completo. In particolare, l'obiettivo è di ottimizzare il controllo posturale degli arti inferiori e di ripristinare la stabilità attiva degli arti inferiori. Inoltre, il taping o il rinforzo della caviglia interessata può fornire un supporto meccanico supplementare e una migliore proprioccezione. Nell'instabilità cronica sono disponibili inoltre una serie di ortesi caviglia-piede a seconda della causa e della natura dell'instabilità.

LE OPZIONI CHIRURGICHE

Se il trattamento conservativo fallisce possiamo intervenire con varie opzioni chirurgiche di riparazione anatomica o di ritensionamento legamentoso. Le riparazioni anatomiche più comuni sono le seguenti:

- la tecnica di Brostrom: si esegue l'embricatura della parte centrale e si sutura il legamento laterale;
- la tecnica di Brostrom modificata da Gould: si mobilizza anche la porzione laterale del retinacolo degli estensori;
- la tecnica di Karlsson: si ancora il legamento alle estremità prossimali attraverso fori di ancoraggio.

Le tecniche di ritensionamento legamentoso prevedono il prelievo di un tendine sano per ricostruire il sistema legamentoso della caviglia non più funzionale. In genere si usa il tendine del muscolo peroneo breve (che si trova a livello della caviglia) o il tendine del muscolo gracile (la zona del prelievo è poco sotto il ginocchio ed è uno dei tendini comunemente usati per ricostruire il legamento crociato anteriore).

Le procedure di stabilizzazione legamentosi comuni sono le seguenti:

- la procedura di Watson-Jones: innesto del peroneo breve e tenodesi al perone e al calcagno;
- la procedura di Evans: innesto del peroneo breve e tenodesi al perone;
- la procedura Chrisman-Snook: split del peroneo breve innesto e tenodesi al perone e al calcagno.

Se sono presenti delle lesioni associate, ottimi risultati si ottengono anche con la tecnica artroscopica, quando sono presenti lesioni associate soprattutto nei giovani atleti, in quei casi di sindrome da impingement sinoviale ed osseo come conseguenza di una instabilità cronica della caviglia, o in caso di corpi liberi intra-articolari. Le distorsioni della caviglia sono le lesioni muscolo-scheletriche più frequenti, soprattutto nei giovani atleti e negli adolescenti. La maggior parte di esse interessa il comparto laterale rispetto a quello mediale. Nei traumi acuti il trattamento di scelta è quello conservativo, in caso di traumi recidivanti che portano ad una instabilità cronica della caviglia il trattamento è controverso, sebbene si considera valido il proseguimento del trattamento conservativo per le lesioni di grado I e per le lesioni di grado II e III e per quelle di natura cronica un approccio chirurgico in aggiunta alle misure preventive.

CONCLUSIONI

Le distorsioni di caviglia sono tra le lesioni muscolo-scheletriche più frequenti di accesso al pronto soccorso negli Stati Uniti, soprattutto tra gli adolescenti, i giovani adulti e gli atleti. La maggior parte delle distorsioni della caviglia sono lesioni che avvengono con meccanismo di inversione del piede con lesione del complesso legamentoso laterale. Gli specialisti dovrebbero raccogliere un'anamnesi dettagliata ed eseguire un esame obiettivo completo per delineare le caratteristiche e l'entità del trauma. Ci sono misure di prevenzione sia primaria che secondaria per le distorsioni. La prevenzione riduce il rischio di lesione e di conseguenza ha importanza nel ridurre i costi e l'affollamento nel pronto soccorso. Tra le misure di prevenzione più efficaci troviamo i tutori, la ginnastica propriocettiva, lo stretching e l'utilizzo di taping. Le distorsioni acute devono essere trattate con un approccio conservativo, tenendo presente che una precedente distorsione della caviglia rappresenta il fattore di rischio maggiore per le successive distorsioni con maggiore probabilità di instabilità cronica futura. Sebbene il trattamento di queste lesioni rimanga, alquanto controverso le lesioni di basso grado hanno dimostrato di rispondere bene al trattamento incruento, considerando che le lesioni di alto grado e quelle di natura cronica possono richiedere un trattamento chirurgico in aggiunta alle misure conservative.

Bibliografia essenziale

- Baier M, Hopf T. Ankle orthoses effect on single-limb standing balance in athletes with functional ankle instability. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:939-44.
- Beals TC, Crim J, Nickisch F. Deltoid ligament injuries in athletes: techniques of repair and reconstruction. Oper Tech Sports Med 2010;18:11-7.
- Bröström L. Sprained ankles: VI. Surgical treatment of "chronic" ligament ruptures. Acta Chir Scand 1966;132:551-65.
- Cameron C, Naylor CD. No impact from active dissemination of the Ottawa Ankle Rules: further evidence of the need for local implementation of practice guidelines. CMAJ 1999;160:1165-8.
- de Vries JS, Krips R, Sierevelt IN, et al. Interventions for treating chronic ankle instability. Cochrane Database Syst Rev 2011;(8):CD004124.
- Feuerbach JW, Grabiner MD. Effect of the air-cast on unilateral postural control: amplitude and frequency variables. J Orthop Sports Phys Ther 1993;17:149-54.
- Garrick JG. The frequency of injury, mechanism of injury, and epidemiology of ankle sprains. Am J Sports Med 1977;5:241-2.
- Gould N, Seligson D, Gassman J. Early and late repair of lateral ligament of the ankle. Foot Ankle 1980;1:84-9.
- Hertel J. Functional anatomy, pathomechanics, and pathophysiology of lateral ankle instability. J Athl Train 2002;37:364-75.
- Hintermann B. Medial ankle instability. Foot Ankle Clin 2003;8:723-38.
- Hintermann B, Valderrabano V. Medial ankle/deltoid ligament reconstruction. In: Easley ME, Wiesel SW, eds. Operative technique of the foot and ankle. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2010, pp. 874-886.
- Kaikkonen A, Kannus P, Jarvinen M. A performance test protocol and scoring scale for the evaluation of ankle injuries. Am J Sports Med 1994;22:462-9.
- Karlsson J, Bergsten T, Lansinger O, et al. Reconstruction of the lateral ligaments of the ankle for chronic lateral instability. J Bone Joint Surg Am 1988;70:581-8.
- Kerkhoffs GM, Handoll HH, de Bie R, et al. Surgical versus conservative treatment for acute injuries of the lateral ligament complex of the ankle in adults. Cochrane Database Syst Rev 2007;2:CD000380.
- Lynch SA, Renstrom PA. Treatment of acute lateral ankle ligament rupture in the athlete. Conservative versus surgical treatment. Sports Med 1999;27:61-71.
- McKay GD, Goldie PA, Payne WR, et al. Ankle injuries in basketball: injury rate and risk factors. Br J Sports Med 2001;35:103-8.
- McKeon PO, Ingersoll CD, Kerrigan DC, et al. Balance training improves function and postural control in those with chronic ankle instability. Med Sci Sports Exerc 2008;40:1810-9.
- Milner CE, Soames RW. Anatomy of the collateral ligaments of the human ankle joint. Foot Ankle 1998;19:757-60.
- O'Loughlin P, Murawski CD, Egan C, et al. Ankle instability in sports. Phys Sportsmed 2009;37:1-12.
- Orthopedic Reviews 2012; volume 4:e5. Diagnosis and treatment of acute ankle injuries: development of an evidence-based algorithm. Hans Polzer, Karl Georg Kanz, Wolf Christian Prall, Florian Haasters, Ben Ockert, Wolf Mutschler, Stefan Grote Munich University Hospital, Dept. Trauma Surgery - Innenstadt Campus, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany.
- Robbins S, Waked E, Rappel R. Ankle taping improves proprioception before and after exercise in young men. Br J Sports Med 1995;29:242-7.
- Safran MR, Benedetti RS, Bartolozzi AR III, et al. Lateral ankle sprains: a comprehensive review: part I: etiology, pathoanatomy, histopathogenesis, and diagnosis. Med Sci Sports Exerc 1999;31(Suppl 7):429-37.

- Savage-Elliott I, Murawski CD, Smyth NA, et al. *The deltoid ligament: an indepth review of anatomy, function, and treatment strategies.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012;21:1316-27.
- Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, et al. *A study to develop clinical decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries.* Ann Emerg Med 1992;21:384-90.
- Struijs P, Kerkhoffs G. *Ankle sprain.* Clin Evid 2007;12:1115.
- Van Dijk CN, Mol BW, Lim LS, et al. *Diagnosis of ligament rupture of the ankle joint. Physical examination, arthrography, stress radiography and sonography compared in 160 patients after inversion trauma.* Acta Orthop Scand 1996;67:566-70.
- Waterman BR, Owens BD, Davey S, et al. *The epidemiology of ankle sprains in the United States.* J Bone Joint Surg Am 2010;92:2279-84.
- Wilkerson GB, Horn-Kingery HM. *Treatment of the inversion ankle sprain: comparison of different modes of compression and cryotherapy.* J Orthop Sports Phys Ther 1993;17:240-6.



LE DEFORMITÀ DEGLI ARTI INFERIORI DISMETRIA CON DEVIAZIONI ANGOLARI: CORREZIONE SEQUENZIALE CON FISSATORE ESTERNO CIRCOLARE

**Deformities of the lower limbs.
Leg length discrepancy with angular
deviations: sequential correction
by means of circular external fixation**

Riassunto

I sistemi di fissazione esterna circolare "classica", introdotta in Unione Sovietica negli anni '50, hanno rappresentato un enorme progresso nel trattamento delle deformità complesse degli arti inferiori, consentendo di ottenere in mani esperte eccellenti risultati. Essi tuttavia presentano alcuni inconvenienti, costituiti dall'obbligo di seguire un preciso ordine di precedenza, con correzione sequenziale delle deformità, e dalla tollerabilità da parte del paziente, con frequente necessità di ricorrere a montaggi speciali. A partire dagli anni '90 la fissazione esterna circolare è però entrata in una nuova fase di sviluppo, con l'introduzione di sistemi di "seconda generazione". I nuovi sistemi circolari esapodali o a 6 assi, a controllo computerizzato, infatti, consentono nel bambino e nel soggetto adulto l'esecuzione di montaggi più rapidi grazie alla semplificazione del montaggio e alla elevata stabilità, e permettono la più ampia possibilità di azione sui segmenti scheletrici, con correzione simultanea delle deformità grazie alla elaborazione delle informazioni, fornite dagli esami strumentali, da parte di un software dedicato. Tali caratteristiche consentono di migliorare sensibilmente la versatilità dei montaggi, la tollerabilità da parte dei pazienti, il "nursing" e in definitiva la qualità del risultato finale.

Parole chiave: deformità degli arti inferiori, fissazione esterna circolare, piattaforma di Stewart, sistemi esapodali

Summary

"Classic" circular external fixation systems, introduced in the Soviet Union in the 1950s, represented an enormous

improvement in the management of simple and complex deformities of the lower limbs, and allow to obtain excellent results in experienced hands. These techniques, however, have some disadvantages, represented by the need to follow an exact order of priority with a sequential deformity correction, and by the tolerability of the patient, with frequent need to employ devices with special configurations. From the 1980s a second generation of circular external fixators (hexapod systems or six-axis external fixation devices) has been developed, linked to computer planning software: these devices combine a quick assembly and a high stability, and ensure a remarkable accuracy in the simultaneous correction of all kinds of deformities of the long bones, in adults and children. Since these features allow to improve versatility of devices, tolerability of the patient and nursing, six axis external fixation has become one of the most useful tools in deformity correction.

Key words: lower limb deformities, circular external fixation, Stewart platform, hexapod systems

INTRODUZIONE

L'impiego dei sistemi di fissazione esterna circolare trova ampia applicazione nel trattamento delle deformità complesse degli arti inferiori, grazie anche alla loro versatilità. L'osteosintesi interna classica presenta molte limitazioni nel trattamento di questi tipi di patologia, poiché permette di risolvere solo alcuni dei problemi posti dalle deformità degli arti. La fissazione esterna offre innanzitutto la possibilità di agire in ogni fase del trattamento sulla correzione ottenuta. La fissazione assiale in particolare presenta minore ingombro con conseguente maggiore tollerabilità, in particolare nelle applicazioni vicine alla radice dell'arto; essa consente tuttavia di eseguire piuttosto agevolmente solo la correzione di deviazioni assiali e dismetrie. Le deformità di ogni tipo (multidirezionali, multiplanari, a più livelli) possono invece essere corrette con gli apparecchi e le tecniche di fissazione circolare. Le indicazioni all'impiego di tali sistemi devono essere valutate in base a diversi parametri: stabilità di montaggio, maneggevolezza e versatilità, semplicità di applicazione e di gestione, tipo di patologia da affrontare (e conseguenti maggiori o minori possibilità di correzione delle deformità), frequenza delle modifiche da apportare al montaggio durante il trattamento¹⁻⁵.

I vantaggi della fissazione circolare si possono riassumere in concessione precoce del carico funzionale, possibilità di correggere gli spostamenti dei frammenti ossei su ogni punto della circonferenza dell'osso e in ogni fase del trattamento, facilità di rimozione al termine del trattamento. Sono tuttavia necessarie alcune precisazioni, che riguardano il segmento scheletrico interessato, il tipo di montaggio, le possibilità di riduzione e di immobilizzazione efficaci, la stabilità del montaggio, la tollerabilità

**R. MORA, B. BERTANI, G. TUVO, S. LUCANTO,
F. DE ROSA, L. PEDROTTI**

Dipartimento di Scienze Clinico Chirurgiche, Diagnostiche e Pediatriche dell'Università di Pavia, Clinica Ortopedica e Traumatologica dell'Università di Pavia, Polo Universitario "Città di Pavia"

Indirizzo per la corrispondenza:

Redento Mora
Clinica ortopedica e Traumatologica dell'Università di Pavia
Polo Universitario "Città di Pavia"
via Parco Vecchio 27, 27100 Pavia
E-mail: tinomora@hotmail.com

da parte del paziente, l'ordine da seguire nella correzione di deformità variamente associate fra loro (deformità complesse).

Riguardo al segmento scheletrico, la tollerabilità da parte del paziente si riduce man mano che si procede verso la radice dell'arto, anche se molti artifici vengono messi in atto per ridurre i disturbi causati dall'apparecchio di fissazione circolare. Il tipo di montaggio deve essere studiato tenendo in considerazione due punti fondamentali: l'importanza preminente del rispetto delle parti molli, e la necessità di adattamento al livello della deformità in quel determinato segmento osseo. A livello femorale la correzione può essere particolarmente difficile e richiede una profonda conoscenza dell'anatomia della regione, dei possibili spostamenti dei capi ossei e delle loro cause, dei principi che regolano la correzione delle deformità stesse. Inoltre in tale sede l'immobilizzazione dei frammenti con i sistemi di fissazione esterna circolare è più difficile da mantenere e occorre spesso eseguire montaggi "personalizzati". Una adeguata stabilità del montaggio consente a una deformità ossea ben corretta e immobilizzata di evolvere verso la consolidazione: lo scopo da raggiungere è ogni volta quello di programmare e costruire un montaggio che offra il massimo della stabilità con il minor numero di elementi utilizzati. Nel trattamento delle deformità una delle regole più importanti da seguire, per assicurare la massima tollerabilità, è quella del rispetto dei tessuti molli, e in particolare della creazione di una riserva di tessuti molli ogni volta che è necessario eseguire una distrazione. In caso di deformità complesse, infine, la correzione simultanea di più di una deformità non è effettuabile, e occorre stabilire un ordine di priorità, dettato da motivi sia teorici che pratici. La prima deformità da correggere è la deviazione assiale: ciò consente di riportare in posizione parallela gli anelli dell'apparecchio e di eseguire con maggiore comodità e precisione allungamento, quindi derotazione e infine correzione della traslazione.

PROGRAMMAZIONE

Un'accurata programmazione è necessaria per l'impostazione del trattamento, e richiede una precisa definizione e un esatto inquadramento ^{6,7}.

Viene considerata deformità una qualsiasi alterazione della normale anatomia che oltrepassi i limiti di variabilità della maggior parte della popolazione sana. La deformità è classificabile in semplice (deformità in lunghezza, deviazione assiale, torsione, traslazione) o complessa (associazione di due o più deformità). Le deformità semplici possono presentarsi sul piano frontale o sagittale o su un piano obliquo (ipometria, deviazione assiale, traslazione) oppure sul piano trasversale (torsione).

Le deformità in lunghezza si distinguono ulteriormente

in simmetriche (nella grande maggioranza inquadrabili nel capitolo dei deficit staturali) e asimmetriche (dismetrie degli arti). I deficit staturali a loro volta possono suddividersi in 4 grandi gruppi ⁸: variazioni staturali nell'ambito della norma, anomalie scheletriche strutturali, malattie croniche organiche, sindromi endocrine. Le dismetrie degli arti possono derivare da difetti congeniti o da lesioni acquisite; possono essere già presenti nel bambino o manifestarsi in età adulta. Nelle dismetrie degli arti la somma delle lunghezze dei segmenti che compongono l'arto è differente nei due lati. Le deviazioni assiali possono essere unipiani (e presentarsi sui molteplici piani che ruotano attorno all'asse maggiore di un segmento osseo: valgismo o varismo sul piano frontale, procurvazione o recurvazione sul piano sagittale, deformità angolari su tutti gli altri piani) o multiplanari; esse si distinguono ulteriormente in unipicali o multiapicali. Le deformità traslazionali consistono in uno spostamento laterale di una parte di un segmento scheletrico rispetto all'altra; si tratta frequentemente di deformità post-traumatiche, come conseguenza di una frattura. Le deformità torsionali, infine, sono deformità presenti intorno all'asse longitudinale del segmento osseo interessato ⁹. Si parla di extratorsione se l'epifisi distale del segmento osseo è deviata verso l'esterno, di intratorsione se l'epifisi distale è deviata verso l'interno.

STUDIO DELLA DEFORMITÀ

Accertamenti clinici e strumentali

Dopo una attenta anamnesi e un accurato esame clinico generale, la valutazione delle deformità inizia con l'esame clinico locale in clinostatismo e in ortostatismo. La valutazione in posizione supina consente di verificare l'escursione articolare e la stabilità delle articolazioni e l'identificazione della sede e del tipo di deformità; la misurazione della lunghezza degli arti inferiori (distanza SIAS- malleolo mediale) definisce la dismetria degli stessi. La valutazione in ortostatismo si rende necessaria per confermare le deformità e verificare come l'eventuale instabilità articolare modifichi l'entità delle deformità iuxtaarticolari.

La diagnostica strumentale si basa sugli esami radiografici. La teleradiografia degli arti inferiori in carico con rotule allo zenit è necessaria per la valutazione e comparazione degli assi meccanici dei due arti e della rotazione dei segmenti scheletrici. In presenza di ipometria è necessario eseguire l'esame correggendo l'accorciamento con un rialzo di compenso fino ad ottenere il corretto livellamento del bacino, per annullare l'atteggiamento in flessione del ginocchio dell'arto più lungo. L'entità del rialzo stabilisce la differenza di lunghezza degli arti inferiori. Viene sempre eseguita una radiografia di femore o di gamba nelle due proiezioni standard che comprenda

le interlinee articolari. Lo studio delle deformità iuxta-articolari di anca, ginocchio e caviglia viene completato eseguendo una radiografia dell'articolazione nelle due proiezioni.

In presenza di deformità rotazionali, la TAC per lo studio rotazionale degli arti inferiori può contribuire a definire con precisione i gradi di extra- o intra-rotazione.

Allineamento degli arti inferiori

La linea virtuale che unisce il centro della testa femorale con il centro del pilone tibiale definisce l'asse meccanico dell'arto inferiore. Tale asse non passa per il centro del ginocchio, ma decorre leggermente mediale ad esso.

La distanza tra l'asse meccanico e il centro del ginocchio misurata sull'interlinea articolare viene definita "deviazione dall'asse meccanico" ("mechanical axis deviation" o MAD): il MAD fisiologico è traslato medialmente di 8 millimetri.

Qualsiasi variazione del valore fisiologico identifica un malallineamento dell'asse meccanico ("malalignment test" o "MAT") (7). Se il MAD è spostato medialmente per oltre 8 mm, vi è un malallineamento in varo; se il MAD è spostato lateralmente, vi è un malallineamento in valgo.

Assi femorali e tibiali

L'asse meccanico del femore sul piano frontale o sagittale è identificato da una linea retta che congiunge il centro della testa femorale e il centro del ginocchio. L'asse meccanico della tibia sul piano frontale o sagittale è identificato da una linea retta che congiunge il centro del ginocchio e il centro della caviglia.

L'asse anatomico del femore è identificato nei due piani dalla linea mediodiafisaria, che è retta sul piano frontale, ma curva sul piano sagittale, in rapporto all'anatomia dell'osso femorale. L'asse anatomico della tibia è identificato invece nei due piani dalla linea mediodiafisaria: nel piano frontale interseca al ginocchio la spina tibiale mediale e alla caviglia un punto mediale rispetto al centro articolare di circa 4 mm; nel piano sagittale interseca al ginocchio il piatto tibiale al quinto anteriore e alla caviglia il centro del pilone tibiale.

Sul piano frontale l'asse meccanico e l'asse anatomico della tibia sono paralleli e distanti fra loro solo alcuni mm; l'asse meccanico e l'asse anatomico del femore non sono paralleli ma convergono distalmente.

Qualsiasi deformità divide il femore o la tibia in due o più segmenti, di cui è possibile tracciare gli assi. L'utilizzo dell'asse anatomico consente uno studio più agevole della deformità nelle due proiezioni radiografiche standard, a partire dall'identificazione delle linee mediodiafisarie di ciascun segmento.

Nelle deformità iuxta-articolari femorali o tibiali sul piano frontale o sagittale, dove il segmento adiacente è di

lunghezza insufficiente per identificare la linea mediodiafisaria, l'asse iuxta-articolare viene tracciato a partire dall'angolo di orientamento articolare.

Orientamento articolare

L'orientamento articolare si riferisce alla posizione di ciascuna superficie articolare rispetto all'asse del relativo segmento osseo, che identifica quindi l'angolo "di orientamento articolare" nei piani frontale e sagittale. Per convenzione ciascun angolo viene denominato da un acronimo che specifica: 1. *asse di riferimento*: anatomico (a) o meccanico (m); 2. *posizione rispetto all'asse*: mediale (M) o laterale (L) nel piano frontale; anteriore (A) o posteriore (P) nel piano sagittale; 3. *posizione nel segmento osseo*: prossimale (P) o distale (D); 4. *segmento osseo*: femore (F), tibia (T).

Nel femore prossimale gli angoli necessari per analizzare la deformità sono costituiti da: "Lateral Proximal Femoral Angle" (LPFA) e da: "Posterior Proximal Femoral Angle" (PPFA). Nel femore distale gli angoli necessari per analizzare la deformità sono costituiti da: "Lateral Distal Femoral Angle" (LDFA) e da: "Posterior Distal Femoral Angle" (PDFA).

Nella tibia prossimale, gli angoli necessari per analizzare la deformità sono costituiti da: "Medial Proximal Tibial Angle" (MPTA) e da: "Posterior Proximal Tibial Angle" (PPTA) o "slope posteriore". Nella tibia distale, gli angoli necessari per analizzare la deformità sono costituiti da: "Lateral Distal Tibial Angle" (LDTA) e da "Anterior Distal Tibial Angle" (ADTA) o "tilt anteriore".

Di ciascun angolo è noto il valore fisiologico, ricavabile dall'angolo corrispondente del lato sano o dall'angolo medio della popolazione di riferimento. Tracciata pertanto la retta tangente alla superficie articolare (che rappresenta un lato dell'angolo), si calcola l'angolo di orientamento articolare con vertice fissato sul punto articolare in cui normalmente giunge l'asse del segmento scheletrico. Il secondo lato dell'angolo rappresenta quindi l'asse iuxtaarticolare corretto.

Deformità angolare

In una deformità angolare, il punto di intersezione degli assi identifica l'apice della deformità angolare ("center of rotation of angulation" o "CORA"), nei piani frontale e/o sagittale. L'angolo risultante dall'intersezione degli assi dei frammenti definisce l'entità della deformità angolare. Il CORA è il punto attorno al quale deve necessariamente avvenire la correzione della deformità; pertanto a questo livello devono essere sempre posizionati gli snodi. Se l'osteotomia viene eseguita a livello del CORA, si otterrà sempre la correzione della deformità con ripristino dell'asse della tibia e di tutto l'arto inferiore. Se l'osteotomia viene eseguita a distanza dal CORA, si otterrà una

correzione della deformità angolare associata però ad una traslazione in senso opposto (che porta tuttavia al recupero degli assi). In caso di errato posizionamento degli snodi di correzione, pur ottenendo la correzione della deformità angolare, si verificherà sempre una traslazione patologica con alterazione dell'asse del segmento interessato e dell'asse meccanico dell'arto inferiore.

Deformità in traslazione

La distanza tra l'asse del segmento prossimale e quello del segmento distale definisce la misura della traslazione del segmento distale nei piani frontale e /o sagittale. In presenza di deformità angolare e/o dismetria associate, la traslazione viene misurata sulla linea perpendicolare all'asse prossimale che congiunge i due assi all'altezza dell'apice del frammento traslato.

Deformità in lunghezza

In assenza di deformità associate, la comparazione della misura della lunghezza degli assi della tibia normale e della tibia patologica definisce l'esatta ipometria della gamba. In presenza di deformità angolare associata, la lunghezza del femore o della tibia è data dalla somma delle lunghezze dei segmenti in cui è divisa sul lato convesso della deformità. Se tale lunghezza corrisponde a quella del lato sano, la deformità angolare è l'unica componente determinante l'ipometria. In caso contrario la differenza tra le due lunghezze definirà la misura dell'ipometria presente. In presenza di deformità complesse, il calcolo della dismetria deve essere effettuato una volta corrette tutte le altre deformità.

Deformità in rotazione

Le deformità in rotazione o torsionali sono presenti intorno all'asse longitudinale della tibia. Solo raramente le metodiche strumentali (Rx, TAC, RMN) appaiono realmente più affidabili della accurata valutazione clinica.

Malalignment test

La conoscenza dei normali assi ed angoli radiografici, presenti nell'arto inferiore, e dei rapporti fra asse anatomico, asse meccanico e linea di orientamento articolare, è assolutamente fondamentale per una precisa valutazione della deformità.

Questa valutazione preliminare consente di riconoscere la presenza di un'eventuale deviazione dell'asse meccanico del ginocchio (malallineamento). Quest'ultimo può dipendere da varie cause: ossee (deformità femorale o tibiale); capsulo-legamentose (lassità o sublussazione); cause legate alle superfici articolari (deficit dei condili femorali o dei piatti tibiali); combinazione fra le cause precedenti.

Paley e Tetsworth⁷ hanno ideato un test abbastanza semplice, il cosiddetto "Malalignment test" (MAT), che permet-

te di determinare l'esatta sede della deviazione dell'asse meccanico. Identificata l'origine (femorale o tibiale) del malallineamento, occorre determinare il livello della deformità angolare, che è in genere evidente nelle deviazioni assiali diafisarie, meno evidente in quelle metafisarie o iuxta-articolari.

TRATTAMENTO

La fissazione esterna circolare "classica" ha rappresentato per decenni un enorme progresso nel trattamento delle deformità complesse degli arti inferiori, consentendo di ottenere eccellenti risultati.

Essa tuttavia presenta ancora, come già sottolineato, alcuni importanti inconvenienti costituiti dalla necessità di seguire un preciso ordine di precedenza, con correzione sequenziale degli spostamenti, e dalla tollerabilità da parte del paziente, che si riduce via via che si procede verso la radice dell'arto, con frequente necessità di ricorrere a montaggi speciali a causa dell'insufficienza dei montaggi "standard".

Dopo un periodo di lento rinnovamento delle metodiche, a partire dagli anni Novanta la fissazione esterna circolare è entrata in una nuova fase di sviluppo, con l'introduzione di sistemi di "seconda generazione". I nuovi sistemi circolari esapodali o a 6 assi, a controllo computerizzato, infatti, oltre a consentire l'esecuzione di montaggi più rapidi grazie alla semplificazione delle tecniche applicative e alla loro superiore stabilità¹⁰⁻¹³, permettono la più ampia possibilità di azione sui segmenti scheletrici, con correzione simultanea di accorciamento (o allungamento), angolazione, rotazione e traslazione sulla base di calcoli eseguiti da un software dedicato che elabora informazioni fornite dagli esami strumentali.

Questi sistemi si basano sul meccanismo a sei gradi di libertà noto come "piattaforma di Gough - Stewart", basato sulle ricerche di Gough e Whitehall¹⁴ e di Stewart¹⁵, costituita essenzialmente da una base e da una piattaforma mobile, collegate da 6 aste estensibili.

Nel 1995 i fratelli H.S. Taylor e J.C. Taylor di Memphis presentarono il primo sistema esapodale basato su calcoli matematici (Taylor Spatial Frame, TSF)¹⁶. L'unità-base è costituita da una coppia di anelli e da 6 aste telescopiche oblique, regolabili millimetricamente in lunghezza e collegate a ciascun anello da giunti cardanici, e che utilizza quali elementi di presa fili transossei, viti o combinazioni fra essi, come nei fissatori circolari classici. L'aggiunta di un anello prossimalmente e distalmente all'unità-base può fornire ulteriore stabilità al montaggio. L'accuratezza della correzione si basa sull'analisi dei radiogrammi, che forniscono i parametri sulla posizione del fissatore, sul tipo ed entità della deformità e sul reciproco

rapporto tra fissatore e osso. Utilizzando tali parametri un programma computerizzato calcola le modifiche da applicare gradualmente alle 6 aste telescopiche per ottenere la correzione in 6 gradi di libertà e fornisce una scheda che viene consegnata allo stesso paziente perché possa provvedere quotidianamente alle regolazioni. L'impiego del Taylor Spatial Frame si è diffuso in vari Paesi e questo sistema è attualmente il più utilizzato nel mondo (Fig. 1). Al sistema TSF hanno fatto seguito negli anni successivi numerosi altri sistemi esapodalici, ideati in vari Paesi, a controllo computerizzato mediante programmi basati su misurazioni radiografiche. Nel 1996 Seide e Wolter ad Amburgo presentarono il Polihex Ilizarov Hexapod System¹⁷ che permette infatti di utilizzare gli anelli del sistema Ilizarov e di regolare le aste telescopiche in maniera più fine del TSF. Nello stesso anno venne presentato l'Hexapod Spatial Fixator Eisenberg, costituito da due doppi anelli collegati da 6 aste telescopiche e da speciali morsetti che consentivano una varietà di posizionamento degli elementi di presa, per ridurre al minimo i disturbi a livello dei tessuti molli¹⁸. Sistemi piuttosto simili al TSF sono stati presentati successivamente: lo Smart Correction, ideato in Turchia^{12 19}, e il sistema HCF (Hexapod Correction Frame), ideato in Corea^{12 19}.

Nel 2009 venne proposto il sistema Adam Frame, sviluppato in Turchia. Si tratta di un sistema non esapodalico ma octopodalico, con 4 aste telescopiche non oblique ma longitudinali, collegate a 4 aste telescopiche oblique. Questa struttura rende più simile all'impiego dei sistemi circolari "classici" e più intuitivo l'utilizzo del fissatore²⁰. Un nuovo fissatore ideato in Cina e presentato nel 2011 (3D Hexapod Computer-assisted Orthopaedic Surgery System) si presenta con aspetto simile al TSF; il software è però basato su un processo di ricostruzione d'immagine attraverso tomografia computerizzata²¹.

Nel 2012 venne presentato negli Stati Uniti il sistema esapodalico TL-HEX, evoluzione del fissatore circolare di tipo "classico" True-Lok. Il sistema presenta caratteristiche interessanti soprattutto nell'hardware. In particolare le aste oblique si fissano "a coppia" in fori posti su tabs angolate (presenti sul bordo degli anelli del fissatore), ove è presente anche l'alloggiamento per la vite che stabilizza entrambe le aste²².

Il sistema presentato nel 2009 da Solomin, Utekhin e Vilenki a San Pietroburgo, denominato Ortho-SUV Frame dalle iniziali dei nomi dei tre ideatori, offre soluzioni molto interessanti e differenti dai sistemi Hexapod precedenti. Le aste possono essere collegate a qualsiasi tipo di anello dei sistemi circolari in commercio. Inoltre, ciascuno degli anelli è collegato a tre sole aste telescopiche, mentre le altre tre aste sono collegate ciascuna a un lato di un'altra asta. I calcoli matematici del programma computerizzato si basano sulla lunghezza delle aste oblique e sulla lun-

FIGURA 1.
Applicazione di Taylor spatial frame per il trattamento di deformità femorale.



FIGURA 2.
Montaggio di Ortho-Suv Frame per il trattamento di deformità tibiale.



ghezza dei lati dei due triangoli formati su ciascuno dei due anelli dai collegamenti delle aste telescopiche; inoltre l'acquisizione delle due proiezioni radiografiche direttamente nel software facilita e velocizza notevolmente le misurazioni dei vari parametri sulla deformità in trattamento. Questo tipo di montaggio rende il sistema molto più leggero e il programma estremamente preciso oltre che molto intuitivo e semplice da utilizzare²³ (Fig. 2).

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

I sistemi di fissazione esterna circolare si sono rivelati, sin dalla loro introduzione nella pratica clinica ortopedica, un eccellente strumento per la correzione delle deformità degli arti inferiori.

L'introduzione della "seconda generazione", costituita dai sistemi di fissazione esapodali a controllo computerizzato, permette di superare le limitazioni che gli apparecchi "classici" presentavano, migliorando notevolmente la versatilità dei montaggi, la tollerabilità da parte dei pazienti e la qualità del risultato finale.

Bibliografia

- ¹ Ilizarov GA. *Transosseous osteosynthesis. Theoretical and clinical aspects of the regeneration and growth of tissue*. Berlin Heidelberg New York: Springer 1992.
- ² Volkov M, Oganessian O. *External fixation: joint deformities and bone fractures*. Madison (W): Int. University Press 1987.
- ³ Aronson J, Harp JH. *Factors influencing the choice of external fixation for distraction osteogenesis*. AAOS Instr Course Lect 1984;39:175-83.
- ⁴ Mora R. *Tecniche di compressione-distrazione. Indicazioni e limiti*. Milano: Amplimedical 2000.
- ⁵ Mora R, Bertani B, Tuvo G, et al. *Compression-distraction systems*. In: Mora R, ed. *Nonunion of the long bones. Diagnosis and treatment with compression-distraction techniques*. Berlin Heidelberg New York: Springer 2006, pp. 77-87.
- ⁶ Paley D, Tetsworth K. *Mechanical axis deviation of the lower limbs: preoperative planning of uniapical angular deformities of the tibia or femur*. Clin Orthop 1992;280:48-64.
- ⁷ Paley D, Tetsworth K. *Deformity correction by the Ilizarov technique*. In: Chapman MW, ed. *Operative Orthopaedics*. Philadelphia: Lippincott 1993.
- ⁸ Peretti G. *Lower limb lengthening by means of external circular stabilizer*. Casiacco: Sperr 1989.
- ⁹ Herzenberg JE, Smith JD, Paley D. *Correcting torsional deformities with Ilizarov's apparatus*. Clin Orthop 1994;302:36-41.
- ¹⁰ Paley D. *Principles of deformity correction*. Berlin Heidelberg New York: Springer 2005.
- ¹¹ Rozbruch R, Ilizarov S. *Limb lengthening and reconstruction surgery*. New York: Informa 2007.
- ¹² Mora R, Bertani B, Tuvo G, et al. *Novità in ortopedia e traumatologia pediatrica: evoluzione nelle tecniche di osteosintesi transossea*. Arch Ortop Reumatol 2012;123:3-4.
- ¹³ Solomin L. *The basic principles of external skeletal fixation using the Ilizarov and other devices*. Berlin Heidelberg New York: Springer 2012.
- ¹⁴ Gough VE, Whitehall SG. *Universal tire test machine*. Proc. FISITA 9th Intern Technical Congress 1962, 117-137.
- ¹⁵ Stewart D. *A platform with six degrees of freedom*. Proc Instn Mech Eng 1965;180:371-86.
- ¹⁶ Taylor JC. *Six axis deformity analysis and correction*. In: Paley D, ed. *Principles of deformity correction*. Springer: Berlin Heidelberg New York 2002, pp. 411-436.
- ¹⁷ Seide K, Wolter D, Kortmann HR. *Fracture reduction and deformity correction with the hexapod Ilizarov fixator*. Clin Orthop 1999;363:186-95.
- ¹⁸ Weber C, Seifert C, Ahnert H, et al. *Eisenberg Ringfixateur. Ein neuentwickeltes Ringfixationssystem*. Medizintechnik 1996;116:61-4.
- ¹⁹ Paley D. *History and science behind the six-axis correction external fixation devices in orthopedic surgery*. Oper Tech Orthop 2011;21:125-8.
- ²⁰ IMED Surgical LLC: *Adam Frame with Paley's method*. Lyndhurst (NJ): IMED Surgical 2010.
- ²¹ Tang P, Hu L, Du H, et al. *Novel 3D hexapod computer assisted orthopaedic surgery system for closed diaphyseal fracture reduction*. Int J Med Robot Nov 2011;14:133-7.
- ²² Birkholtz F, Cherkashin A, Samchukov, et al: *General principles of TL-HEX frame assembly*. Bussolengo (Verona): Orthofix 2012.
- ²³ Tyulyaev V, Vorontsova TN, Solomin LN, et al: *Development history and modern concern of problems of management of extremity injuries by external fixation*. Travmatologiya i Ortopedia Rossii 2011;2:179-89.



CRESCITA GUIDATA

Guided growth

Riassunto

Per "crescita guidata" intendiamo la possibilità di sfruttare l'accrescimento dell'osso durante l'età evolutiva per correggere eterometrie e deviazioni assiali degli arti.

Nel nostro lavoro abbiamo considerato pazienti con deviazioni assiali degli arti inferiori associate ad eterometrie. Tali pazienti sono stati trattati con emiepifisiodesi con placca ad otto associata o meno a fissatore esterno (f.e.), in base al tipo di deformità. L'emiepifisiodesi è stata sempre effettuata mediante placca ad otto che, a nostro avviso, possiede delle caratteristiche importanti che la contraddistinguono dalla cambra, tra cui il suo posizionamento extraperiostale e la possibilità di eseguire re-interventi, in quanto non è stato intaccato il periostio. Solo eterometrie inferiori ai 4 cm in assenza di deviazioni assiali rappresentano l'indicazione a un trattamento con sole placche; in questi casi infatti si può bloccare selettivamente la o le fisi dell'arto controlaterale.

Nelle eterometrie associate a deviazioni assiali la "placca ad otto" è uno strumento complementare al f.e. Questi due dispositivi, apparentemente in antitesi, devono essere entrambi sfruttati dal chirurgo. La loro versatilità permette di individuare soluzioni combinate che si adattano ad ogni tipo di deformità. Il chirurgo può quindi decidere se ricorrere alla placca prima, durante o dopo un trattamento con f.e.

Parole chiave: emiepifisiodesi, placca ad otto, trattamento eterometrie degli arti

Summary

We mean "guided growth" the ability to exploit the potential of bone growth in childhood for correction of limb length discrepancy (lld) and axial deviation of the limbs. Our work analyzed patients with axial deviation of the lower limbs associated with lld. We treated these patients with "guided growth" plate with or without external fixator, according to the deformity. The hemiepiphysiodesis was always performed by eight plate which, in our opinion, has important features that distinguish it from staples: extraperiosteal placement and the possibility to perform re-operation because of the periosteum integrity. According to us, only lld less than 4 cm without axial deviations represent the indication to a treatment with only plates. In these cases, we can selectively block the physis of the controlateral limb. In lld as-

sociated with axial deviation eight plate represents a treatment complementary to external fixator. These two seemingly antithetical devices must otherwise be exploited by surgeon. Their versatility allows to make combined solutions for any deformity type. The surgeon can decide to use the plate before, during or after a treatment with external fixation.

Key words: emiepiphysiodesis, 8-plate, limb-length discrepancy treatment

INTRODUZIONE

Per "crescita guidata" intendiamo la possibilità di sfruttare il potenziale di accrescimento dell'osso durante l'età evolutiva per ottenere la correzione di eterometrie e deviazioni assiali degli arti.

La base del trattamento è, ovviamente, la presenza di cartilagini di accrescimento aperte, che possano quindi essere selettivamente "bloccate" per un periodo di tempo sufficiente ad ottenere la correzione desiderata ¹.

Per la correzione delle deviazioni assiali si deve realizzare una emi-epifisiodesi temporanea mediante l'apposizione di una placca o di una cambra a cavallo della cartilagine stessa ²⁻⁴.

Il costo non eccessivo del materiale, il relativo impegno chirurgico, la breve ospedalizzazione e la buona compliance dei pazienti, hanno portato ad una larga diffusione di queste metodiche, specialmente dopo l'introduzione della tecnica modificata da Stevens ⁵.

Non va, infatti, dimenticato che esistono alternative terapeutiche: la fissazione esterna circolare, che permette di ottenere la correzione graduale di deformità complesse. La fissazione esterna può essere presa in considerazione sia come trattamento successivo che contemporaneo alla emi-epifisiodesi.

Le placchette ad otto sono adatte a correggere deformità angolari meta-epifisarie ed eterometrie sia degli arti superiori che inferiori ⁶.

Nella nostra trattazione considereremo quelle a livello degli arti inferiori.

MATERIALI E METODI

A partire da Gennaio 2006 a Marzo 2014 abbiamo trattato presso l'UOC di Ortopedia e Traumatologia Pediatrica dell'Istituto Giannina Gaslini di Genova 140 pazienti con placca ad otto e/o fissatore esterno, in base al tipo di deformità ed all'età dei pazienti. Essi presentavano deformità degli arti inferiori dovute a patologie neuromuscolari, endocrine, metaboliche, genetiche, tumorali, oltre a deformità idiopatiche ed esiti traumatici.

Di tali pazienti solo 27 presentavano una eterometria associata a deviazione angolare (Tab. I) e sono stati trattati con la "crescita guidata", secondo la tecnica chirurgica standardizzata.

L'età media dei pazienti trattati era di 10,3 anni (range 2 - 16).

S. BOERO, S. MANNINO*, F. RATTO, S. RIGANTI**

*Istituto Giannina Gaslini, Genova; * Clinica Ortopedica Policlinico Paolo Giaccone, Palermo; **Clinica Ortopedica Ospedale S. Martino, Genova*

Indirizzo per la corrispondenza:

Silvio Boero

largo Gaslini 5, 16100 Genova

E-mail: silvioboero@ospedale-gaslini.ge.it

Di ogni deformità sono state registrate le caratteristiche cliniche: eterometria, misurazione in gradi della deformità angolare, distanza intermallolare (DIM), distanza intercondilare (DIC), ROM ed eventuale lassità capsulo-ligamentosa (Tab. II).

TABELLA I.

Diagnosi	N. pazienti	Varo	Valgo
Idiopatiche	5	1	4
M. di Blount	3	3	0
Post-traumatiche	3	0	3
Pseudocondroplasia	2	0	2
S. Ellis Van Creveld	3	0	3
M. Ollier	2	1	1
Displasia di Stuve-Wiedemann	1	1	0
Displasie epifisarie/ Epifiso-metaplasie	1	1	0
S. di Schmid	1	1	0
Emimelia	3	0	3
Post-artrite	1	0	1
Post-tumore	1	0	1
Coxa Vara	1	1	0
Totale	25	9	16

TABELLA II.

Caratteristiche cliniche	
Eterometria	38mm (10 – 160)
Varismo	22° (12 - 43)
Valgismo	20° (7 – 30)
DIM	95mm (32 – 130)
DIC	56mm (43 – 93)
ROM	Completo in 23
Instabilità articolare	3

Il planning preoperatorio è stato eseguito sulla base di un esame teleradiografico degli arti inferiori sotto carico in proiezione AP (Fig. 1), con rotule allo zenith, una radiografia in proiezione LL del segmento interessato, una TAC nel caso di deformità torsionali e, nei pazienti vicini al termine dell'accrescimento, una radiografia del polso per determinare l'età ossea e stimare la crescita residua ⁶⁻⁸. L'intervento chirurgico è stato eseguito in anestesia generale, con laccio ischemico alla radice dell'arto, attraverso un minima incisione di circa 3 cm centrata sulla cartilagine di accrescimento.

FIGURA 1.

Paziente S.C., femmina, 8 anni, emimelia longitudinale esterna con accorciamento di 3 cm.



È stata utilizzata una sola placca per ogni fisi coinvolta, ponendo particolare attenzione al posizionamento della stessa sotto fasciale o sottomuscolare ma assolutamente extraperiostale ⁵. Abbiamo eseguito tale intervento in pazienti la cui crescita residua minima era stimata in 12 mesi. Di fondamentale importanza è la valutazione fluoroscopica intraoperatoria dell'impianto, affinché risulti in proiezione AP a cavallo della fisi e in proiezione LL centrato sull'asse longitudinale diafisario (Fig. 2).

Nei casi in cui l'eterometria risultava maggiore ai 4 cm è stato posizionato, in associazione alla placca, un fissatore esterno circolare.

FIGURA 2.

Controllo post-operatorio e a termine della correzione della stessa paziente della figura 1.



Il ricovero post-intervento è stato mediamente di 3 giorni nei pazienti trattati solo con placca, 10 giorni se trattati anche con fissatore esterno.

Il carico è stato concesso a tolleranza senza necessità di fisioterapia specifica, tranne nei casi di scarsa collaborazione del paziente.

Dopo la dimissione i pazienti hanno effettuato visite di controllo ambulatoriali con cadenza settimanale fino alla rimozione dei punti di sutura (mediamente 15 giorni), quindi trimestrale, per quelli in cui era stata applicata solamente la "placca ad otto". Abbiamo eseguito una valutazione esclusivamente clinica della correzione della deformità, eseguendo un solo controllo tele radiografico sotto carico ⁹, a correzione clinicamente raggiunta, per decidere la tempistica di rimozione della placca.

Per i pazienti trattati anche con fissatore esterno è stato seguito protocollo standard fino alla rimozione dell'apparato: tale protocollo prevede una valutazione clinica e radiografica mensile fino alla correzione della eterometria, quindi una valutazione trimestrale fino alla consolidazione del rigenerato osseo.

Abbiamo rivalutato i pazienti anche dopo correzione e rimozione dell'impianto circa ogni sei mesi fino al raggiungimento della maturità scheletrica, in modo da monitorare eventuali recidive.

RISULTATI

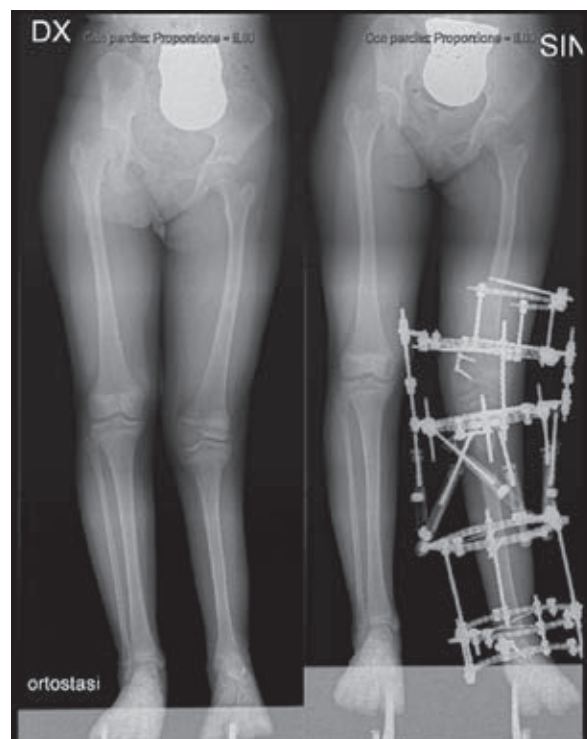
I nostri parametri di valutazione sono stati: il ripristino dell'omometria, la correzione dell'asse meccanico, il dolore pre e post-intervento valutato mediante scala VAS, i tempi di ripresa dell'attività fisica, il ROM e l'eventuale instabilità articolare.

Il trattamento ha avuto una durata compresa tra 6 e 17 mesi con media di 11,4 mesi.

Abbiamo ottenuto la correzione della eterometria in 12

FIGURA 3.

Paziente S.C., femmina anni 12, recidiva della deformità e successivo trattamento combinato con placca e fissatore esapodalico.



casi e la neutralizzazione dell'asse di carico in 13 deformità trattate.

2 pazienti sono tuttora in trattamento, pertanto non è ancora valutabile il risultato.

Le complicanze sono state: 1 rottura del filo guida per la vite cannulata; 2 infezioni superficiali della ferita chirurgica; 2 fratture per trauma diretto e 1 frattura su rigenerato. Di tutti i pazienti trattati abbiamo avuto 3 recidive, intendendo per recidive la ricomparsa di eterometria e deviazione assiale (Fig. 3).

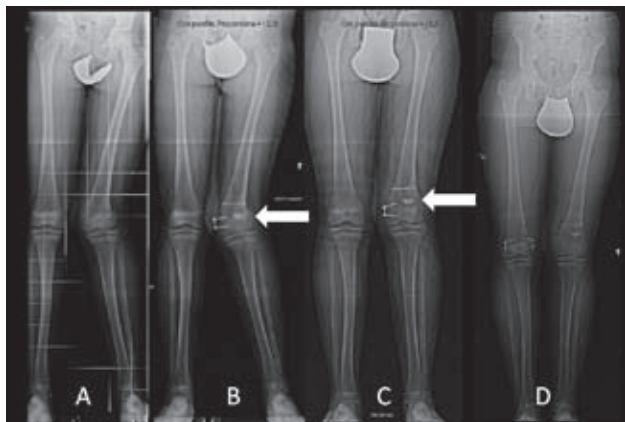
Nessun paziente riferiva dolore pre intervento. 2 pazienti trattati con placca mediale alla tibia prossimale hanno riferito dolore elettivo in corrispondenza dei tendini della zampa d'oca (VAS 3) nell'immediato post-operatorio, risoltosi nel giro di pochi giorni con crioterapia locale e blandi analgesici.

Al termine della correzione nessun paziente lamentava algie.

La ripresa della normali abitudini di vita è avvenuta mediamente dopo 30 giorni, la deambulazione è stata concessa dalla seconda giornata post-operatoria e solo in 2

FIGURA 4.

Paziente V.F., maschio, 13 anni, eterometria e deviazione assiale post-traumatica (distacco epifisario tipo 5). a) Planning preoperatorio b) controllo dopo intervento di de-epifisiodesi e apposizione di placca ad otto c) controllo a termine della correzione (si noti la migrazione metafisaria del cemento) d) correzione eterometria con doppia placca controlaterale.



casi è stato necessario ricorrere a un trattamento fisioterapico.

In tutti i casi, al termine del trattamento, si è ottenuto il ripristino del ROM pre-operatorio.

Al termine della correzione, nei casi di emimelia longitudinale esterna, abbiamo riscontrato un importante miglioramento della stabilità articolare con negativizzazione del varo-valgo stress e miglioramento del test di Lachmann.

DISCUSSIONE

La correzione delle eterometrie e delle deviazioni assiali rimane un problema difficile da affrontare, che richiede una accurata comprensione delle deformità e una attenta pianificazione del trattamento^{10 11}.

È importante sottolineare che, nei casi di emimelia longitudinale esterna, il valgismo, è prevalentemente presente a livello femorale mentre l'ipometria è tibiale. È presente, inoltre, una certa instabilità articolare del ginocchio, dovuta al valgismo, per ipoplasia del condilo femorale esterno, e ad ipo-aplasia del legamento crociato anteriore.

In tali casi il miglioramento della stabilità dipende sia dalla correzione della deformità ossea, che dal riequilibrio dell'apparato capsulo-ligamentoso e dal recupero di un buon tono-trofismo muscolare.

Le due infezioni superficiali della ferita chirurgica sono state trattate e si sono risolte con terapia antibiotica per via orale.

Le 2 fratture, entrambe in m. di Ollier, sono state trattate con fissatore esterno per ottenere la guarigione della lesione e un ulteriore allungamento dell'arto.

Anche la frattura del rigenerato osseo è stata trattata con fissatore esterno; in questo caso tuttavia non abbiamo tentato una ulteriore correzione della eterometria. Per quanto riguarda le recidive un fattore sicuramente molto importante è l'età; infatti, una volta corretto l'asse e ripristinata l'omometria, gli arti continuano a crescere, provocando la recidiva sia dell'eterometria che della deviazione assiale spesso presenti in bambini affetti da osteocondrodisplasia o disordini metabolici dell'osso. Secondo la nostra esperienza, la placca ad otto ha il vantaggio di poter essere posizionata extraperiostale, con il fulcro della correzione esterno alla cartilagine di accrescimento, quindi senza compressione della fisi. La placca agisce come fascia di tensione, mantenendo intatta la cartilagine di coniugazione, mentre le viti agiscono come cardini; esse divergono durante la correzione, impedendo la dislocazione verso l'esterno della placca¹. A differenza delle cambre^{12 13} che debbono contrastare la crescita, la placca ad otto la guida, pertanto, è sufficiente una sola placca per ogni fisi da trattare, ad eccezione del ginocchio flesso osseo in cui è necessario applicarne due anteriori. Un altro vantaggio della crescita guidata, forse il più importante, è quello di potersi applicare anche su pazienti molto piccoli, dai 19 mesi di età e su "fisi malate"¹⁰, che presentino però un sufficiente potenziale accrescitivo.

A nostro avviso soltanto le eterometrie inferiori ai 4 cm, in pazienti in cui sia prevista una buona statura a termine crescita, in assenza di deviazioni assiali, rappresentano l'indicazione a un trattamento con sole placche; in questi casi, infatti, si può bloccare selettivamente la o le fisi dell'arto controlaterale¹⁴⁻¹⁶, correggendo l'eterometria con una tecnica poco invasiva.

In caso di eterometria associata a deviazione assiale la "placca ad otto" rappresenta uno strumento complementare al fissatore esterno.

Nei pazienti che presentano deformità in esiti di distacchi epifisari, l'applicazione della placca deve essere preceduta dalla "riapertura" della cartilagine di accrescimento mediante de-epifisiodesi (Fig. 4).

Questo atto chirurgico per quanto semplice non può garantire la ripresa della crescita del segmento.

È assolutamente necessario rendere edotto il paziente e i genitori che il risultato atteso può non essere raggiunto e l'utilizzo della placca, in queste situazioni, è ancora "off-label".

Per tale motivo consigliamo di restringere questa indicazione chirurgica solo a casi molto selezionati.

CONCLUSIONI

La crescita guidata della fisi, a nostro avviso, va eseguita avvalendosi di un dispositivo che permetta l'esecuzione di un intervento chirurgico "semplice", che non rechi danno al periostio e alla fisi, che dia la possibilità di eseguire re-

interventi in caso di recidiva, che permetta di avere una buona compliance del paziente¹⁷ e che non infici la possibilità di utilizzare altre metodiche in caso di insuccesso. La "placca ad otto" permette di correggere sia eterometrie modeste che deviazioni assiali. Il trattamento di deformità con fissatore esterno è in genere indicato per dismetrie importanti e deformità multiplanari.

Questi due dispositivi, però, apparentemente in antitesi,

possono essere complementari. Devono essere perciò sfruttati dal chirurgo per la loro versatilità che permette di individuare soluzioni combinate che si adattano ad ogni tipo di deformità. Il chirurgo può quindi decidere se ricorrere alla placca prima, durante o dopo un trattamento con fissazione esterna, al fine di ottenere i migliori risultati per il bambino con il minor impegno chirurgico possibile.

Bibliografia

- ¹ Aykut U, Yazici M, Kandemir U, et al. *The effect of temporary hemiepiphyseal stapling on the growth plate.* J Pediatr Orthop 2001;25:336-41.
- ² Metaizeau JP, Wong-Chung J, Bertrand H, et al. *Percutaneous epiphysiodesis using transphyseal screws (PETS).* J Pediatr Orthop 1998;18:363-9.
- ³ Zuerge RC, Kempken TG, Blount WP. *Epiphyseal stapling for angular deformity at the knee.* J Bone Joint Surg 1979;61A:320-9.
- ⁴ Dietz FR, Merchant TC. *Indications for osteotomy of the tibia in children.* J Pediatr Orthop 1990;10:486-90.
- ⁵ Stevens P. *Guided growth for angular correction: a preliminary series using a tension band plate.* J Pediatr Orthop 2007;27:253-9.
- ⁶ Kling TF, Hensinger RN. *Angular and torsional deformities of the lower extremities in children.* Clin Orthop 1983;136-47.
- ⁷ Paley D, Herzenberg JE, Tetsworth K, et al. *Deformity planning for frontal and sagittal plane corrective osteotomies.* Orthop Clin North Am 1994;425-65.
- ⁸ Heath D, Staheli L. *Normal limits of knee angle in children: genu varum and genu valgum.* J Pediatr Orthop 1993;13:259-62.
- ⁹ Stevens PM, Klatt JB. *Guided growth for pathological physes. Radiographic improvement during realignment.* J Pediatr Orthop 2008;28:632-9.
- ¹⁰ Anderson M, Green WT, Messner MB. *Growth and predictions of growth in the lower extremities.* J Bone Joint Surg 1963;45A:1-14.
- ¹¹ Bylski-Austrow D, Wall EJ, Rupert MP, et al. *Growth plate forces in the adolescent human knee: a radiographic and mechanical study of epiphyseal staples.* J Pediatr Orthop 2001;21:817-23.
- ¹² Ogilvie J. *Epiphysiodesis evaluation of a new technique.* J Pediatr Orthop 1986;6:147.
- ¹³ Blount WP, Clark GR. *Control of bone growth by epiphyseal stapling.* J Bone Joint Surg 1949;31A:464-71.
- ¹⁴ Blount WP. *A mature look at epiphyseal stapling.* Clin Orthop 1971;77:158-063.
- ¹⁵ Bowen JR, Leahey JL, Zhang ZH, et al. *Partial epiphysiodesis at the knee to correct angular deformity.* Clin Orthop 1985;198:184-90.
- ¹⁶ Haas SL. *Mechanical retardation of bone growth.* J Bone Joint Surg 1948;30A:506-12.
- ¹⁷ Phemister DB. *Operative arrestment of longitudinal growth of bones in the treatment of deformities.* J Bone Joint Surg 1933;15:1-15.



DEFORMITÀ DEGLI ARTI INFERIORI. PROTESI DI ANCA E DI GINOCCHIO E SPORT: FORSE SÌ, FORSE NO

Deformities of the legs. Total hip and knee arthroplasties and sports: we should or we do not?

Riassunto

Negli ultimi decenni sono sempre di più le persone che sottoposte ad impianto protesico di anca o ginocchio proseguono un'attività sportiva.

Tuttavia, la ripresa di uno sport può portare a gravi conseguenze per l'impianto, come una maggiore usura delle componenti protesiche, mobilizzazione asettica ed insorgenza di fratture periprotetichiche in seguito ad eventi traumatici.

Tali condizioni possono condurre al fallimento dell'impianto, evento devastante non solo per i pazienti ma anche frustrante per i chirurghi.

In questa review, esponiamo i motivi per cui le attività sportive dovrebbero essere limitate nei soggetti protesizzati, anche se giovani e attivi.

Parole chiave: protesi totale d'anca, protesi totale di ginocchio, sport, chirurgia protesica

Summary

Sport activities are part of the new generation of patients with joint replacement. However, sport may lead to severe sequelae as increased wear of the prosthetic components, aseptic loosening, and traumatic situations leading to periprosthetic fractures. Since failures of arthroplasty are devastating for the patients and frustrating for the surgeons, we expose why sports activities should be limited in subjects with a joint replacement, also if young and active.

Key words: total hip arthroplasty, total knee arthroplasty, sport, orthopaedic surgery

Il costante incremento dell'età media della popolazione generale ha determinato una maggiore durata della vita "attiva" e quindi ad una maggiore richiesta in termini funzionali anche a livello articolare¹. Tutto ciò ha determinato un conseguente peggioramento delle patologie osteoarticolari soprattutto a carattere degenerativo e per-

lopiù nei soggetti adulti e anziani che conducono una vita più dinamica e praticano sport². Tali soggetti, alla richiesta di una soluzione per le problematiche articolari di anca e ginocchio, generalmente presentano aspettative che vanno al di là dell'eliminazione o riduzione del dolore e della ripresa di una articolazione: spesso, intendono essere restituiti alle loro pratiche sportive, seppur di basso profilo. In tale ottica, poiché il successo clinico di un artroprotesi è notevolmente documentato e pubblicizzato, negli ultimi decenni si è verificato un notevole incremento degli impianti protesici in soggetti "iperdinamici"^{3,4}. Tuttavia, è noto che, sebbene tale chirurgia si avvalga di tecniche e vie di accesso sempre più conservative e di materiali altamente performanti, una protesi può andare incontro a fallimento. Aumentando il numero degli impianti, in particolare di anca e ginocchio, stiamo assistendo anche ad un aumento del numero di fallimenti⁵. Specificatamente, la principale causa di fallimento degli impianti è rappresentata dall'usura dei materiali, seguita dall'instabilità, dall'infezione e da cause emergenti, legate all'eccessiva dinamicità dei soggetti protesizzati, come le fratture periprotetichiche^{6,7}. Un paziente protesizzato può indurre così un'accelerazione dei fenomeni legati all'usura con il mantenimento di un'attività sportiva che ovviamente determina un consumo maggiore rispetto alla vita quotidiana; inoltre, può essere soggetto a traumi che possono causare una frattura nelle vicinanze di una o più componenti protesiche, determinando un'altra spiacevole situazione da risolvere.

È così ragionevole suggerire ad un soggetto protesizzato di limitare al massimo tutte le condizioni che possano indurre un fallimento dell'impianto, comprese le attività sportive.

Nel tentativo di fare chiarezza sull'opportunità da parte di soggetti portatori di protesi di anca o ginocchio di svolgere con regolarità attività sportive, dobbiamo comunque analizzare a fondo le possibili complicanze legate ad eventuali cause di fallimento e di revisione protesica, come accennato in precedenza.

Tali situazioni possono essere ricondotte a varie condizioni spesso concomitanti, riassumibili in fattori dipendenti dal paziente, dall'intervento chirurgico e legate all'impianto protesico stesso.

FATTORI LEGATI AL PAZIENTE

L'età rappresenta il fattore più importante riguardo l'outcome e la durata di un impianto protesico. La maggior parte dei pazienti sottoposti ad artroprotesi ha un'età media di 70 anni⁷ e i Registri internazionali hanno dimostrato un rischio di revisione di 2,5 volte maggiore nei pazienti con osteoartrosi di età inferiore a 65 anni rispetto a quelli con età superiore a 65 anni⁸⁻¹⁰. A questo si associa una sopravvivenza degli impianti ridotta di quasi cinque volte in soggetti di età inferiore ai 55 anni^{8,11}, per la

M. INNOCENTI, C. CARULLI, A. MACERA, F. MATASSI, R. CIVININI

Clinica Ortopedica, Università di Firenze

Indirizzo per la corrispondenza:

Christian Carulli

Clinica Ortopedica, Università di Firenze

largo P. Palagi 1, 50139 Firenze

E-mail: christian.carulli@unifi.it

precocità dell'intervento e la maggiore richiesta funzionale che può inevitabilmente determinare un'accelerazione dell'usura. Consigliare sport a questi soggetti così come a quelli più anziani, pertanto sembrerebbe non ragionevole. Molti chirurghi infatti non raccomandano sport ad alto impatto per l'aumentato rischio di frattura e di usura del polietilene¹²⁻¹³. Alcune attività in particolare (per esempio calcio, ciclismo, sci o tennis) comportano carichi articolari superiori a quelli fisiologici determinando elevati livelli di usura del polietilene¹⁴⁻¹⁵. Schmalzried et al.¹⁶ hanno dimostrato un aumento statisticamente significativo del livello di attività e quindi di usura del polietilene a secondo dell'età del paziente. Infatti i pazienti con età maggiore di 60 anni, presentano una media di 4.400 passi/giorno corrispondenti a 0,8 milioni di cicli/l'anno sulla superficie articolare, mentre i pazienti con meno di 60 anni hanno una media di 5732 passi/giorno corrispondenti a 1.046.000 di cicli/l'anno sulla superficie articolare. Inoltre, il controllo motorio e neurologico degli arti in attività ad alta richiesta funzionale può essere non adeguato in soggetti anziani, determinando un rischio aumentato di caduta con risvolti catastrofici in caso di paziente protetto. Del resto, abbiamo già accennato come le fratture periprotetichiche siano in continuo aumento⁶. Ciò dimostra che i pazienti giovani sono sottoposti a sollecitazioni di carichi maggiori rispetto ai pazienti più anziani e che quindi il fattore età/livello d'attività, è strettamente correlato a un possibile fallimento dell'impianto protesico.

FATTORI LEGATI ALL'INTERVENTO CHIRURGICO

Il successo di una protesi è anche influenzato dall'accuratezza nel posizionamento dell'impianto. Errori di orientamento o sopra/sotto-dimensionamento delle componenti possono essere causa di rapida instabilità, usura precoce e, talvolta, rottura delle componenti¹⁷⁻¹⁸. Ciò riguarda in particolare il Polietilene sia nell'anca che nel ginocchio che la testa femorale in ceramica¹¹⁻¹⁴⁻¹⁸⁻¹⁹.

La riduzione degli errori chirurgici, attraverso il controllo dell'orientamento delle componenti, l'ottimizzazione del grado di tensione muscolare e il rilievo di eventuali conflitti meccanici rappresentano la vera prevenzione per l'insorgenza di fenomeni di usura e di instabilità articolare.

Fattori legati all'impianto protesico

Il design dell'impianto, la sua modularità, il tipo di superfici di accoppiamento e le sue dimensioni sono tutte possibili cause di produzione di detriti e di usura²⁰⁻²¹. I detriti da usura degli elementi protesici rappresentano un elemento fondamentale nel fallimento di un impianto, poiché sono responsabili della formazione del tessuto di granulazione periprotetico alla base della mobilitazione asettica dell'impianto²³.

Con lo scopo di ridurre l'usura e aumentare quindi la longevità dell'impianto protesico sono stati sviluppati nuovi

materiali e nuovi accoppiamenti protesici²⁰⁻²³. Tra questi ricordiamo gli inserti in Polietilene reticolato (UHMWPE) che se associati ad agenti antiossidanti come la vitamina E hanno dimostrato una maggiore resistenza all'usura e all'ossidazione, così come l'utilizzo lo Zirconio ossidato che combina la forza di un metallo con le proprietà di usura della ceramica²³⁻²⁶. Tuttavia, il mantenimento di attività eccessivamente faticose come lo sport in soggetti con risposta muscolare sub ottimale determina inevitabilmente un sovraccarico di lavoro tricológico con una ovvia accelerazione della produzione di detriti e pertanto un rischio più precoce di mobilitazione asettica degli impianti. Inoltre, l'elevata concentrazione di forze locali a livello di una protesi associate ad un controllo muscolare inadeguato possono determinare la rottura delle componenti o dell'osso all'interfaccia con le protesi stesse⁶⁻⁷⁻¹⁵⁻¹⁸⁻¹⁹.

Il crescente numero di revisioni, ha quindi indotto nelle società scientifiche internazionali ad una progressiva rinascita ed attrazione verso la chirurgia conservativa dell'anca e del ginocchio.

Negli ultimi due decenni, questa chirurgia risulta in continuo aumento, grazie anche ad una migliore comprensione dei meccanismi fisiopatologici del sistema osteoarticolare che hanno consentito lo sviluppo di nuove tecniche di trattamento.

Lo scopo di questo "modello di chirurgia" è di permettere il salvataggio, soprattutto nei giovani adulti, dell'articolazione in diverse affezioni a patto che si riesca ad intervenire precocemente e con le corrette indicazioni.

Molteplici trattamenti sono disponibili in soggetti con una patologia articolare non severa, e tra le opzioni terapeutiche maggiormente adottate abbiamo quelle "biologiche" (attraverso l'utilizzo di cellule staminali stromali, fattori di crescita autologhi ed impianti di condrociti) in grado di promuovere i processi di neoangiogenesi ed osteogenesi riparativa²⁷⁻²⁸ e l'utilizzo di tecniche mininvasive, come l'artroscopia d'anca, trattamento di scelta nelle lesioni labrali e condrali, e le osteotomie correttive, riservate a deformità articolari iniziali, in grado di ridurre la sintomatologia dolorosa e rallentare la progressione della malattia²⁹⁻³⁰.

Rimane comunque un dilemma terapeutico per il chirurgo ortopedico sapere quale sia la scelta migliore tra il trattamento di chirurgia conservativa e l'intervento di artroprotesi in grado di permettere la remissione della sintomatologia dolorosa ed una sicurezza in termini di durata ed efficacia del trattamento fornito.

Sicuramente, il successo della chirurgia protesica di anca e ginocchio, in soggetti con una artropatia grave è ben documentato in letteratura ma l'ampia diffusione della procedura anche in soggetti giovani ha aumentato il rischio di fallimento precoce o tardivo degli impianti.

Bibliografia

- ¹ Wright JG, Young NL. *The patient-specific index: asking patients what they want.* J Bone Joint Surg Am 1997;79:974-83.
- ² Kurtz S, Mowat F, Ong K, et al. *Prevalence of primary and revision total hip and knee arthroplasty in the United States from 1990 through 2002.* J Bone Joint Surg Am 2005;87:1487-97.
- ³ Torre M, Leone L, Carrani E, et al. *Progetto Registro Italiano ArtroProtesi: risultati della fase pilota sugli interventi di protesi d'anca.* ISS, 2012. (Rapporti ISTISAN 12/32).
- ⁴ Singh J, Vessely M, Harmsen W, et al. *A population-based study of trends in the use of total hip and total knee arthroplasty, 1969-2008.* Mayo Clin Proc 2010;85:898-904.
- ⁵ Kurtz SM, Ong KL, Schmier J, et al. *Future clinical and economic impact of revision total hip and knee arthroplasty.* J Bone Joint Surg Am 2007;89(suppl 3):144-51.
- ⁶ Della Rocca GJ. *Periprosthetic fractures about the knee - an overview.* J Knee Surg 2013;26:3-7.
- ⁷ Craig DVL. *Periprosthetic fractures around total hip and total knee replacements: a problem on the rise but better solutions.* 75th AAOS Annual meeting, March 15th, 2008.
- ⁸ Culliford DJ, Maskell J, Beard DJ, et al. *Temporal trends in hip and knee replacement in the United Kingdom: 1991 to 2006.* J Bone Joint Surg Br 2010;92:130-5.
- ⁹ Swedish Knee Arthroplasty Register. *Annual report 2010.* Lund: Swedish Knee Arthroplasty Register, 2010.
- ¹⁰ Australian Orthopaedic Association National Joint Replacement Registry. *Hip and knee arthroplasty: annual report 2010.* Adelaide: Australian Orthopaedic Association National Joint Replacement Registry, 2010.
- ¹¹ Julin J, Jansen E, Puolakkka T, et al. *Younger age increases the risk of early prosthesis failure following primary total knee replacement for osteoarthritis: a follow-up study of 32,019 total knee replacements in the Finnish Arthroplasty Register.* Acta Orthop 2010;81:413-9.
- ¹² Lonner JH, Hersham S, Mont M, et al. *Total knee arthroplasty in patients 40 years of age and younger with osteoarthritis.* Clin Orthop Relat Res 2000(380):85-90.
- ¹³ Saleh KJ, Dykes DC, Tweedie RL, et al. *Functional outcome after total knee arthroplasty revision: a meta-analysis.* J Arthroplasty 2002;17:967-77.
- ¹⁴ Schmalzried TP, Shepherd EF, Dorey FJ, et al. *The John Charnley Award. Wear is a function of use, not time.* Clin Orthop Relat Res 2000;381:36-46.
- ¹⁵ Seyler TM, Mont MA, Ragland PS, et al. *Sports activity after total hip and knee arthroplasty: specific recommendations concerning tennis.* Sports Med. 2006;36:571-83.
- ¹⁶ Schmalzried TP, Szuszzewics ES, Northfield MR, et al. *Quantitative assessment of walking activity after total hip or knee replacement.* J Bone Joint Surg Am 1998;80:54.
- ¹⁷ Wan Z, Boutary M, Dorr LD. *The influence of acetabular component position on wear in total hip arthroplasty.* J Arthroplasty 2008;23:51-6.
- ¹⁸ Dorr LD, Conaty JP, Schreiber R, et al. *Technical factors that influence mechanical loosening of total knee arthroplasty.* In: Dorr LD, ed. *The Knee.* Baltimore: University Park Press 1985, pp. 121-135.
- ¹⁹ Rhoads DP, Baker KC, Israel R, et al. *Fracture of an alumina femoral head used in ceramic-on-ceramic total hip arthroplasty.* J Arthroplasty 2008;23:25-30.
- ²⁰ McEwen HM, Barnett PI, Bell CJ, et al. *The influence of design, materials and kinematics on the in vitro wear of total knee replacements.* J Biomech 2005;2:357-65.
- ²¹ Schmalzried TP, Callaghan JJ. *Wear in total hip and knee replacements.* J Bone Joint Surg Am 1999;81:115-36.
- ²² Hallab N, Jacobs JJ. *Biologic Effects of implant debris.* Bull NYU Hosp Jt Dis 2009;67:182-8.
- ²³ Crowninshield RD, Muratoglu OK. *How have new sterilization techniques and new forms of polyethylene influenced wear in total joint replacement?* J Am Acad Orthop Surg 2008;16(suppl 1):S80-5.
- ²⁴ Innocenti M, Civinini R, Carulli C, et al. *The 5-year results of an oxidized zirconium femoral component for TKA.* Clin Orthop Relat Res 2010;468:1258-63.
- ²⁵ Innocenti M, Civinini R, Carulli C, et al. *Risultati a 10 anni dell'accoppiamento oxinium-polietilene nelle protesi totali di ginocchio.* Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia 2011;37(suppl.1):56-3.
- ²⁶ Innocenti M, Matassi F, Carulli C, et al. *Oxidized zirconium femoral component for TKA: A follow-up note of a previous report at a minimum of 10 years.* Knee 2014; in press.
- ²⁷ Hernigou P, Beaujean F. *Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting.* Clin Orthop Res 2002;405:14-23.
- ²⁸ Gangji V, Hauzeur J-P, Matos C, et al. *Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. A pilot study.* J Bone Joint Surg 2004;86A:1153-60.
- ²⁹ Carulli C, Buly RL. *Artroscopia d'anca: punto d'arrivo per il Chirurgo esperto o starting point per il giovane ortopedico.* Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia 2010;36:153-60.
- ³⁰ Pisanu F, Ribas M, Randelli F, et al. *Approccio al trattamento della coxalgia e delle condizioni preartrosiche dell'anca nel giovane adulto.* Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia 2013;39:67-75.



ALLUCE VALGO SINDROME → APPROCCIO CHIRURGICO CON TECNICA MININVASIVA

ALLUX VALGUS SYNDROME → MINIMALLY INVASIVE SURGERY APPROACH

Riassunto

In ortopedia l'avvento delle tecniche mininvasive rappresentano una tendenza innovativa imprescindibile.

La sindrome dell'alluce valgo è la patologia più frequente nell'ambito delle malattie del piede.

Moltissime tecniche chirurgiche negli anni sono state e sono utilizzate per correggere tale patologia.

La tecnica mininvasiva (MIS) nell'ambito della sindrome dell'alluce valgo è un innovativo approccio chirurgico.

La tecnica mininvasiva (MIS) ha un suo "razionale" anatomo-fisiologico-meccanico.

La tecnica mininvasiva (MIS) ha un suo "razionale utilizzo" se inquadrata in un algoritmo dove si prevedono tecniche diverse in funzione dei diversi tipi di alluce valgo.

"Work in progress" → estensione dell'utilizzo della tecnica mininvasiva (MIS), dove è prevista una traslazione ossea utilizzando mezzi di sintesi percutanei.

Parole chiave: Chirurgia Miniinvasiva, alluce valgo, algoritmo, tecnica chirurgica

Summary

In orthopaedics the coming of minimally invasive techniques represents an innovative indispensable trend.

The syndrome of 'hallux valgus' is the most frequent pathology in the context of the diseases of the foot.

Many specific surgical techniques during the years have been and are used to correct the pathology mini-invasive technique (MIS) in the syndrome of 'hallux valgus' is an innovative approach to surgery.

Mini-invasive technique (MIS) has a "rational" physiological, anatomy -mechanical use.

Mini-invasive technique (MIS) has a "rational use" if classified in an algorithm where different techniques for different types of hallux valgus are supposed.

"Work in progress" → extension of the use of the mini-invasive

(MIS) technique where a bone travel is provided by percutaneous devices (screws/k-wire etc.) Synthesis.

Key words: mini-invasive surgery, hallux valgus, algorithm, surgical technique

INTRODUZIONE

Nel piede → alluce valgo/allux valgus (AV) è definibile come una sindrome-funzionale/meccanica con deformità anatomica interessante il 1° raggio

AV → deformità su più piani

MTRSO addotto

MTRSO pronato

MTRSO elevato

Deviazione MT-F 1° laterale

Congruenza articolare

Sub-lussazione sesamoidi

Valgo-pronazione falangea

Esistono molti tipi di AV.

La patologia → AV è una patologia che comporta una modificazione spaziale ossea della colonna mediale interessante il 1° raggio che risulta funzionalmente inefficace.

Non è da considerarsi una mera patologia ossea.

Esistono moltissime tecniche chirurgiche per la correzione dell'AV in relazione →

A) diversità del tipo di valgismo dell'alluce;

B) opinioni del chirurgo;

C) capacità chirurgo operatore

(esperienza-manualità-curva apprendimento).

Dopo una valutazione psico-somatica della persona assistita,

Fondamentale per una corretta indicazione →

A) valutazione obiettività clinica;

B) studio iconografico strumentale;

Il tutto per inquadrare il tipo di valgismo dell'alluce in un algoritmo di riferimento.

Definito l'inquadramento patologico, l'obiettivo chirurgico deve creare un asse del 1° raggio funzionalmente efficace.

Si crea un asse del 1° raggio funzionalmente efficace per:

A) tendere al miglioramento in percentuale dei sintomi;

B) procrastinare preventivamente l'insorgenza di situazioni patologiche ai raggi adiacenti o allo stesso raggio.

In ortopedia l'avvento delle tecniche miniinvasive rappresenta una tendenza innovativa imprescindibile.

I vantaggi → incisioni cutanee efficientemente minimali, minori perdite ematiche, dimissioni rapide, minor dolore

V. DEANESI

Casa di Cura Polispecialistica, Villa Berica Vicenza,
Unità Operativa - Foot and Ankle Care

Indirizzo per la corrispondenza:

V. Deanesi

Villa Berica, 36100 Vicenza

E-mail: deanesi@alice.it

post-operatorio, globale soddisfazione del paziente, devono in ogni caso compararsi con le percentuali in merito a complicanze-risultati-follow-up con le tecniche di chirurgia tradizionale.

Tecnica MIS

Per valutare la patologia dell'AV consideriamo i seguenti parametri:

- 1) Clinici-sintomatologici
- 2) Conformazione del piede e dei segmenti sovrasegmentari
- 3) Bio-meccanica deambulatoria
- 4) Parametri specifici
- 5) Angolo intermetatarsale (IMA) relazionato Conformazione avampiede (retto/addotto/abdutto)
- 6) Congruenza articolare
- 7) Cuneo-mt
- 8) "Elasticità clinica" della metatarsi-falangea 1^a (MT-F 1^a).

Algoritmo che utilizziamo

IMA minore od uguale 15°

- MIS

IMA dai 15° ai 20°

- MT-F 1^a non elastica → osteotomie distali + eventuale akin-mis
 - 1 non congruenza articolare chevron
 - 2 congruenza articolare reverdin-green
 - MT-F 1^a elastica →
 - 1 osteotomia distale lineare tipo boesch e varianti (pdoseri)
 - 2 "work in progress" osteotomia chevron-mis
 - IMA maggiore 20°
 - 1 cuneo-mt trasversa → osteotomia prossimale sec. Juvara mod. MIS
 - 2 cuneo-mt obliqua → artrodesi cuneo-mtale sec. Lapidus
- * associate (se necessario) akin-mis e/o reverdin

La tecnica MIS è indicata

- 1) alluce valgo con ima minore od uguale 15°
"work in progress"

Estensione tecnica mis utilizzando una fissazione percutanea con mezzi di sintesi (m.di s.)

- Osteotomie distali al 1° metatarso → chevron-mis
 - Osteotomie prossimali al 1° metatarso → juvara mod.-mis
- 2) Osteotomia sec. Akin
 - 3) buone condizioni articolari
 - 4) presunta buona qualità ossea
 - 5) non deficit gravi trofismo cutaneo e vascolari
 - 6) età non avanzata

La tecnica MIS è controindicata

- 1) alluce valgo con ima superiore 15°
"work in progress"

Estensione tecnica mis utilizzando una fissazione percutanea con mezzi di sintesi (m.di s.).

- Osteotomie distali al 1° metatarso → chevron-mis
 - Osteotomie prossimali al 1° metatarso → juvara mod.-mis
- 2) cattive condizioni articolari/mt-f 1^a rigida
 - 3) cartilagini di accrescimento attive
 - 4) osteopenia-osteoporosi accertata
 - 5) deficit gravi trofismo cutaneo e vascolari
 - 6) patologie di ordine psico-somatico
 - 7) età avanzata.

Razionale della correzione → AV

Fondamentale nella correzione della patologia dell'alluce valgo, la creazione, attraverso osteotomie ossee, qualunque tecnica utilizzata, di un asse del 1° raggio funzionalmente efficace.

L'attuale chirurgia "convenzionale" dell'alluce valgo →

Principalmente correzione ossea

Correzione triplanare della deformità

Principalmente statica

La chirurgia mis dell'alluce valgo →

Principalmente riorientamento articolare

Principalmente è dinamica

Razionale fisio-bio-meccanico tecnica MIS

- 1) Tenotomia abduttore/legamento sesamoido-falangeo laterale:
→ leva "blocco" della deformità.
- 2) Osteotomia MT e falangea:
 - A) ricentrano e riorientano superfici articolari perpendicolarmente all'asse frontale dell'articolazione e del 1° MTRASO
 - B) orientandone ed equilibrando le forze di trazione tendino-muscolare.
- 3) Placca plantare rimane in continuità con la falange solo con il sesamoide mediale:
→ trazione solo degli intrinseci mediali.
- 4) Medicazione in ipercorrezione + la componente mediale di trazione degli intrinseci:
→ influenzano una modificazione secondaria dell'adduzione di M1 e ricentraggio progressivo sesamoidi.

Bio-meccanicamente, il principio può in qualche modo essere suggestivamente associabile alla tecnica del riequilibrio funzionale della 1^a articolazione metatarso-falangea (mio-capsulo-legamentoso) indicata e pubblicata dal prof. G. Pisani per la correzione di alcuni tipi di valgismo dell'alluce.

FIGURA 1.
Bunietomia distale mediale A M1.



La differenza sostanziale è che il riequilibrio funzionale del prof. G. Pisani agisce intervenendo solo con una plastica sui tessuti molli con rischi di ritorno precoce della deformità iniziale, mentre la tecnica mis modificando e riallinando l'asse della MT-F 1^a attraverso le osteotomie a M1 e alla falange prossimale dell'alluce, rende il sistema stabile e duraturo nel tempo.

Fondamenti tecnica MIS

Mininvasiva va intesa come se fosse intervento chirurgia ortopedica maggiore.

Preparazione paziente-sala operatoria

- Decubito supino
- Non laccio ischemico
- Campo sterile con possibilità di movimento arto
- Amplificatore di brillantezza "vestito"
- Motore > bassi giri (max 10.000) > max potenza

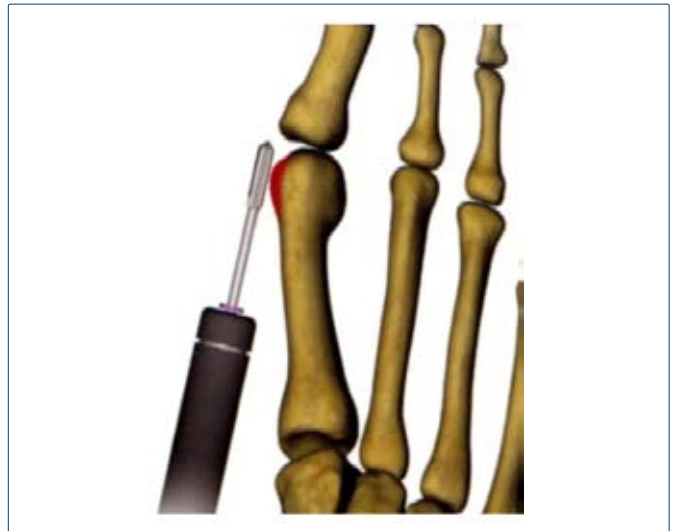
Device e strumentario

- Adeguato
- Dedicato
- Conoscerlo e sapere come utilizzarlo

Device

- Amplificatore di brillantezza/fluoroscopio

FIGURA 2.
Bunietomia distale mediale A M1.



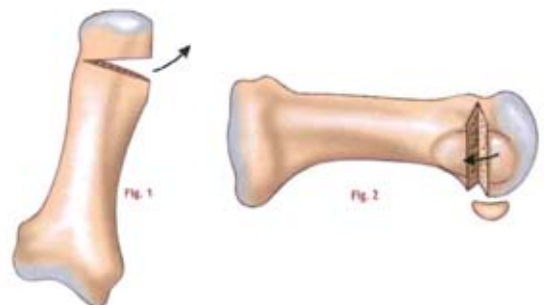
Strumentario

- Frese
- Motore
- Bisturi
- Raspe

Tempi chirurgici della tecnica mis utilizzabili →

- A) bunietomia distale mediale A M1
- B) osteotomia sec. Revedin-isham A M1
- C) tenotomia capo falangeo abduttore alluce + legamento sesamoido-falangeo laterale
- D) osteotomia sec. Akin A F1
- E) capsulotomia dorsale if con tenotomia epa

FIGURA 3.
Osteotomia sec. Revedin-isham A M1 (1-2).



Sequenza tempi chirurgici utilizzabili →

- Buniectomia distale mediale A M1 (fig. 1; fig. 2)
- Osteotomia sec. Revedin-isham a m1 (fig. 3; fig. 4; fig. 5)
- Tenotomia capo falangeo abduttore alluce e legamento sesamoido-falangeo laterale
- Osteotomia sec. Akin A F1
- Capsulotomia dorsale if con tenotomia epa.

FIGURA 4.
Osteotomia sec. Revedin-isham A M1 (3-4).

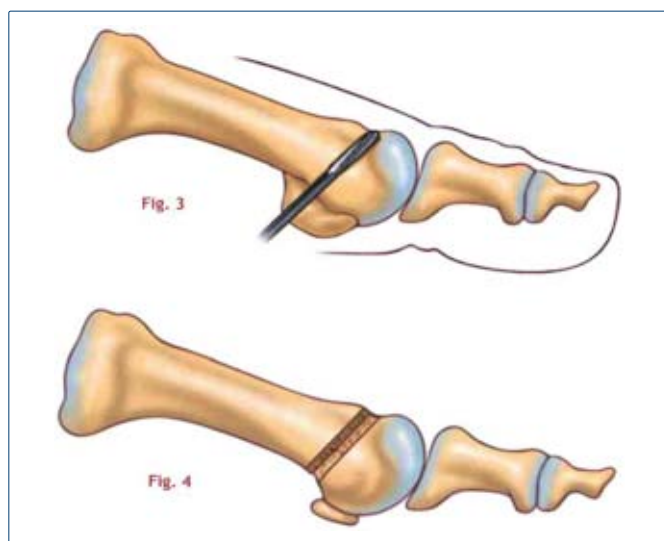


FIGURA 5.
Osteotomia sec. Revedin-isham A M1.



Tempi chirurgici insostituibili →

- Buniectomia distale mediale A M1
- Tenotomia capo falangeo abduttore alluce e legamento sesamoido-falangeo laterale (fig. 6; fig. 7; fig 8)
- Osteotomia sec. Akin A F1 (fig. 9; fig. 10)

FIGURA 6.
Tenotomia capo falangeo abduttore + lisi legamento sesamoido-falangeo laterale.

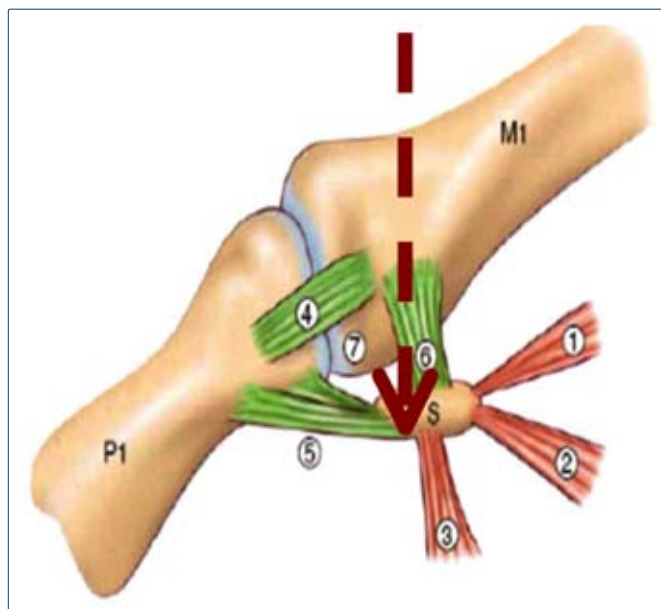


FIGURA 7.
Tenotomia capo falangeo abduttore + lisi legamento sesamoido-falangeo laterale.



FIGURA 8.

Tenotomia capo falangeo abduktore + lisi legamento sesamoido-falangeo laterale.



“Tecnica chirurgica semplice, non facile” (dr. M. De Prado)

L'operatore deve conoscere ed avere la capacità di trattare ogni patologia dell'avampiede-mesopiede-retropiede-caviglia.

L'operatore deve essere esperto di chirurgia open, in maniera di essersi sviluppato una “mappa mentale anatomica”.

La curva di apprendimento deve essere graduale.

Problematiche e difficoltà tecnica MIS riguardano →

- Vie d'accesso
- Quale bisturi utilizzare
- Quale fresa utilizzare
- Funzione delle raspe
- Chirurgia biplanare non direttamente visuabile
- Rispetto anatomia
- Utilizzo adeguato dell'amplificatore di brillantezza
- Sensibilità di valutare la consistenza ossea
- Osteotomia/bunietomia adeguate
- Confezione adeguata del taping di allineamento del 1° raggio.

Errori più comuni tecnic mis riguardano →

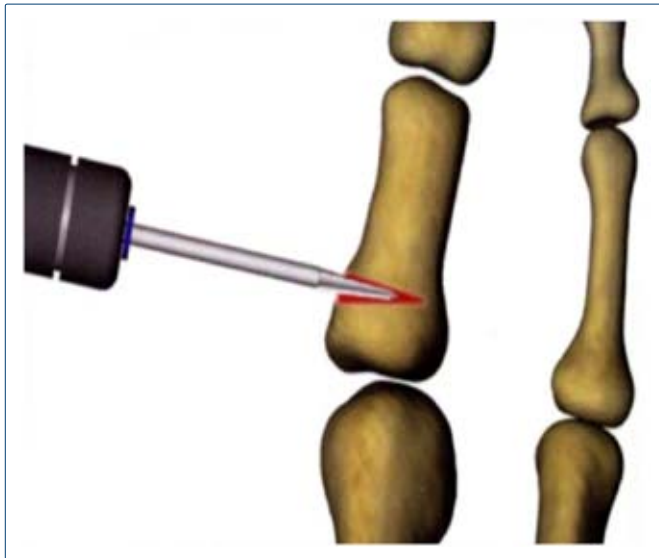
- Burn-skin
(strumentario non adeguato/alti giri motore/tecnica non idonea)
- Correzioni non adeguate
(curva di apprendimento non completata)
- Lesioni nervose
(irrispettosi anatomia)

Complicanze più comuni tecnica mis riguardano →

- Osteotomie inadeguate.

FIGURA 9.

Osteotomia sec. Akin A F1.

**FIGURA 10.**

Osteotomia sec. Akin A F1.



Vantaggi tecnica MIS →

- Dolore post.op. Minimo
- Chirurgia di giornata appropriata
- Anestesia spesso tronculare
- Non compressione emostatiche
- Deambulazione protetta immediata
- Articolari non limitata
- Estetica
- Complicanze minime se curva di apprendimento completata.

Svantaggi tecnica MIS →

- Indicazioni limitate
- Uso scopia
- Chirurgia bidimensionale
- Mani esperte
- Curva di apprendimento lunga
- Facili entusiasmi
- Medicazioni frequenti
- Strumentario monouso
- Aspettative improprie paziente.

Prospettive-evoluzioni-considerazioni tecnica MIS

- Le indicazioni devono essere oculate e non avventate.
- È una chirurgia non di partenza ma di arrivo.
- È una chirurgia semplice ma non facile.
- La curva di apprendimento non è veloce né immediata.

Il futuro evolutivo comprende:

- osteotomie distali con traslazione ossea e fissazione percutanea
- osteotomie prossimali con fissazione percutanea

Le critiche riassunte in una maggiore % di complicanze rispetto a tecniche convenzionali ed ad una maggiore % di recidive a due anni, non possono essere che ritenute presunte.

Infatti il follow up globale è working in progress.

Riguardo alla nostra unità, abbiamo in atto una revisione dei nostri interventi commissionata a specialista ortopedico e specialista fisiatra estranei al ns. staff.

Lo studio prevede utilizzo scheda aofas;

Lo studio revisiona interventi comparativi open vs. MIS, con parametri pre op. simili.

Interventi in revisione:

MIS > 201 casi su 254 (2009/ giugno 2012)

Open > 460 casi (2009/ giugno 2012)

A breve i nostri risultati.

Si ritiene in conclusione che la tecnica MIS deve esser un bagaglio culturale dell'ortopedico già esperto in tecniche tradizionali.

La tecnica MIS non sostituisce la chirurgia aperta ma si integra.

La tecnica MIS, però, costituisce sicuramente un "presente innovativo" e un "futuro prossimo evolutivo".

Bibliografia essenziale

Chirurgie mini-invasive et percutanée du pied.
Cyrille Cazeau, ed. Saurams medical.

De Prado, Ripoll PL, Golanò P. *Cirurgia percutanea del pie.* Barcelona, Masson 2003.

De Prado, Ripoll PL, Golanò P. *Minimally invasive foot surgery* Barcelona about your health 2009

Pau Golano dept. of pathology Barcelona

Reverdin J. 1881 Trans internat med congress

De Prado, Ripoll PL, Vaquero J, Golano 2003
rev.ortop traumatol 47

Canovas F, Poiree G, Bonnel F, et al. El Hamami 1998 Radiography analysis

Coughlin MJ 1997 foot ankle 18

Isha Stephen A 1991 clin podiatric med surg 8

Andreasi A, Coppo M. *Progressi in medicina e chirurgia del piede.* Gaggi EN, ed. 1997.

Pisani G. *Trattato di chirurgia del piede.* Minerva medica 2004, pp. 501-503; 509-526; 606-609.

Laffenetre O, Cermolacce C, Coillard JY. *Chirurgie de l'avant-pied.* Elsevier SAS, ed. 2005.

Bauer T, De Lavigne C, Biau D, et al. *A prospective study.* 2009

Stienstra JJ, et al. 2002

Oloff LM, et al. 1998 foot ankle int 37

Fenton CF, Mc Glamry ed 1982 podiatric med. assoc 72

Tomczak RL, et al. 1991 ankle int. 30

Badway TM, Dutkowsky JP, Graves SC, et al. 1997 foot ankle 18

Barouk LS. 2004 foot ankle clin 5

Coetzee JC. 2003 foot ankle 24

Cohen MM. 2003 jfoot ankle surg 42

Oloff LM, Bock AM. 1998 j foot ankle surgery 37

Smith AM, Alwan T, Davies MS. 2003 foot ankle 24



L'ALLUCE VALGO: QUALI OSTEOTOMIE DISTALI L'OSTEOTOMIA DI AUSTIN

Hallux Valgus: which distal osteotomy Austin osteotomy

Riassunto

La deformità in valgo dell'alluce vanta una infinita serie di procedure chirurgiche proposte nel tempo. Fra esse, le osteotomie distali hanno conquistato negli anni un ruolo preminente nelle deformità di grado lieve e medio, con angolo intermetatarsale (IMA) compreso indicativamente fra 12° e 18° gradi.

Fra le molte, l'osteotomia descritta da Dale Austin e chiamata altresì chevron per la il suo design a "gradi di caporale" ha conquistato negli anni sempre più popolarità, grazie alla sua facile esecuzione e le sue capacità correttive.

Si tratta di una osteotomia distale del primo metatarsale a V coricato con apice distale, nella modifica più attuale aperta ad 80°, che consente un effetto di traslazione e ricentraggio della testa del primo metatarsale sul complesso sesamoideo.

Grazie a ulteriori perfezionamenti, quali la variante bicorrettiva per correggere l'obliquità distale del primo metatarsale (DMMA) e la sicurezza di una consolidazione rapida garantita dalla sintesi interna stabile, l'osteotomia di Austin viene considerata oggi il gold standard nella letteratura internazionale, per la correzione dell'alluce valgo di gravità lieve e media.

Parole chiave: chirurgia dell'alluce valgo, osteotomie distali, osteotomia di Austin

Summary

In the bunion surgery there is a large range of surgical procedures described during the last years. The distal osteotomies seems to be the better choice for hallux valgus with low and medium grade of deformity, with intermetatarsal angle (IMA) between 12° and 18° degrees.

In the group of distal osteotomies, the Austin osteotomy, also called chevron for his design mimating caporal grade, has obtained in the years more popularity, because easy to performing and very effective in the deformity correction.

This osteotomy is defined as a transpositional osteotomy, with a V design and distal apex, usually opened at 80° degrees, and allows to translate the capital fragment of the distal 1st metatarsal

over the sesamoidal apparatus, rebalancing the joint just on the midpoint position.

Thanks to further modications, like the bicorrectional variation to correct the obliquity of the 1st metatarsal head (DMMA) and the safety and early bone healing assured by a stable internal fixation, the Austin osteotomy is today considered as gold standard in the international literature for low and medium grade hallux valgus deformity.

Key words: bunion surgery, distal osteotomies, Austin osteotomy

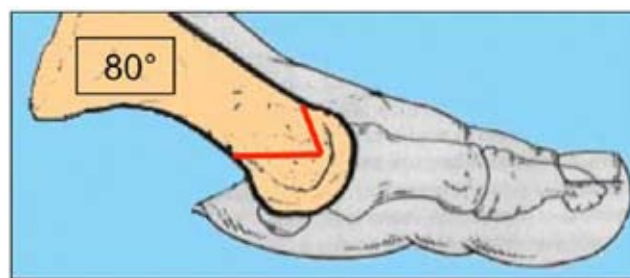
INTRODUZIONE

Fra le osteotomie distali per la correzione dell'alluce valgo l'osteotomia di Austin¹, che prende il nome dall'Autore che per primo la descrisse, detta anche Chevron² per il caratteristico design, è una osteotomia a V coricato con apice distale, aperta a 60° nella sua descrizione originale.

Si definisce come una osteotomia di *traslazione/ricentraggio*, il cui scopo è quello di riportare la testa metatarsale in posizione fisiologica, cioè sopra il sistema gleno-sesamoideo plantare ed allineata rispetto all'azione di forza della muscolatura lunga (FLA ed ELA), muscolatura notoriamente assai più potente della debole muscolatura intrinseca e dei relativamente deboli sistemi legamentosi. Come per molte osteotomie distali, l'indicazione originaria all'utilizzo di tale osteotomia è stata circoscritta dall'entità dello spostamento possibile, partendo dal concetto teorico che uno spostamento di 1 mm è capace di correggere di 1° il valore dell'angolo intermetatarsale (detto IMA)^{3,4}.

Così, nell'algoritmo proposto da Mann e Coughlin e adottato dall'AOFA, l'indicazione a correggere l'alluce valgo con questa tecnica si limitava a situazioni di addu-

FIGURA 1.
Design dell'osteotomia di Austin-Chevron type modificata.



- **ANGOLO APERTO A 80°**
- **APICE OSTEOTOMICO DORSALE**
(più osso spugnoso per affondare la vite di sintesi)
- **BRACCIO PLANTARE LUNGO**
(maggior contatto/autocompressivo perché parallelo al suolo/spazio per 2 viti)

**A. VOLPE, A. POSTORINO, D. VAROTTO,
A. VALCARENGHI**
Policlinico Abano Terme, Foot and Ankle Clinic

Indirizzo per la corrispondenza:

A. Volpe
Policlinico Abano Terme, Foot and Ankle Clinic
E-mail: antonio.volpe@casacura.it

zione del primo metatarsale con angolo IMA fino a 13° e deviazioni in valgismo moderate, non superiori a 30° di angolo di valgismo, come si osserva appunto in questo tipo di varietà della deformità ^{5,6}.

L'introduzione della sintesi interna con vite, la modifica del design osteotomico con apertura fino a 90° e braccio lungo plantare, la possibilità di asportare un cuneo correttivo dorsale per correggere l'obliquità della superficie epifisaria rispetto alla diafisi (angolo DMMA) hanno consentito di espandere le indicazioni, portando oggi l'affidabilità di questa tecnica anche a deformità di grado medio, oltre che moderato, con valori limite di 18° dell'angolo intermetatarsale IMA, deviazioni in valgismo fino a 4° , presenza di DMMA superiori ai $10/12^\circ$ ⁷⁻¹⁰ (Fig. 1).

In questa sua aggiornata versione l'osteotomia di Austin si avvicina alla osteotomia ad L descritta da Green come modifica della originale osteotomia di Reverdin, poi perfezionata da Laird e da Todd (Osteotomia RVG). In questa osteotomia la presenza di un braccio lungo plantare offre spazio per una sintesi con due viti (una di compressione/una antirotazione) con ulteriore espansione delle indicazioni per questa osteotomia, che così si avvicina a quella modifica della osteotomia SCARF detta SCARF corta ¹¹⁻¹⁴.

TECNICA

L'intervento correttivo per l'alluce valgo deve essere pianificato primariamente sul piano clinico, con una corretta valutazione biomeccanica non solo del complesso avampiede/retropiede, ma di tutto l'apparato locomotore del paziente.

Disegualità degli arti, tendine di Achille breve, disallineamento sul piano frontale o sagittale del ginocchio, sono elementi etiopatogenicamente importanti nel determinare un alluce valgo.

Il distretto da operare deve poi essere ulteriormente valutato sul piano clinico, valutando correggibilità, rigidità, sede del dolore, aree di ipercarico metatarsali, deformità delle dita, condizione della cute e sottocute.

Sul piano del *planning preoperatorio* sarà fondamentale disporre di radiografie in carico per calcolare i principali angoli di riferimento e la loro discrepanza rispetto ai valori normali ¹⁵.

Tali valori sono principalmente:

- Angolo intermetatarsale o IMA
- Angolo di Valgismo o HAV
- Obliquità piano epifisario rispetto alla diafisi o DMMA
- Posizione dei sesamoidi o SP
- Lunghezza di M1 rispetto a M2 o MP

Gravità della deviazione angolare quindi definizione di articolazione congruente, incongruente o sublussata.

Molta attenzione andrà inoltre posta verso le condizioni articolari dell'articolazione da correggere, poiché la presenza di una compromissione artrosica non solo dimiui-

sce le possibilità di successo del trattamento, ma in casi avanzati rappresenta una controindicazione.

Nelle Tabelle I e II sono presentate le indicazioni e le controindicazioni alla osteotomia di Austin

L'intervento correttivo si può utilizzare con vari tipi di anestesia, noi preferiamo il blocco anestetico di caviglia, sia per il fatto di essere una anestesia loco-regionale, sia per la valida copertura sul dolore.

Il blocco di caviglia può essere associato ad una sedanalgesia, se richiesto dal paziente o in soggetti ansiosi.

L'incisione può essere mediale o dorsomediale. Tradizionalmente abbiamo sempre utilizzato quest'ultima, poiché essa offre la possibilità di eseguire sia il tempo mediale che quello laterale. Molta attenzione va riservata alla protezione del nervo sensitivo dorsomediale, che va accuratamente scollato e protetto.

La liberazione laterale va programmata nel caso di spostamento dei sesamoidi oltre la posizione 4, se resistenza alla correzione manuale della deformità, indice di strutturazione e contrattura delle parti molli.

La liberazione laterale prevede la tenotomia del tendine del muscolo adduttore, con distacco del capo falangeo, e la sezione della sola parte del legamento collaterale

TABELLA I. Indicazioni alla osteotomia di Austin.

Alluce valgo evoluto sintomatico con:

Articolazione congruente/incongruente/sublussata
Angolo di valgismo superiore a 15° /non superiore a 40°
Angolo intermetatarsale fino a 18°
Angolo di obliquità epifisaria da 8° in su
Posizione dei sesamoidi 3 od oltre
Buone condizioni articolari
Buona qualità ossea
Accettabili condizione trofiche cutanee e vascolari
Età non avanzata

TABELLA II. Controindicazioni alla osteotomia di Austin.

Alluce valgo evoluto sintomatico con:

Angolo di valgismo superiore a 40°
Angolo intermetatarsale superiore a 18°
Osteopenia/osteoporosi
Condizioni articolari deteriorate
Recidiva dopo precedente osteotomia distale
Età fertile con cartilagini di crescita aperte
Età avanzata
Condizioni distrofiche delle parti molli
Marcata rigidità articolare della MTP1

diretta al sesamoide fibulare, il cosiddetto legamento sosensore. Va rigorosamente preservato il legamento collaterale, onde evitare instabilità secondarie.

Si passa poi alla capsulotomia mediale, che consigliamo lineare, con la possibilità di asportare secondariamente cunei capsulari plantari, se la capsula fosse molto abbondante, ma sempre con la premessa di evitare sutura capsulare in duplicazione o plicatura, onde evitare eccessive sporgenze o ispessimenti del piano capsulare nel sottocute.

Di conduce quindi l'esostosectomia, che deve essere di minima, usando microsega motorizzata, limitandosi a creare una superficie liscia e ad esporre il circolo dell'osso spugnoso cefalico, il cosiddetto "cancellous circle".

L'osteotomia va programmata individuando, come primo gesto, l'apice osteotomico. Questo si trova a distanza di sicurezza dal piano epifisario, circa 8 mm, e deve avere una direzione ben stabilita, indirizzata dal filo di Kirschner apicale, in genere 1,2 mm di diametro. Dalla direzione di tale filo dipenderà in sintesi la possibilità di accorciare, allungare o spostare in maniera neutra il frammento cefalico, rispetto alla lunghezza del secondo metatarsale che è l'asse di riferimento.

Sul piano frontale la direzione del filo di K. permetterà di plantarizzare (in genere di 20°), di spostare in maniera neutra, di elevare (raramente).

Inserita e controllata la direzione del filo si esegue l'osteotomia che ha i due bracci aperti a 80°, meglio se con guida. Ovviamente non dovrà essere minimamente intaccata la superficie cartilaginea cefalica.

Il braccio plantare dovrà cadere circa 5 mm prossimalmente all'attacco plantare capsulare, che va protetto, essendo sede del fascio vascolare plantare ¹⁶.

Il braccio dorsale, appena prossimale all'attacco della plica sinoviale, dovrà essere eseguito con massima cautela nel suo versante laterale, per non danneggiare il fascio vascolare dorsomediale (la cosiddetta *Cracchiolo's safe zone*) ¹⁷.

Molto importante è anche prevenire lo stress termico all'osso con adeguata irrigazione.

Si posizionano tre divaricatori, in genere una leva Putti sotto i condili, e due leve Hohman una prossimale all'attacco capsulare plantare e una dorsale a circa 2 cm dalla superficie articolare. Le due leve saranno il nostro punto di riferimento poiché andranno a cadere all'origine dei 2 bracci osteotomici. Nell'eseguire l'osteotomia si deve tenere presente che sono necessarie superfici lisce e regolari, eseguite in un'unica sezione, per consentire contatto e scivolamento adeguato.

Quando la sezione sarà completa è necessario far compiere al frammento capitale un contemporaneo movimento di rotazione/scivolamento nella traslazione laterale. Ciò fatto si impatta con forza la testa verso la diafisi,

FIGURA 2.
Aspetto dell'osteotomia prima della traslazione/impattazione.



FIGURA 3.
Osteotomia di Austin detta *bicorrectional* o *biplanar* per correggere il DMMA.



onde ottenere massimo contatto e congruenza (Fig. 2). Nel caso in cui si sia stabilito di dover correggere l'obliquità epidisaria misurata attraverso l'angolo DMMA, si esegue la sottrazione del cuneo calcolato a base mediale, mirato a riportare il valore del DMMA intorno a 8°, che è il valore fisiologico. Si esegue dunque in questo caso quella che viene chiamata *Austin bicorrectional* ⁷ (Fig. 3). Dopo aver verificato l'adeguata traslazione e la correzione del DMMA si stabilizza il tutto con un filo di Kirschner temporaneo da 1,2 mm, che non interferisca con la prevista posizione della vite.

L'osteosintesi risulta essere fondamentale per questa tecnica, permettendo di ottenere una stabilità assoluta. L'adeguato contatto osseo spugnoso e il braccio plantare parallelo al piano di appoggio del piede, garantiranno una guarigione rapida e sicura, consentendo da subito il carico (benché protetto) ed una mobilizzazione immediata.

Nell'eseguire l'osteosintesi, si deve tener presente che la direzione della vite (e quindi del foro da eseguire) deve intersecare il più perpendicolarmente possibile il braccio osteotomico plantare e contemporaneamente cadere in zona spugnosa adeguata, evitando il bordo tagliente anteriore del moncone prossimale, dove l'osso è più fragile. Inoltre la parte filettata della vite deve superare la rima osteotomica per un buon effetto autocomplessivo.

Noi di preferenza utilizziamo una vite tipo Herbert diametro 3,9 mm poiché tale mezzo di sintesi unisce stabilità assoluta, sicurezza, compressione. La lunghezza è in genere variabile fra 16 e 22 mm, con preferenza statistica per la lunghezza di 18 mm.

Per un adeguato posizionamento della vite si perfora a motore la corticale dorsale con un filo di Kirschner da 1,8 mm e successivamente si inserisce il filo guida da 1,0 mm, questo per evitare l'intrappolamento del filo guida nella fresa e rendere più facile il passaggio nella spugnosa della vite autofilettante. Si slarga l'ingresso del foro mediante la fresa, per permettere il passaggio della vite attraverso la corticale prossimale, quindi si inserisce il misuratore. Di norma si sottraggono 2 mm alla misura segnata, per avere un margine di sicurezza nei confronti della cartilagine plantare e si inserisce la vite. Si controlla la superficie plantare per essere certi, "de visu", che non vi siano sporgenze indesiderate. Si valuta il contatto osseo a livello della spugnosa metafisaria.

Dopo aver saggiato la stabilità, che è in genere assoluta, si regolarizza il margine osseo interno con sega sagittale, fino a ottenere una superficie piana. In caso di plantarizzazione della testa vanno infine smussati con la fresa gli spigoli dorsali sempre presenti quando si è asportato un cuneo per il DMMA.

Dopo aver eseguito un abbondante lavaggio per eliminare i residui ossei si passa alla ritensione capsulare.

È necessario che l'assistente posizioni il 1° dito senza vizi di rotazione (unghia allo zenit) in leggera flessione e ipercorrezione in modo tale da poter visualizzare ed asportare la capsula esuberante. La capsula articolare deve essere richiusa in media tensione evitando ritensioni eccessive per non esporre l'articolazione ad una rigidità secondaria. Vanno inoltre evitate le duplicazioni capsulari per non incorrere a sporgenze/rigonfiamenti esagerati. Preferiamo eseguire la ritensione da distale a prossimale con punti singoli di Vicryl 3-0 o 2-0, evitando la capsulorrafia con una sutura continua per non incorrere nel

rischio di piccoli versamenti ematici che avrebbero poca possibilità di essere drenati.

La sutura cutanea viene eseguita, nel caso di pazienti che non presentino particolari problematiche circolatorie o cicatriziali, con Vicryl Rapid 3-0.

Tempi accessori alla osteotomia di Austin possono essere una osteotomia falangea tipo Akin nel caso di coesistenza di angolo di valgismo interfalangeo o di incompleta correzione della deformità per un valgismo dell'alluce maggiore di quanto previsto. Questa associazione sembra dare risultati molto favorevoli, anche se il rischio di rigidità dell'interfalangea dell'alluce è possibile, così come un certo effetto a "S" nella correzione²⁸.

Riteniamo inoltre fondamentale eseguire un controllo fluoroscopico intraoperatorio, possibilmente con braccio a C piccolo dedicato, per poter valutare con assoluta sicurezza posizionamento e lunghezza dei mezzi di sintesi, nonché correttezza della traslazione e perfetto raggiungimento dei parametri correttivi desiderati (Fig. 4).

Dopo l'intervento eseguiamo un bendaggio embricato in leggera compressione raccomandando arto elevato su due cuscini ed esercizi attivi in flessione estensione della caviglia fin dal primo giorno.

È infatti importante mantenere sia la tonicità muscolare, che il pompaggio venoso garantito dalla funzione del tricipite.

Fino alla prima medicazione, che eseguiamo in genere fra il 5° ed il 7° giorno, raccomandiamo di non caricare l'arto, mentre dopo tale controllo viene concesso carico libero con scarpa post-operatoria a tacco posteriore prolungato.

Molto importante iniziare in questa data una mobilizzazione attiva dell'alluce ed eseguire manipolazione passi-

FIGURA 4.

Controllo fluoroscopico prima e dopo la correzione. Notare la perfetta normalizzazione dei parametri goniometrici e la congruenza articolare ottenuta nella correzione.



va dell'alluce stesso in flessione estensione, in leggera trazione e senza forzare.

L'utilizzo di stampelle di routine non è necessario, se non per pazienti meno giovani o con problemi di equilibrio. Viene eseguita una profilassi anti-TVP con eparina a basso peso molecolare per 12 gg, fino cioè alla completa ripresa del carico.

A 4 settimane viene eseguita una radiografia di controllo, concesso il carico totale con scarpa comoda a punta larga e suola robusta. Viene suggerita una mobilizzazione attiva in carico per l'alluce operato.

Il recupero completo, con utilizzo di scarpa normale anche con tacco, ed una attività quotidiana e sportiva senza restrizioni avviene in genere fra il secondo ed il terzo mese.

RISULTATI

L'utilizzo di una osteotomia distale per la correzione dell'alluce valgo con IMA superiore ai tradizionali 15° è già stata segnalata abbondantemente in letteratura^{10 11}. Inoltre la correzione del DMMA (PASA) aumenta le potenzialità correttive di una osteotomia di ricentraggio mediante traslazione laterale¹².

Questo grazie alla intrinseca decompressione articolare realizzata da cuneo di sottrazione che consente, al contempo, di evitare eccessivi accorciamenti della lunghezza di M1 potenzialmente responsabili, come noto, di metatarsalgia da trasferimento.

L'osteotomia di Austin con le giuste indicazioni (cioè in caso di alluce valgo isolato sintomatico con deformità di grado moderato o medio) ha dimostrato nella nostra esperienza risultati buoni e ottimi intorno al 92%¹⁹.

La qualità dei risultati varia semmai in base alle aspettative del paziente, alle eventuali deformità associate, alle condizioni locali e generali, alle eventuali complicanze. La cosmesi è in genere ottima e così pure la mobilità (Fig. 5 a, b, c).

Le complicanze della osteotomia di Austin sono assai simili alle altre osteotomie distali del primo metatarsale per la correzione dell'alluce valgo²⁰.

Un'eventuale recidiva (totale o parziale) è in genere correlata a una non corretta indicazione o non corretta esecuzione (mancata liberazione laterale, insufficiente traslazione laterale, tilt della testa metatarsale).

La necrosi avascolare del frammento capitale è assolutamente rara e sempre correlata a danno vascolare indotto, o per errore di sede (osteotomia eccessivamente distale) oppure per mancato rispetto anatomico-chirurgico degli afflussi vascolari. Durante l'esecuzione dell'osteotomia, come già ricordato, è fondamentale evitare eccessivo o brusco affondamento della lama della sega oscillante nei tessuti laterali e relativi afflussi vascolari²¹.

Non viene in realtà segnalato alcun rischio in più di ne-

FIGURA 5 A, B, C.

Eccellente risultato. Notare la normalizzazione dei parametri correttivi, la congruenza articolare metatarso-falangea dopo la correzione, l'ampia mobilità.



croci avascolare in caso di liberazione laterale ben eseguita e ciò è confermato dai dati in nostro possesso²².

A vantaggio della osteotomia RGL rispetto alla tradizionale Austin-Chevron-type, come segnalato da Malal vi è l'osservazione che un braccio plantare lungo, prossimalizzando l'osteotomia, riduce significativamente il rischio di danno vascolare a livello del principale ingresso vascolare plantare per la testa metatarsale³¹.

A proposito della necrosi avascolare, va ricordato che modeste alterazioni radiografiche postoperatorie a livello della testa, con piccole aree di riassorbimento, sono raramente sintomatiche ed è assolutamente eccezionale una evoluzione verso l'osteonecrosi, con progressivo collasso della testa metatarsale²².

La rigidità post-chirurgica, accanto alla evoluzione osteoartrosica dell'articolazione operata rappresenta un'insidia sempre presente, poiché si tratta di un intervento articolare non protesico. Una accurata emostasi, una attenta gestione della ferita ed una mobilizzazione precoce sono la chiave per evitare tale complicanza. Noi usiamo mantenere uno splint per i primi due/tre mesi in leggera ipercorrezione, mentre promuoviamo una intensa ripresa del movimento in carico fin dalla quarta settimana.

L'ipercorrezione con varismo dell'alluce è legata o a fattori scheletrici, per eccessiva traslazione del frammento capitale, oppure ad eccessiva tensione della capsulorrafia mediale, in genere in associazione ad aggressiva liberazione laterale, con danneggiamento del legamento collaterale laterale.

La neurodinia del ramo sensitivo dorsomediale non è rara nella via di accesso dorsomediale, è in genere transitoria e di tipo ipoestesico, raramente disestesica.

Una metatarsalgia da trasferimento è complicanza possibile di tutte le osteotomie distali per la correzione dell'alluce valgo. Va innanzitutto osservato che una attenta valutazione preoperatoria, relativa ad aree di iper carico plantare a livello metatarsale, nonché un attento studio sui radiogrammi in carico della lunghezza relativa del secondo metatarsale rispetto al primo, consentono di evitare tale complicanza, trattando eventualmente al contempo la problematica metatarsalgia.

Nella nostra esperienza la metatarsalgia da trasferimento è la conseguenza di una rigidità articolare, oppure di un eccessivo accorciamento post-chirurgico della diafisi di M1 o, infine, legata ad una elevazione del frammento capitale nella traslazione laterale.

La pseudoartrosi nella osteotomia di Austin nella nostra esperienza è praticamente assente.

Nell'esperienza generale è legata ad errori di osteosintesi, a irregolarità grossolane dei tagli osteotomici (per inesperienza o strumentario inadeguato) con scarso contatto o a danno termico dell'osso durante l'esecuzione dell'osteotomia.

Altre complicanze sono rappresentate da problemi di cicatrizzazione (guarigione per seconda intenzione, cheloidi), da distrofia simpatico riflessa, da sindrome seno-tarsica per scorretta deambulazione, da edema persistente di tipo linfatico o venoso. Tali complicanze sono transitorie e vanno riconosciute prontamente, nonché opportunamente trattate.

CONCLUSIONI

L'osteotomia di Austin-Chevron-type con le giuste indicazioni e con adeguato vagfaglio tecnico e di attrezzatura specifica, in grado di garantirne una esecuzione ottimale, rappresenta oggi il *gold standard* per la correzione dell'alluce valgo di lieve e media gravità, con valori massimi di angolo intermetatarsale di 18° e di angolo di valgismo fino a 40°.

La sintesi interna con una/due viti consente traslazioni spinte e biplanari in massima sicurezza, consentendo un carico accettabilmente precoce e sicuro.

Il temuto rischio della *necrosi avascolare post-osteotomica* è sceso intorno all'1% grazie alla modifica del design osteotomico con braccio plantare lungo e al meticoloso rispetto dell'apporto vascolare.

Elemento di significativo rischio e sicuramente ulteriormente da valutare è la presenza di *evoluzione osteoartrosica* del distretto operato nelle valutazioni a lunga distanza di tempo.

Limiti specifici della osteotomia di Austin per via dorsomediale rispetto ad altre tecniche (MIS-PDO/SERI, etc) sono rappresentati da:

- maggior incidenza di neurodinia del nervo sensitivo dorsomediale;
- discreta incidenza di rigidità post-chirurgica, per il fatto stesso di aver condotto un intervento con apertura capsulare e parziale denudazione del complesso articolare;
- rispetto di un tempo di scarico parziale con adeguata scarpa postoperatoria con tacco posteriore (4 settimane).

Per ciò che riguarda la nostra esperienza, in rapporto alle tecniche suddette, i vantaggi della osteotomia di Austin ci sembrano essere soprattutto una notevole prevedibilità di risultato, una facile ripetibilità del gesto chirurgico che è guidato da regole precise e non affidato alla sensibilità/esperienza del singolo operatore, un decorso postoperatorio agile, con scarsa componente dolorosa e limitata richiesta di controlli ambulatoriali.

Il costo dell'intervento rientra inoltre in termini assolutamente accettabili, sia per la velocità di esecuzione in mani esperte (fra 30-40 min.) che per l'utilizzo di anestesia periferica (blocco di caviglia). Il ridotto costo odierno del materiale impiantabile e la possibilità di eseguire l'intervento in regime di day surgery ne aumentano ulteriormente la proponibilità nel campo della moderna Chirurgia Ortopedica.

Bibliografia

- 1 Austin DW, Leventen EO. A new osteotomy for hallux valgus: a horizontally directed "V" displacement osteotomy of the metatarsal head for hallux valgus and primus varus. Clin Orthop Relat Res 1981;157:25-30.
- 2 Harper MC. Correction of metatarsus primus varus with the Chevron metatarsal osteotomy. An analysis of corrective factors. Clin Orthop Relat Res 1989;235:180-98.
- 3 Myerson MS. Hallux Valgus. In: Myerson MS, ed. Foot and Ankle Disorders. Philadelphia: Saunders 2000, pp. 213-288.
- 4 Chou LB, Dieter AA, Aronson J, et al. Hallux

valgus. In: Pinzur MS, ed. OKU 4. Rosemont: AAOS Edition 2008, pp. 233-244.

- 5 Coughlin MJ, Freund E. The reliability of angular measurements in hallux valgus deformities. Foot Ankle Int 2001;22:369-79.
- 6 Kitaoka HB. Chevron osteotomy in Master Techniques in Orthopaedic Surgery. In: Kitaoka HB, ed. Philadelphia: Lippincott 2002, pp. 29-44.
- 7 Malerba F, De Marchi F, Hosseinnazadeh M. L'osteotomia di Austin per la correzione dell'angolo intermetatarsale in pazienti con l'alluce valgo. In: Malerba F, Dragonetti L, Giannini Aulo Gaggi, eds. L'Alluce Valgo. Bologna 1997.

8 Volpe A, Postorino A. L'osteotomia di Reverdin e le sue modifiche. In: De Palma L, ed. Le metodiche chirurgiche di trattamento dell'alluce valgo. Roma: CIC 2013.

9 Caprio A, Oliva F, Treia F. Distal first metatarsal osteotomy. In: Saxena A, ed. International Advances in Foot and Ankle Surgery. London: Springer Verlag 2012.

10 Sanhudo JA. Extending the indication for distal chevron osteotomy. Foot Ankle Int 2000;21:522-3.

11 Stienstra JJ, Lee JA, Nakadate DT. Large displacement distal chevron osteotomy for the

- correction of hallux valgus deformity. *J Foot Ankle Surg* 2002;41:213-20.
- ¹² Nery C, Barroco R, Ressio C. *Biplanar chevron osteotomy: indication and technical considerations*. *Foot Ankle Int* 2002;15:103-6.
 - ¹³ Elleby DH, Barry LD, Helfman DN. *The long plantar wing distal metaphyseal osteotomy*. *J Am Podiatr Med Assoc* 1994;82:501-6.
 - ¹⁴ Turner JM, Todd WF. *A permanent internal fixation technique for the Austin osteotomy*. *J Foot Surg* 1984;23:199-202.
 - ¹⁵ Robinson AH, Limbers JP. *Modern concepts in the treatment of hallux valgus*. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87:1038-45.
 - ¹⁶ Shereff Mj, Yang QM, Kummer FJ. *Extraosseous and intraosseous arterial supply to the first metatarsal and metatarsophalangeal joint*. *Foot Ankle* 1987;8:81-93.
 - ¹⁷ Jones KJ, Feiwell LA, Freedman L, et al. *The effect of chevron osteotomy with lateral capsular release on the blood supply to the first metatarsal head*. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:197-204.
 - ¹⁸ Malal JJ, Shaw-Dunn J, Kumar CS. *Blood supply to the first metatarsal head and vessels at risk with a chevron osteotomy*. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:2018-22.
 - ¹⁹ Trnka HJ, Zembsch A, Easley ME, et al. *The chevron osteotomy for correction of hallux valgus: comparison of findings after two and five years of follow-up*. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82A:1373-8.
 - ²⁰ Volpe A, Postorino A. *Complicanze nella cura chirurgica dell'alluce valgo*. In: Guelfi M, Ceccarelli F, De Palma L, eds. *Complicanze nella chirurgia della caviglia e del piede. Prevenzione e Trattamento*. Bologna: Timeo Editore 2011.
 - ²¹ Easley ME, Kelly IP. *Avascular necrosis of the hallux metatarsal head*. *Foot Ankle Clin* 2000;5:591-608.
 - ²² Jones KJ, Feiwell LA, Freedman EL, et al. *The effect of chevron osteotomy with lateral capsular release on the blood supply to the first metatarsal head*. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:197-204.



LA NEUROFIBROMATOSI

The neurofibromatosis

Riassunto

La Neurofibromatosi tipo 1 è una patologia congenita, la cui diagnosi è clinica e si basa sulla presenza di caratteristici segni fenotipici (chiazze cutanee color caffè-latte, neurofibromi cutanei, lentiggini ascellari, glioma ottico, noduli di Lisch e lesioni ossee). Le alterazioni scheletriche si possono presentare con aspetto radiografico variabile, da una lesione sclerotica ad una soluzione di continuo completa ad un'area litica simil cistica. I distretti scheletrici più frequentemente interessati sono la tibia, l'avambraccio ed il rachide. In questo lavoro abbiamo esaminato le peculiarità cliniche e radiografiche, i tipi di trattamento e le possibili complicanze. I risultati non sono sempre soddisfacenti per la frequente incidenza di pseudoartrosi. Il recente uso delle cellule staminali mesenchimali, come promotori dell'osteogenesi e la medicina rigenerativa aprono interessanti prospettive anche nel trattamento delle pseudoartrosi.

Parole chiave: neurofibromatosi, morbo di Recklinghausen, pseudoartrosi congenita di tibia, cellule staminali mesenchimali

Summary

Neurofibromatosis type 1 is a congenital disease, whose diagnosis is clinical, based on the presence of typical phenotypic signs (milk-coffee-colored skin rash, cutaneous neurofibromas, axillary freckles, optic glioma, Lisch nodules and bone lesions). Skeletal abnormalities may present with variable radiographic appearance (sclerotic lesion, pseudoarthrosis, cystic areas). The skeletal lesions are in different districts, the most frequent sites are tibia, forearm and spine. In this work, we examined clinical and radiographic features, types of treatment and complications. Results are not always satisfactory as non union is not uncommon. Recent use of *mesenchymal stem cell*, as promoters of osteogenesis and regenerative medicine open up interesting perspectives in the treatment of nonunions.

Key words: neurofibromatosis, Recklinghausen's disease, congenital tibia pseudarthrosis, mesenchymal stem cell

INTRODUZIONE

La Neurofibromatosi tipo 1 (NF1) o morbo di Recklinghausen è patologia congenita con incidenza di 1/2500-3000 nati^{1,2}. La diagnosi è clinica e si basa sulla presenza di caratteristici segni fenotipici quali le chiazze cutanee color caffè-latte, i neurofibromi cutanei, le lentiggini ascellari, il glioma ottico, i noduli di Lisch e le lesioni ossee caratteristiche^{1,3,4}. Il segmento osseo più colpito dalla lesione displasica è la diafisi tibiale, l'aspetto radiografico della lesione può essere variabile da una lesione sclerotica ad una soluzione di continuo completa ad un'area litica simil cistica della tibia e del perone anche se esistono casi rari di pseudoartrosi isolata di perone^{1,4}. Altri segmenti scheletrici frequentemente colpiti sono l'ulna ed in misura nettamente inferiore la clavicola. Una particolare attenzione deve essere posta alla struttura scheletrica del rachide anche in assenza di altre alterazioni scheletriche; infatti la scoliosi o cifo-scoliosi neurofibromatosa è potenzialmente fortemente evolutiva, spesso non controllabile con la tutorizzazione e quindi evolvente verso un precoce trattamento chirurgico¹.

Esistono poi forme di particolare gravità di NF che colpiscono tutte le strutture scheletriche ed i neurofibromi sono talmente aggressivi da determinare oltre a zone di osteolisi, anche spostamento dei capi articolari^{1,6,7}. Questi pazienti sono di pertinenza del chirurgo generale o del neurochirurgo in quanto i neurofibromi comprimendo gli organi del bacino o le strutture nervose del collo possono portare a conseguenze gravi fino all'exitus^{6,7}. (Fig. 1)

FIGURA 1.
Forma grave di NF con neuro fibromi aggressi ed interessamento scheletrico.



C. RACANO, C.N. ABATI, O. DONZELLI

Ortopedia e Traumatologia Pediatrica, Istituto Ortopedico Rizzoli, Bologna

Indirizzo per la corrispondenza:

Onofrio Donzelli
Ortopedia e Traumatologia Pediatrica dell'Istituto Ortopedico Rizzoli
via G.C. Pupilli 1, 40136 Bologna
E-mail: onofrio.donzelli@ior.it

ARTO INFERIORE

Una classificazione della pseudoartrosi congenita di gamba in neurofibromatosi che tenga in considerazione solo l'aspetto radiografico o clinico potrà essere utile da un punto di vista didattico, mentre non lo è sempre da un punto di vista pratico; per tale motivo gli sforzi compiuti dalle diverse scuole per ricercare una certa unitarietà diagnostica e classificativa non hanno fino ad ora portato a risultati concreti e definitivi^{1 5 6}. Pur considerando vali-

di gli apporti scientifici sull'argomento di Anderson e di Boyd⁴, distinguiamo essenzialmente due forme:

- sclerotica – displastica;
- franca – cistica.

Siamo per altro convinti che non esiste una forma fissa di pseudoartrosi, in quanto riteniamo che nella maggior parte dei casi il destino ultimo della forma sclerotica-displastica sia quello di approdare verso la forma franca dopo un evento fratturativo^{1 5}. Pertanto l'inserimento del

paziente in un determinato gruppo di appartenenza non esprimerà un giudizio prognostico evolutivo della malattia ma solo una "immagine" fotografica della deformità in quel momento^{5 8 9}.

È importante però essere certi che questa alterazione scheletrica, riferendoci alla forma sclerotica-displastica, sia effettivamente una pseudoartrosi in neurofibromatosi^{5 7 10}; infatti la diagnosi differenziale con altre forme di ipometrie alla nascita potrebbe essere difficile, allorché non sia stata ancora fatta una diagnosi di certezza di NF^{9 11 12}. Un elemento clinico importante è l'assenza nella pseudoartrosi in NF dell'ombellicatura cutanea anteriore (elemento costante in molte forme di ipoplasia congenita di gamba), inoltre il canale si presenta sempre ristretto in sede di deformità sia a livello tibiale che peroneale e non sono mai presenti deformità in minus a livello dei raggi del piede^{5 9}. (Fig. 2 a-b-c-d).

L'approccio terapeutico a questa patologia così subdola all'esordio, multiforme nella presentazione e mutevole nel divenire può creare dubbi ed incertezze^{7 14}.

Il trattamento conservativo consiste nella tutorizzazione dell'arto affetto da proseguire fino al termine dell'accrescimento scheletrico (Tab. I)^{2 8 13}. Nella forma sclerotica-displastica, fatta la diagnosi, è consigliabile applicare una tutorizzazione per permettere il carico con una sufficiente tranquillità^{6 13}. Questo tutore sarà rinnovato ogni anno fino a termine di accrescimento. Una volta instauratasi una lesione di continuo,

FIGURA 2.

Forma displastica di pseudoartrosi di gamba; b) Forma di pseudoartrosi franca del perone e forma sclerotica della tibia; c) Forma cistica; d) Pseudoartrosi franca di tibia e perone.

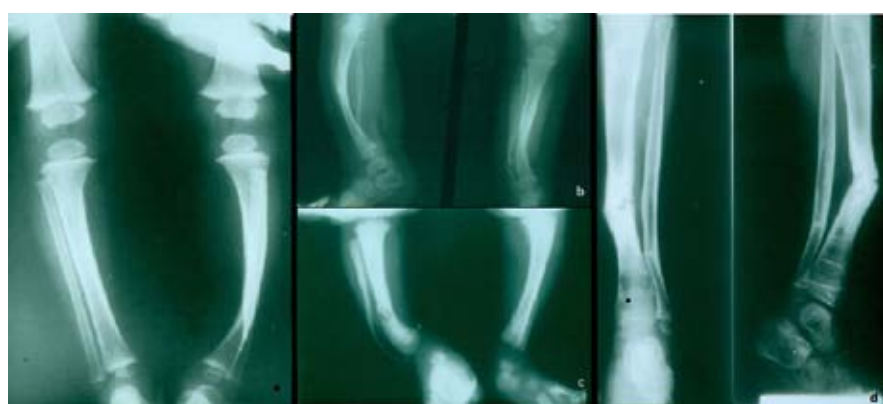


FIGURA 3.

Trattamento a fine crescita con fissatore esterno tipo Ilizarov; b) Comparsa di focolaio di pseudoartrosi nel focolaio di allungamento.



TABELLA I.
Schemi di trattamento delle differenti forme di pseudoartrosi di gamba.

Forma displastica	
Diagnosi	- Calzatura con tutore di protezione (bivalva in materiale leggero)
Frattura	- Infibulo endomidollare (Rush epifisi tibiale-calcagno) non prima dell'anno - tutore per triplice - Reinfibulo ogni 2-3 anni in base alla crescita + tutore per triplice per altri 2 anni
13 anni	- Compressione del focolaio di pseudoartrosi se ancora presente con apparato di Ilizarov ed eventuale contemporanea correzione della dismetria + tutore per triplice per circa 2 anni
15 anni	- Correzione del valgo della T.T. con osteotomia sovrabulbare
Forma sclerotica	
Diagnosi	Calzatura con tutore di protezione (bivalva in materiale leggero)
13-14 anni	Correzione della procurvazione e dell'eventuale dismetria con doppia compattotomia ed allungamento sec. Ilizarov + tutore ortopedico per 2-3 anni.
Forma franca	
Diagnosi	Gesso di gamba (tutore bivalva in materiale leggero)
2 anni	Infibulo endomidollare (Rush rinnovato ogni 2-3 anni) + tutore per triplice
13-14 anni	Correzione dismetria + compressione focolaio pseudoartrosi con Ilizarov + tutore per 4-5 anni.
15 anni	Correzione del valgo della T.T.
Forma cistica	
Diagnosi	Tutore ortopedico
14-15 anni	Calzature normali
Diagnosi	Tutore ortopedico
Frattura	infibulo endomidollare (Rush rinnovato ogni 2-3 anni) + tutore ortopedico non prima dell'anno.
13-14 anni	Correzione dismetria + compressione focolaio di pseudoartrosi con Ilizarov + tutore per 4-5 anni.
15 anni	Correzione del valgo della T.T.

questa, inevitabilmente evolverà verso una forma franca. Sarà quindi necessario armare lo scheletro mediante un infibulo endomidollare che dovrà essere sostituito in relazione alla crescita staturale del paziente fino ai 14/15 anni quando si procederà, se la pseudoartrosi sarà ancora presente, al trattamento di compressione mediante fissatore esterno circolare e corticotomia per la contestuale correzione dell'asse e della dismetria⁷.

Il trattamento chirurgico include svariate procedure che consistono nella resezione del segmento osseo displasico e nella ricostruzione della continuità scheletrica mediante un innesto osseo autologo e un chiodo endomidollare oppure nell'utilizzo di un fissatore esterno circolare che, secondo la tecnica d'Ilizarov, consente la resezione del focolaio di pseudoartrosi, la compattazione dei segmenti bonificati e, in un unico tempo, l'allungamento dell'arto tramite un'osteotomia prossimale su osso "sano"^{6 7 13 15}. Tutte queste procedure sono spesso fallimentari per la necessità di ripetuti interventi chirurgici, per il recidivare della pseudoartrosi, per la progressiva deformità dell'arto e l'importante dismetria. Il recente uso delle cellule mesenchimali staminali (MSC) come promotori dell'osteogenesi e la medicina rigenerativa nelle applicazioni delle riparazioni di perdita di sostanza ossea aprono interessanti prospettive anche nella terapia di questo tipo di lesione^{5 11 16}. Bisognerà che il paziente sia informato del fatto che la NF è presente in tutto il segmento gamba e per tale motivo una lesione di pseudoartrosi si potrà avere anche nel focolaio di allungamento^{5 11 13} (Fig. 3a-b).

Altra informazione da dare al paziente sarà quella di non credere ad una guarigione del focolaio di pseudoartrosi dopo un intervento di osteosintesi specie se l'arto viene lasciato libero dal tutore, in quanto anche a distanza di due-tre anni si potrà assistere al riformarsi della lesione stessa con rottura del mezzo di sintesi sia esso un chiodo

FIGURA 4.
Esempi di rottura del mezzo di sintesi in sede di pseudoartrosi.



endomidollare che una placca. Una sicurezza maggiore di un buon esito di un intervento di osteosintesi lo si potrà avere in età adolescenziale-matura ^{6 7 13}(Fig. 4).

Gli interventi del perone vascolarizzato prelevato dall'arto contro laterale, indicazione validissima nei primissimi anni di vita potrà dare ottimi risultati nella pseudoartrosi congenita senza NF, nel paziente affetto da NF può dare dei seri dispiaceri in quanto anche se la resezione tibiale sarà massiva, la malattia potrà intaccare il segmento scheletrico trasferito, con una rarefazione completa fino ad una decisione di amputazione ^{7 13-15}.

L'orientamento di molti colleghi specie di origine anglosassone è proprio quella di intervenire in maniera drastica e demolitiva entro il primo anno di vita per le forme franche che si instaurano al terzo inferiore della tibia e che presentano notevole difficoltà alla tutorizzazione ed alla stabilizzazione con una sintesi ^{4 7}.

Un problema particolare è rappresentato dalla valgo pronazione della caviglia dovuto sia al valgismo della metafisi distale della tibia, sia all'accorciamento ed innalzamento del malleolo peroneale tale da provocare una grave

valgo-pronazione del retro piede ^{8 13 17 18}. In questi casi si dovrà cercare di migliorare il rapporto calcaneo-astragalo mediante un intervento di artroresi della sottoastragala (calcaneo stop, endortesi riassorbibile) e dopo sei/otto mesi eseguire un intervento secondo la procedura di Langenskiöld (fusione della metafisi distale del perone con la metafisi distale della tibia rimuovendo parte della zona di neurofibromatosi del perone ed apponendo frammenti di osso prelevato dalla cresta iliaca). Questo intervento consente una buona stabilità della tibiotalare rimandando a termine dell'età adolescenziale, quando i rischi di una pseudoartrosi iatrogena sono minori, una eventuale ostotomia di varizzazione della tibia ^{8 13 17 18}(Fig. 5 a-b-c).

ARTO SUPERIORE

Per l'arto superiore non esiste una vera classificazione in quanto il più delle volte si manifesta come un dimorfismo dell'avambraccio con deformità assiale e scarsi disturbi funzionali; radiograficamente oltre alla deformità assiale si noterà un restringimento del canale midollare ed un addensamento delle corticali ^{8 16}.

A volte le deformità assiali sono così poco evidenti da passare inosservate fino al momento di una frattura.

Il dimorfismo scheletrico può interessare solo l'ulna o anche il radio. Un intervento chirurgico atto a ripristinare l'asse scheletrico deve essere ben ponderato in quanto c'è il pericolo di una mancata consolidazione delle osteotomie. Questa evenienza dovrà essere tenuta in considerazione anche nel caso di una frattura ^{1 4} (Fig. 6a-b-c-d).

La lesione scheletrica della clavicola può essere presente alla nascita ed il più delle volte viene confusa come frattura ostetrica. Il quadro radiografico però è determinante per una diagnosi differenziale in quanto nella pseudoartrosi di clavicola i monconi di frattura sono sclerotici spesso

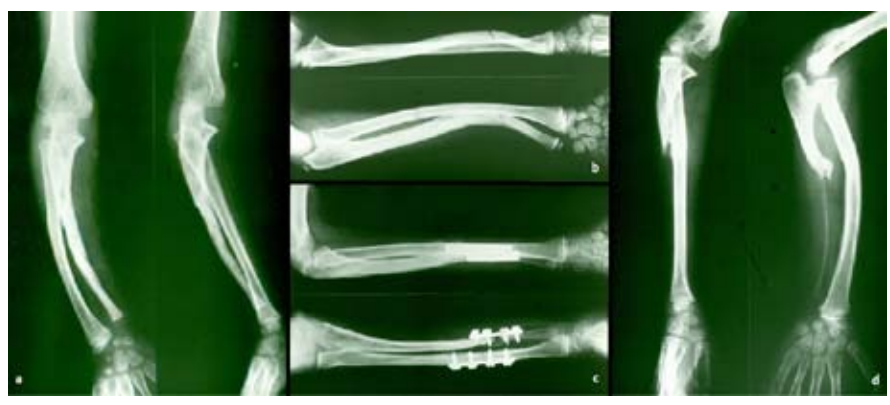
con forma a punta e distanziati fra di loro, mentre nella frattura traumatica ostetrica i monconi presentano un buon canale midollare sono fra di loro sovrapposti e non hanno forma appuntita ^{5 9 10} (Fig. 7a-b).

Per quanto riguarda la clavicola tenendo presente sempre l'evenienza di una recidiva della pseudoartrosi, l'intervento ha migliori prospettive se eseguito entro i 5 anni d'età: innesto lungo prelevato dall'ala iliaca, rimozione di parte della zona di pseudoartrosi esistente fra i due monconi, un filo di K percutaneo tiene in asse i due monconi della clavicola, alloggiamento della doppia stecca corticale che abbraccia quasi del tutto la clavicola; al termi-

FIGURA 5.
Clinica e Rx di pseudoartrosi di perone; c) Intervento di Langenskiöld.



FIGURA 6.
Forma displastica con deformità assiali e mano ulnarizzata; b) Frattura con deformità assiale; c) Trattamento con innesti ossei e placche; d) Progressivo riassorbimento dopo chirurgia ed asportazione mezzi di sintesi.



ne si applica toraco-brachiale gessato che ingloba il filo di K¹⁹.

L'apparecchio gessato viene mantenuto per 45 giorni circa, rinnovabile o con braccio al collo per altri 45 giorni in relazione al quadro radiografico. (Fig. 8).

RACHIDE

La cifoscoliosi nella NF1 ha una incidenza che va dal 5 al 40 %^{1 3 20}. Una netta distinzione deve essere eseguita fra la scoliosi distrofica e non distrofica riguardo al trattamento, infatti quest'ultima ha le caratteristiche evolutive proprie di una scoliosi idiopatica quindi segue le modalità di trattamento di quest'ultima (fisioterapia, ortesi, gessi eventuale chirurgia) la forma distrofica necessita di controlli clinici radiografici ravvicinati e soluzione chirurgica di artrodesi anteriore e posteriore. Anche in questi casi si dovrà informare il paziente di tutte le complicanze tipiche degli interventi sulla colonna oltre all'eventuale complicità di pseudartrosi²⁰.

FIGURA 7.
Pseudoartrosi congenita di clavicola in NF; b) Frattura osteotrica di clavicola.



FIGURA 8.
Trattamento chirurgico della pseudoartrosi congenita della clavicola.



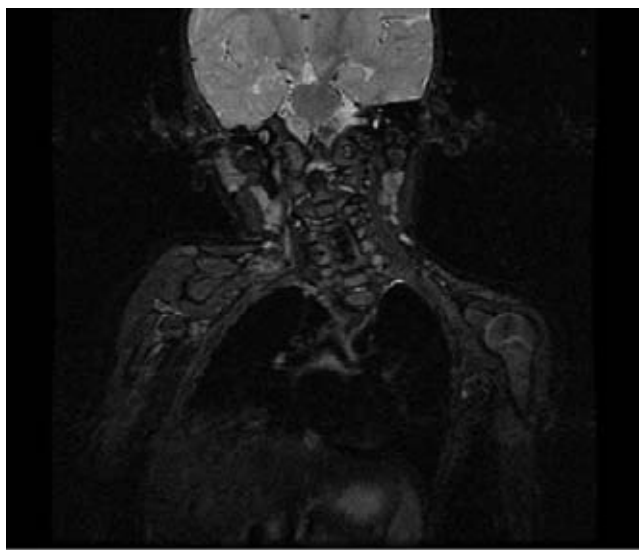
TRATTAMENTO CON CELLULE STAMINALI MESENCHIMALI (MSC)

Dagli studi eseguiti sull'osso prelevato e sul materiale fibroso in sede perilesionale nelle pseudoartrosi congenite di tibia con e senza NF1 e dall'andamento dei pazienti operati si è evidenziato che le cellule mesenchimali stromali prelevate dal sangue midollare di bambini affetti da pseudoartrosi congenita hanno maggiore potere osteoinduttivo di quelle prelevate in sede di lesione, che esistono numerosi fattori di crescita liberati dalle piastrine che promuovono l'interazione tra le varie cellule del tessuto osseo (osteoblasti, osteoclasti, osteociti) unitamente a fattori che

FIGURA 9.
Scoliosi in NF trattata chirurgicamente.



FIGURA 10.
NF interessa strutture cervicali con conseguente scoliosi.



fanno parte del microambiente e che mediano le risposte cellulari ^{5 16 21}. Sicuramente la medicina rigenerativa potrà svolgere un ruolo fondamentale come adiuvante la tecnica chirurgica classica nel trattamento di questo tipo di lesioni ²¹⁻²³. Ancora sono in corso studi volti ad individuare alcuni fattori di crescita dei fibroblasti dosabili nel sangue periferico che potrebbero essere utilizzati come screening per identificare i pazienti che potrebbero rispondere positivamente a questo tipo di trattamento ^{5 22-25}. Altro studio è volto ad individuare possibili materiali utilizzabili come scaffold, in soggetti in accrescimento, per migliorare l'adesione e l'azione delle MCS. Nel nostro studio 10 pazienti affetti da pseudoartrosi congenita di tibia sono stati trattati con MSC prelevate dalla cresta iliaca e gel piastrinico. La consolidazione ossea è stata ottenuta in 3 pazienti con pseudoartrosi congenita di tibia associata a NF1. Nei soggetti guariti, le MSC coltivate in presenza di siero autologo erano in grado di formare noduli minerali in vitro. Ne risulta che sarà inutile sottoporre a questo tipo di trattamento lungo e costoso i pazienti la cui prova in vitro risulterà negativa (Fig. 11).

FIGURA 11.
Paziente di 3 anni dopo trattamento con MSC.



Bibliografia

- Kolanczyk M, Kossler N, et al. Multiple roles for neurofibromin in skeletal development and growth. *Hum Mol Genet* 2007;16:874-86.
- Valdiserri L, Donzelli O, Di Gennaro GL. *Malformazioni e deformità congenite*. Bologna: Timeo Editore 1999.
- Pasmant E, Vidaud M, et al. Neurofibromatosis type 1: from genotype to phenotype. *Journal of Medical Genetics* 2012;49:483-9.
- Boyd HB, Anderson LD, Johnston DS. *Changing concepts in the treatment of non-union*. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1965;43:37-54.
- Giuliani N, Lisignoli G, et al. New insights into osteogenic and chondrogenic differentiation of human bone marrow mesenchymal stem cells and their potential clinical applications for bone regeneration in pediatric orthopaedics. *Stem Cells Int* 2013;2013:312501.
- Johnston CE. Il Congenital pseudarthrosis of the tibia. Results of technical variations in the Charnley-Williams procedure. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84:1799-810.
- Boero S, Catagni M, Donzelli O, et al. Congenital pseudarthrosis of the tibia associated with neurofibromatosis-1: treatment with Ilizarov's device. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 1997;17:675-84.
- Mathieu L, Vialle R, Thevenin-Lemoine C, et al. Association of Ilizarov's technique and intramedullary rodding in the treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia. *J Child Orthop* 2008;2:449-55.
- Granchi D, Devescovi V, Baglio SR, et al. A regenerative approach for bone repair in congenital pseudarthrosis of the tibia associated or not associated with type 1 neurofibromatosis: correlation between laboratory findings and clinical outcome. *Cytotherapy* 2012;14:306-14.
- Leskelä HV, Kuorilehto T, Risteli J, et al. Congenital pseudarthrosis of neurofibromatosis type 1: impaired osteoblast differentiation and function and altered NF1 gene expression. *Bone* 2009;44:243-50.
- Wu X, Estwick SA, Chen S, et al. Neurofibromin plays a critical role in modulating osteoblast differentiation of mesenchymal stem/progenitor cells. *Human Molecular Genetics* 2006;15:2837-45.
- Feldman DS, Jordan C, Fonseca L. Orthopaedic manifestations of neurofibromatosis type 1. *J Am Acad Orthop Surg* 2010;18:346-57.
- Johnston CE, Birch JG. A tale of two tibias: a review of treatment options for congenital pseudarthrosis of the tibia. *J Child Orthop* 2008;2:133-49.
- Wang W, Nyman JS, Moss HE, et al. Local low-dose lovastatin delivery improves the bone-healing defect caused by NF1 loss of function in osteoblasts. *J Bone Miner Res* 2010;25:1658-67.
- Erni D, De Kerviler S, Hertel R, et al. Vascularised fibula grafts for early tibia reconstruction in infants with congenital pseudarthrosis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010;6:1699-704.
- Wakitani S, Okabe T, Horibe S, et al. Safety of autologous bone marrow-derived mesenchymal stem cell transplantation for cartilage repair in 41 patients with 45 joints followed for up to 11 years and 5 months. *J Tissue Eng Regen Med* 2011;5:146-50.
- Lampasi M, Antonioli D, et al. Congenital pseudarthrosis of the fibula and valgus deformity of the ankle in young children. *J Pediatric Orthop B* 2008;17:315-21.
- Dal Monte A, Donzelli O, et al. Congenital pseudarthrosis of the fibula. *J Pediatric Orthop* 1987;7:14-8.
- Weitzel PP, Esterhai JL. Delayed union, non-union and synovial pseudoarthrosis. In: Brighton CT, Friedlander GE, Lane JM, eds. *Bone formation and repair*. AAOS: Rosemont (Illinois) 1994, pp. 505-527.
- Crawford AH, Lykissas MG, et al. Neurofibromatosis: Etiology, Commonly Encountered Spinal Deformities, Common Complications and Pitfalls of Surgical Treatment *Spine Deformity*. 2012; pp. 85-94.
- Granchi D, Devescovi V, Pratelli L, et al. Serum levels of fibroblast growth factor 2 in children with orthopedic diseases: potential role in predicting bone healing. *J Orthop Res* 2013;31:249-556.
- Huey DJ, Hu JC, Athanasiou KA. Unlike bone, cartilage regeneration remains elusive. *Science* 2012;338:917-21.
- Schmitt A, van Griensven M, Imhoff AB, et al. Application of stem cells in orthopedics. *Stem Cells International* 2012;11:394-962.
- Pei M, He F, Vunjak-Novakovic G. Synovium-derived stem cell-based chondrogenesis. *Differentiation* 2008;76:1044-56.
- Pei M, Chen D, Li J, et al. Histone deacetylase 4 promotes TGF-β1-induced synovium-derived stem cell chondrogenesis but inhibits chondrogenically differentiated stem cell hypertrophy. *Differentiation* 2009;78:260-8.



MANAGEMENT DELLE FRATTURE E DEFORMITÀ A CARICO DELLE OSSA LUNGHE DEGLI ARTI INFERIORI IN UN GRUPPO DI PAZIENTI AFFETTI DA OSTEONEGENESI IMPERFETTA TIPO I, III E IV

Management of long bones fractures and deformities of lower extremities in patients with osteogenesis imperfecta type I, III AND IV

Riassunto

Introduzione. L'osteogenesi imperfetta (OI), o sindrome delle ossa fragili, è una patologia rara del tessuto connettivo, eterogenea in termini sia di ereditarietà che di espressività fenotipica. Le ossa lunghe dei pazienti osteogenetici presentano spesso deformità in pro- o re-curvato, assiali o rotazionali, all'apice delle deformità molto spesso per un ovvio meccanismo di leva, si verifica una frattura che non fa altro che rinforzare un circolo vizioso per cui la deformazione causa nuove fratture che, consolidandosi, aggravano la deformità stessa.

L'obiettivo del trattamento ortopedico deve essere perciò sempre quello di curare le deformità per prevenire l'evento acuto fratturativo, da trattare necessariamente in urgenza.

Vi riportiamo la nostra esperienza riguardo al trattamento e follow-up intra e post-op di fratture e deformità a carico delle ossa lunghe degli arti inferiori in pazienti affetti da Osteogenesi imperfetta di tipo I, III e IV trattate con osteotomie correttive e sintesi endomidollare con chiodo telescopico FD oppure 2 chiodi TEN con tecnica sliding nails.

Materiali e metodi. Dei 195 pazienti afferenti al Presidio per le Osteodistrofie Congenite, sito nel Dipartimento di Pediatria del nostro Policlinico, abbiamo selezionato 13 pazienti di età compresa tra 5 e 13 anni, affetti da OI di tipo I, III e IV, tutti in trattamento con Neridronato da almeno un anno, che presentavano fratture o deformità a carico degli arti inferiori, che necessitavano di trattamento chirurgico.

Abbiamo trattato un totale di 36 segmenti ossei (24 femori, 12 tibie), utilizzando in 14 segmenti l'inchiodamento con 2 TEN con tecnica di sliding nails; e in 22 segmenti l'inchiodamento con chiodo telescopico Fassier Duval.

C. VILLANI, L. MARTINI, M. DI DOMENICA,
F.M. RANALDI, A. ZAMBRANO*, M. CELLI*, P. PERSIANI
Dipartimento di Ortopedia e Traumatologia, Sapienza
Università di Roma; *Dipartimento di Pediatria, Sapienza
Università di Roma

Indirizzo per la corrispondenza:

Lorena Martini
Dipartimento di Ortopedia e Traumatologia, Sapienza
Università di Roma
E-mail: lorenamartini@gmail.com

Abbiamo eseguito l'intervento per trattare un evento fratturativo in 17 segmenti. Abbiamo eseguito una media di 2 osteotomie correttive per segmento su 32 segmenti.

Abbiamo scelto il mezzo di sintesi da utilizzare in base all'età, al diametro del canale midollare, alle condizioni cliniche generali e all'obiettivo terapeutico e di aspettativa ambulatoria del paziente.

Abbiamo eseguito una valutazione preoperatoria: Radiografica, Funzionale con GMFCS¹, Qualità della vita con questionario POSNA^{2,3}.

Abbiamo eseguito controlli post operatori a 21- 40- 60 giorni dopo ciascun intervento chirurgico, in cui abbiamo ripetuto valutazione radiografica e del GMFCS.

Abbiamo valutato le perdite di sangue intraoperatorie tramite valutazione dei valori di emoglobina pre e post operatori e valori di emoglobina al momento della dimissione e correlati con la valutazione anestesiológica intra operatoria⁴.

Abbiamo posto come termine ultimo del follow-up: 12 mesi dall'intervento chirurgico, quando abbiamo eseguito un'ultima valutazione radiografica, del GMFCS e somministrato questionario POSNA.

Risultati. Tutti i pazienti hanno migliorato il grado di funzione motoria secondo scala di GMFM al termine del follow up di 12 mesi ad eccezione di un paziente.

Tutti i pazienti hanno avuto un miglioramento del punteggio POSNA al termine del follow up.

Abbiamo osservato una perdita di sangue perioperatoria che varia da 50 cc a 250cc con una perdita ematica media di 197cc per la sintesi con chiodo telescopico e perdita ematica media di 180cc per la sintesi con sliding nails, è stato necessario eseguire trasfusione di 250cc di globuli rossi concentrati in 2 casi.

Abbiamo avuto una buona percentuale di sopravvivenza dei mezzi di sintesi a 12 mesi post op: 100% per il chiodo telescopico FD e 85,2% per i TEN.

Discussione. Al termine del follow-up di 12 mesi, in base alle valutazioni compiute, è stato osservato che in tutti i pazienti c'è stato un miglioramento della qualità della vita e della funzione motoria.

Nel nostro studio abbiamo osservato che i pazienti affetti da OI tipo III e IV, forme più gravi, sono stati quelli che hanno maggiormente giovato dell'intervento chirurgico, in merito a recupero della funzione e miglioramento della qualità di vita, rispetto ai pazienti con OI di tipo I, forma più lieve.

Le perdite ematiche sono state maggiori in pazienti di più piccola età e aumentavano in modo direttamente proporzionale ovviamente in relazione al numero di osteotomie eseguite e ai tempi operatori.

In entrambi i casi in cui è stato necessario eseguire trasfusione di sangue omologo, si trattava di pazienti affetti da OI tipo III, con anamnesi familiari positiva per disfunzione piastrinica, entrambi sottoposti ad intervento di osteotomie correttive multiple e sintesi con chiodo telescopico femorale.

Abbiamo inoltre osservato che in quei casi dove c'è stata una maggiore compliance della famiglia ed è stato eseguito un trattamento riabilitativo continuativo, i risultati in relazione a punteggio POSNA e GMFCS score mostravano un più spiccato miglioramento.

Conclusioni. L'indicazione all'intervento chirurgico nei bambini con OI è rappresentata dalla presenza di deformità ossee persistenti o esiti di fratture multiple e da fratture scomposte.

Riteniamo che entrambe le tecniche chirurgiche, se utilizzate con la giusta indicazione, possano portare a dei buoni risultati. In accordo con altri autori riteniamo che l'uso di chiodi TEN con tecnica di sliding nails sia vantaggioso in pazienti di età inferiore ai 5 anni, con canale midollare molto ristretto o con bassa aspettativa di vita o deambulatoria.

Il chiodo telescopico trova indicazione in tutti quei casi in cui il diametro del canale midollare ne consente l'inserimento, e in tutti i pazienti in crescita di età maggiore di 5 anni⁵.

Parole chiave: osteogenesi imperfetta, arti inferiori, trattamento, sintesi endomidollare

Summary

Background. Osteogenesis imperfecta (OI), or brittle bone syndrome, is a rare connective tissue disorder.

The long bones of patients often are deformed with axial rotation or bent, and often at the apex of deformity for an obvious lever mechanism, there is a fracture that reinforce a vicious circle whereby deformation causes new fractures that, consolidating, worsen the same deformity.

The goal of the orthopaedic treatment must be always to treat deformities to prevent acute fracture event, That we have to deal with urgent needs.

We present our experience about treatment and follow-up intra and post-op of long bones fractures and deformities of lower extremities in patients with osteogenesis imperfecta type I, III and IV treated with corrective osteotomies and syntehsis with Fassier Duval telescopic rod or 2 TEN nails with sliding nails technique. Methods. 195 patients are treated in Congenital Osteodystrophic Disease clinical centre, in Department of Pediatrics of University of Rome, La Sapienza.

We included 13 patients, age between 5 to 13 years old, affected by OI type I, III and IV.

All patients have Neridronate therapy for at least 1 years, and presented lower extremities fractures or deformities which need for surgical treatment.

We treated 36 bones (24 femur, 12 tibiae), in 14 cases with 2 TEN nails with sliding nails technique, and in 22 cases with Fassier Duval telescopic rod.

We treated fractures in 17 bones, we perform an average of 2 corrective osteotomies in 32 bones.

We chose the type of rod to use based on the age, diameter of the Medullary Canal, the General clinical condition, therapeutic target and ambulatory patient expectation.

We performed a preoperative evaluation: radiographic imaging, functional evaluation with GMFCS scale¹, quality of life evaluation with POSNA questionnaire^{2,3}.

Post op evaluations were performed at 21-40-60 days after each surgery.

Intra-op Blood loss was evaluated by pre and post op hemoglobin values, and hemoglobin value at discharge and we correlated that values to anesthesiologic intra operative assessment⁴. Follow up time was of 12 mounths, when we performed the last

evaluation with x ray, GMFCS and POSNA questionnaire.

Discussion. At 12 mounths evaluation we observed an improvement of quality of life and motor function in all patients.

Patients with OI type III and IV, most severe form, have benefited of surgery more than those with OI type I, mildest form.

Younger Patients had more Blood loss than the others, and that loss increased in direct proportion with number of osteotomies and time for surgery.

We had to do blood transfusion in 2 cases, and in all of that cases we performed corrective osteotomies and synthesis with FD telescopic rod and both of patients was OI type III with familiarity for platelet dysfunction.

Conclusion. We suggest that both of surgical technique were good to obtain soddisfacent results in OI patients, but we have to chose that technique with correct surgical indication.

We suggest the use of TEN nails with sliding nails technique in patients with age less than 5 years, thin medullary canal or in patients with low life or ambulatory expectation.

We suggest the use of FD Telescopic rod in all of patients with age more than 5 years and who have medullary canal which could allow the insertion of the rod⁵.

Key words: osteogenesis imperfecta, lower extremities, treatment, intramedullary sinthesys

INTRODUZIONE

L'osteogenesi imperfetta (OI), o sindrome delle ossa fragili, è una patologia rara del tessuto connettivo, eterogenea in termini sia di ereditarietà che di espressività fenotipica. È caratterizzata da gradi variabili di fragilità e deformità ossea, di riduzione della densità minerale ossea, di bassa statura, di ipoacusia, associati ad altri segni di alterazioni connettivali quali: sclere blu, dentinogenesi imperfetta, lassità legamentosa, alterazioni cardiache^{1,2}.

Classificata da Sillence e Glorieux, sulla base delle caratteristiche cliniche, in VII tipi.

L'applicazione delle più recenti metodiche di ricerca hanno evidenziato il ruolo centrale delle mutazioni dei geni del collagene di tipo I (COLIA1 e COLIA2) nella genesi di questa sindrome.

L'OI è stata definita da Glorieux la malattia dell'osteoblasta³, che produce matrice qualitativamente e/o quantitativamente anomala con conseguente aumento del rimodellamento tessutale e diminuzione della densità minerale ossea, la quale si riduce ulteriormente durante i lunghi periodi d'immobilizzazione dovuti alle frequenti fratture.

Al momento attuale non esiste una terapia risolutiva. L'uso dei bifosfonati, associato o meno ad ormone della crescita (GH), si è mostrato utile nel trattamento sintomatico dei pazienti affetti da forme severe di OI, nei quali si è avuto un incremento della densità minerale ossea e una riduzione del numero delle fratture e del dolore^{4,7}.

Gli obiettivi del trattamento variano in rapporto alla gravità della malattia, ma anche in rapporto all'età.

Le problematiche del trattamento variano in rapporto alla

qualità dell'osso, alla presenza di deformità, alla presenza di patologie concomitanti che complicano l'aspetto anestesiológico e di gestione del paziente, le modificazioni dell'osso indotte dall'assunzione di bifosfonati.

Pazienti con severa osteoporosi, crolli vertebrali e/o dolori osteo-muscolari diffusi vengono trattati con Neridronato che migliora la densità minerale ossea, riduce l'incidenza di fratture, riduce il dolore; tuttavia induce delle modificazioni ossee che possono creare difficoltà tecniche operatorie e di gestione del paziente come l'aumento dello spessore corticale a scapito del diametro midollare che risulta notevolmente ristretto oltre che decentrato a causa della deformità coesistente.

Le ossa lunghe dei pazienti osteogenetici presentano spesso deformità in pro- o re-curvato, assiali o rotazionali, che si sviluppano come esito di fratture mal consolidate o microfratture misconosciute o come conseguenza della estrema fragilità e deformabilità dell'osso sottoposto a carico. All'apice delle deformità molto spesso per un ovvio meccanismo di leva, si verifica una frattura che non fa altro che rinforzare un circolo vizioso per cui la deformazione causa nuove fratture che, consolidandosi, aggravano la deformità stessa (Fig. 1).

L'obiettivo del trattamento ortopedico deve essere perciò sempre quello di curare le deformità per prevenire l'evento acuto frattura, da trattare necessariamente in urgenza. Vi riportiamo la nostra esperienza riguardo al trattamento

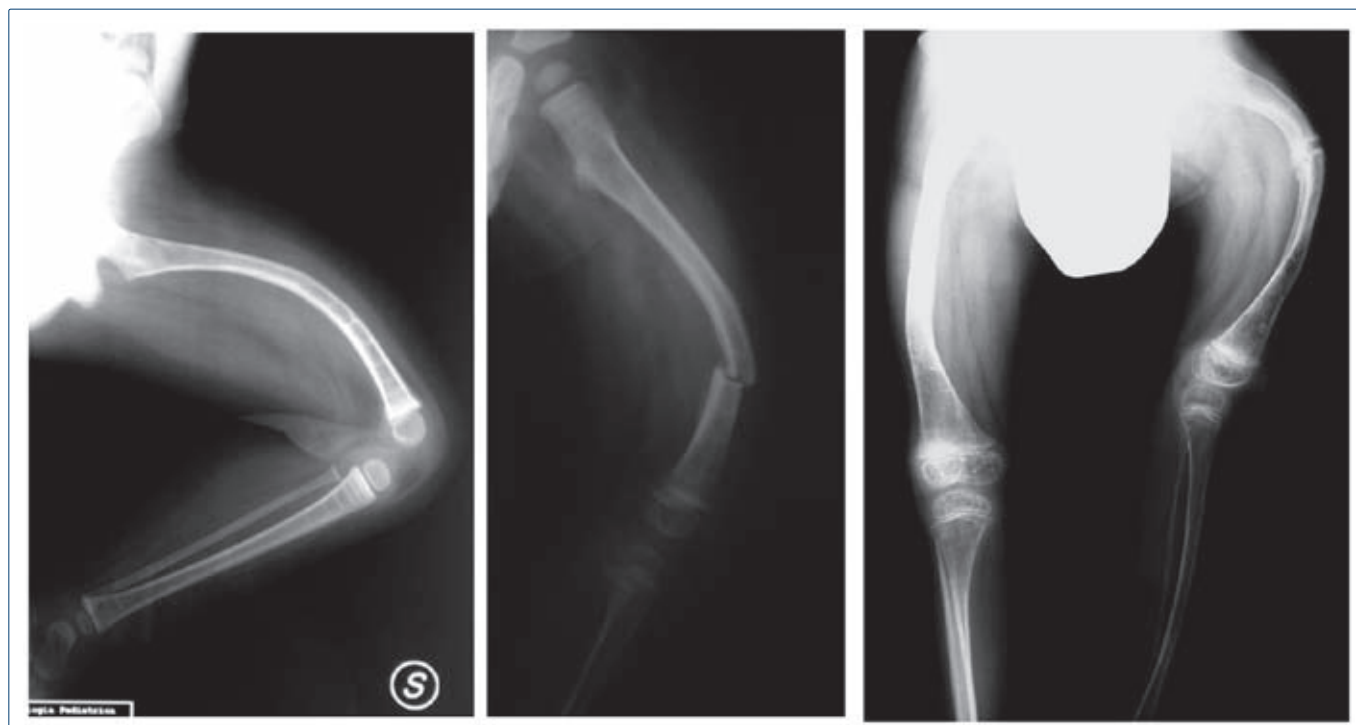
e follow-up intra e post-op di fratture e deformità a carico delle ossa lunghe degli arti inferiori in pazienti affetti da Osteogenesi imperfetta di tipo I, III e IV.

L'uso di placche e viti è controindicato in bambini ed adolescenti con OI a causa della ridotta qualità dell'osso che, impedendo un'adeguata presa della vite, provoca un'instabilità di placca, la quale essendo inoltre costituita da un materiale molto più rigido dell'osso, può provocare un'osteolisi sottostante con rischio di frattura sub- e peri-placca. Inoltre in alcune forme di OI (VI-V), la presenza di placche e viti induce la formazione di un callo ipertrofico. Il tipo di soluzione chirurgica più indicata in questi pazienti è senza dubbio l'uso di chiodi endomidollari. La lunghezza, la fragilità ossea intrinseca ed il diametro midollare delle ossa lunghe, che nei pazienti con OI presentano misure inferiori rispetto a quelle della popolazione sana, necessitano l'uso di chiodi di piccolo diametro: fili di Kirschner, chiodi di Rush, chiodi di Williams, chiodi tensoelastici in titanio (TEN) e telescopici.

I chiodi endomidollari percutanei inestensibili possono essere utilizzati per effettuare una fissazione precoce e stabile in pazienti molto piccoli di età, con canale midollare troppo ristretto o in condizioni troppo gravi per subire una chirurgia più definitiva, oppure in quei pazienti che hanno raggiunto una statura quasi definitiva⁸.

I chiodi statici non si allungano con la crescita, lasciando distalmente un'area ossea non protetta; è perciò ritenuto

FIGURA 1.



gold standard di trattamento l'utilizzo di chiodi telescopici o chiodi statici inseriti con la tecnica di *sliding nails*. Quest'ultima metodica prevede l'inserimento di 2 fili, uno dall'estremità prossimale dell'osso e uno da quella distale, facendo in modo che ci sia una sovrapposizione dei due all'interno della cavità midollare (Fig. 2). Questo consente lo spostamento in direzioni opposte dei fili, consentendo alla crescita ossea, in quanto ciascun mezzo di sintesi resta fissato ad una epifisi.

I chiodi telescopici, gold standard di trattamento, sono costituiti da due componenti (maschio e femmina) che si inseriscono l'una nell'altra all'interno della cavità midollare, e scorrendo l'una sull'altra si allungano con la crescita dell'osso.

Il chiodo telescopico da noi utilizzato è quello di Fassier-Duval (FD) che prevede un unico accesso chirurgico prossimale per l'inserimento del dispositivo, evitando così la necessità di eseguire artrotomie di ginocchio, caviglia.

Il chiodo telescopico FD viene quindi inserito da un unico piccolo accesso e offre l'ulteriore vantaggio di eseguire la correzione della deformità per via percutanea o mininvasiva sotto controllo amplioscopico.

La tecnica chirurgica prevede l'esecuzione di osteotomie correttive procedendo con la fresatura del canale endomidollare.

Si inserisce quindi prima la componente maschio del chiodo in modo che la sua estremità distale si centrata nell'epifisi sia in proiezione AP che LL; poi si inserisce la componente femmina, precedentemente tagliata nella misura corretta.

Si taglia quindi il chiodo maschio in eccesso, facendo attenzione a non piegare l'estremità che impedirebbe altrimenti lo scorrimento dell'impianto.

L'assenza di componenti aggiuntive all'estremità del chiodo e la possibilità di inserimento dell'impianto solo antero-grado, ha notevolmente migliorato la riuscita e ridotto le complicanze post operatorie per questo tipo di intervento. Inoltre esistono misure di diametro diverso (da 3,2 a 6,4 mm), che meglio si adattano ai piccoli diametri delle ossa lunghe dei pazienti osteogenetici.

TECNICA CHIRURGICA

In alcuni casi, soprattutto per le deviazioni assiali e rotazionali, si può sfruttare la frattura per correggere la deformità senza eseguire ulteriori osteotomie (Fig. 3).

La presenza del chiodo telescopico, che richiede un allineamento rigoroso dell'osso e che risulta maggiormente resistente rispetto ai chiodi TEN, arma l'osso su tutta la sua lunghezza riuscendo spesso ad impedire la scomposizione della frattura per un trauma successivo.

Con questo studio vogliamo condividere la nostra espe-

FIGURA 2.



rienza sul trattamento e management intra e post operatorio delle fratture e deformità a carico delle ossa lunghe degli arti inferiori in un gruppo di pazienti affetti da OI tipo I, III e IV.

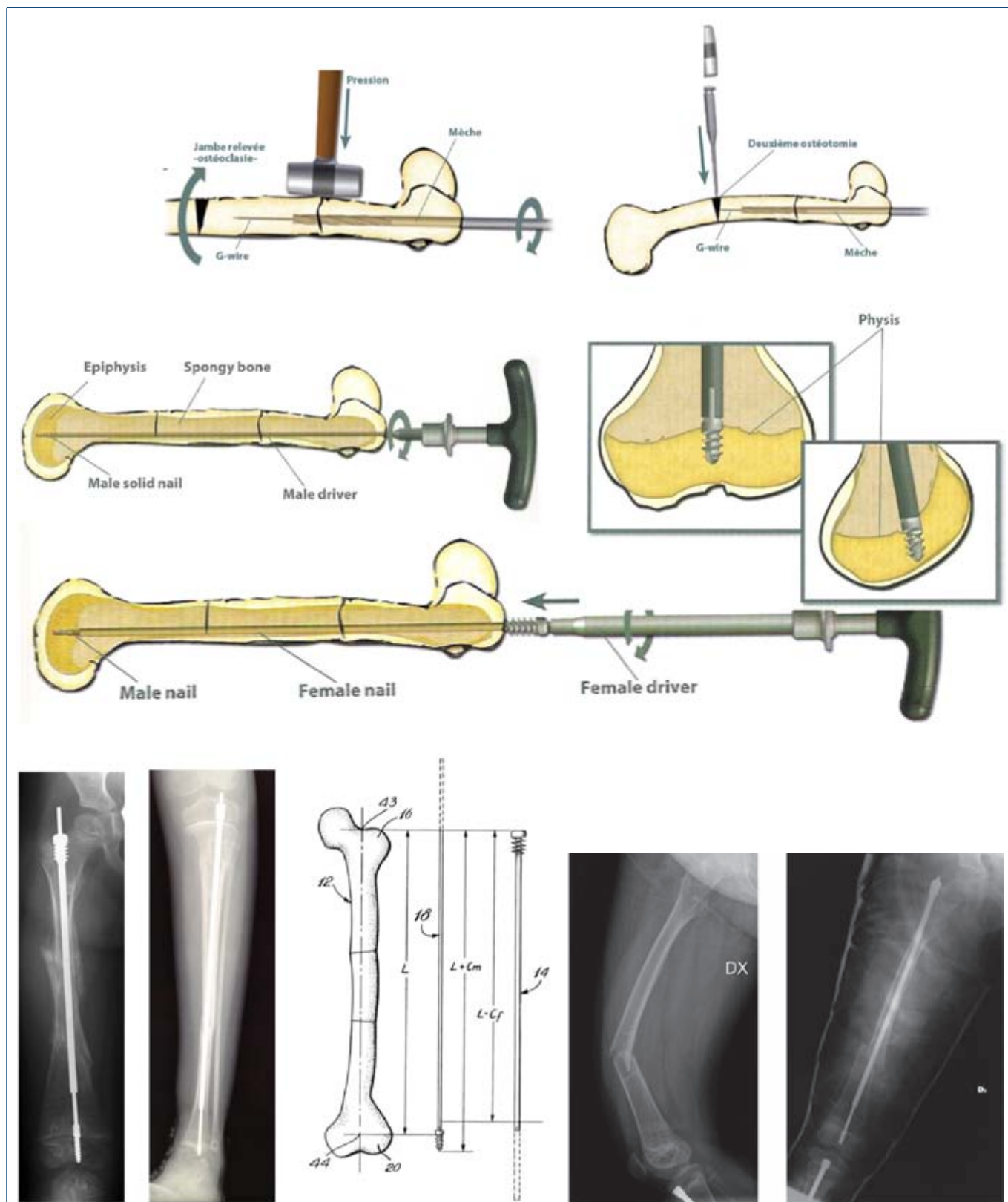
MATERIALI E METODI

Dei 195 pazienti afferenti al Presidio per le Osteodistrofie Congenite, sito nel Dipartimento di Pediatria del nostro Policlinico, abbiamo selezionato 13 pazienti di età compresa tra 5 e 13 anni (5 F, 8 M), affetti da OI di tipo I (6 pz), di tipo III (3 pz) e di tipo IV (4 pz), tutti in trattamento con Neridronato da almeno un anno, che presentavano fratture o deformità a carico degli arti inferiori, che necessitavano di trattamento chirurgico (età media al primo intervento 7 anni).

Abbiamo sospeso la terapia farmacologica con Neridronato (Nerixia®, dosaggio 2mg/kg ev ogni 3 mesi) per 4 mesi dopo ogni intervento chirurgico che avesse previsto osteotomie correttive, come raccomandato da Fassier e Glorieux, al fine di evitare ritardo di consolidazione e pseudoartrosi^{9 10}.

Abbiamo trattato un totale di 36 segmenti ossei (24 fe-

FIGURA 3.



mori, 12 tibie), utilizzando in 14 segmenti (10 femori, 4 tibie) l'inchiodamento con 2 TEN con tecnica di sliding nails; e in 22 segmenti (14 femori, 8 tibie) l'inchiodamento con chiodo telescopico Fassier Duval.

Abbiamo eseguito l'intervento per trattare un evento fratturativo in 17 segmenti: 7 fratture di femore trattate con 2 TEN, 3 fratture di tibia trattate con 2 TEN; 5 fratture di femore trattate con chiodo telescopico, 2 fratture di tibia trattate con chiodo telescopico.

Abbiamo eseguito una media di 2 osteotomie correttive per segmento su 32 segmenti.

Non abbiamo eseguito osteotomie correttive in 4 casi, tutti segmenti trattati per fratture (3 fratture di femore trattate con 2 TEN e 1 frattura di femore trattata con chiodo telescopico), in cui abbiamo sfruttato la frattura per correggere deviazioni assiali e rotazionali presenti.

Abbiamo scelto il mezzo di sintesi da utilizzare in base all'età, al diametro del canale midollare, alle condizioni cliniche generali e all'obiettivo terapeutico e di aspettativa ambulatoria del paziente.

Abbiamo valutato le perdite di sangue intraoperatorie tramite valutazione dei valori di emoglobina pre e post operatori e valori di emoglobina al momento della dimissione e correlati con la valutazione anestesiológica intraoperatoria ¹¹.

Abbiamo eseguito una valutazione preoperatoria:

Radiografica: Rx standard in due proiezioni (anteroposteriore e laterale), al fine di valutare le caratteristiche delle deformità e/o della frattura, la qualità dell'osso e l'eventuale necessità di eseguire osteotomie correttive;

Funzionale: Gross Motor Function Classification System (GMFCS), questo sistema, riconosciuto a livello internazionale, valuta la funzione motoria dei pazienti in base all'età, secondo 5 livelli di autonomia funzionale ¹².

Questa valutazione pre-operatoria è stata ovviamente possibile solo in quei pazienti sottoposti a interventi chirurgici di correzione preventiva della deformità.

Nei pazienti fratturati, abbiamo considerato come valore di partenza l'ultima valutazione funzionale eseguita in corso di visite ambulatoriali.

Qualità della vita: Questionario fornito dalla Pediatric Orthopaedic Society of North America (POSNA) ^{13 14}. Il questionario POSNA è un test a risposta multipla per la valutazione di dolore, abilità e capacità di relazione sociale e di svolgimento delle attività di vita quotidiana. Ad ogni risposta viene assegnato un punteggio che ci ha consentito di ottenere lo score di partenza per ciascun paziente.

Abbiamo eseguito controlli post operatori a 21-40-60 giorni dopo ciascun intervento chirurgico, in cui abbiamo ripetuto valutazione radiografica e del GMFCS.

Abbiamo stabilito un programma riabilitativo post operatorio che prevedesse:

Immobilizzazione in gesso per 3 settimane

Inizio idrokinesiterapia e kinesi a secco in 4° settimana post op

Inizio deambulazione in 6° sett post op con recupero progressivo del carico

Abbiamo posto come termine ultimo del follow-up: 12 mesi dall'intervento chirurgico, quando abbiamo eseguito un'ultima valutazione radiografica, del GMFCS e somministrato questionario POSNA.

RISULTATI

La valutazione GMFM pre-op ha mostrato che 2 pazienti partivano da un grado V, 6 pazienti da un grado III e 5 pazienti da un grado II.

Tutti i pazienti hanno migliorato il grado di funzione motoria secondo scala di GMFM al termine del follow up di 12 mesi ad eccezione di un paziente.

In particolare 9 pazienti hanno guadagnato 1 grado, 3 pazienti ha guadagnato 2 gradi e 1 paziente non ha modificato il grado di partenza.

Abbiamo somministrato il questionario POSNA per valutare la qualità di vita in fase pre-operatoria e al termine del follow up di 12 mesi dall'intervento chirurgico subito. Tutti i pazienti hanno avuto un miglioramento del punteggio al termine del follow up.

Abbiamo osservato una perdita di sangue perioperatoria che varia da 50 cc a 250cc con una perdita ematica media di 197cc per la sintesi con chiodo telescopico e perdita ematica media di 180cc per la sintesi con sliding nails, è stato necessario eseguire trasfusione di 250cc di globuli rossi concentrati in 2 casi.

La valutazione clinica e anamnestica nei controlli ambulatoriali intermedi, ha evidenziato che in 24 casi su 32 (75%) in cui abbiamo eseguito osteotomie correttive è stata necessaria una terapia del dolore per una media di 4 giorni post operatori.

Abbiamo valutato il dolore secondo scala VAS nel controllo a 21 giorni post-op, ed abbiamo osservato uno score di 2 in 9 casi, di 3 in 6 casi, di 4 in 5 casi, di 5 in 8 casi, di 6 in 5 casi, di 7 in 3 casi.

L'assenza del dolore è stata riscontrata in 25 casi su 36 (69,4%) nel controllo a 40 giorni post-op.

Abbiamo ritenuto importante valutare il raggiungimento del ROM articolare del ginocchio e anca di 90°; in tutti i 14 casi trattati con chiodo telescopico femorale questo traguardo è stato raggiunto entro la 5 settimana, in tutti gli 8 casi trattati con chiodo telescopico tibiale entro la 6 settimana; in 8 casi su 10 trattati con sliding nails femorale entro la 6 settimana, in 1 caso su 10 entro la 8 settimana ed in 1 caso su 10 questo traguardo non è stato raggiunto (paziente che partiva da uno score di GMFM di V); in 3 casi su 4 trattati con sliding nails tibiale entro la 5 settimana, in 1 caso su 4 entro la 6 settimana.

Abbiamo avuto una buona percentuale di sopravvivenza dei mezzi di sintesi a 12 mesi post op: 100% per il chiodo telescopico FD e 85,2% per i TEN.

Abbiamo osservato mancato scorrimento dei mezzi di sintesi in 1 caso di inchiodamento telescopico e in 3 casi di sintesi con TEN; migrazione del chiodo in 1 caso di inchiodamento telescopico e in 2 casi di sintesi con TEN; deformazione del chiodo in 3 casi di sintesi con TEN.

Abbiamo notato inoltre che in 3 casi trattati con TEN (1 femore e 2 tibie) si è verificata un'epifisiodesi che ha portato allo svilupparsi di una deviazione assiale del ginocchio. Evento che non abbiamo osservato in nessun caso trattato con chiodo telescopico.

DISCUSSIONE

Al termine del follow-up di 12 mesi, in base alle valutazioni compiute, è stato osservato che in tutti i pazienti c'è stato un miglioramento della qualità della vita e della funzione motoria.

Tuttavia, nei pazienti trattati con chiodo telescopico abbiamo notato che nei controlli intermedi a 21, 40 e 60 giorni post-operatori c'è stata una riduzione più precoce del dolore ed un più ampio recupero della funzione motoria.

Abbiamo poi considerato il ROM di 90° in flessione del ginocchio come valido parametro per valutare il recupero funzionale articolare, poiché questo corrisponde al grado di movimento necessario per salire e scendere in modo corretto le scale e stare seduti comodamente sulla sedia.

Questo obiettivo è stato raggiunto in 35 casi su 36 con un tempo medio di 5,4 settimane per la sintesi di femore e 5,7 settimane per la sintesi di tibia.

Riteniamo che il raggiungimento più veloce di tale obiettivo nei casi trattati con chiodo telescopico sia da correlare al mezzo di sintesi utilizzato, che oltre a offrire una maggiore stabilità dell'impianto, viene inserito attraverso un'unica via d'accesso in senso anterogrado, non necessitando di alcuna artrotomia di ginocchio.

Inoltre, nel nostro studio abbiamo osservato che i pazienti affetti da OI tipo III e IV, forme più gravi, sono stati quelli che hanno maggiormente giovato dell'intervento chirurgico, in merito a recupero della funzione e miglioramento della qualità di vita, rispetto ai pazienti con OI di tipo I, forma più lieve.

Nella valutazione delle perdite di sangue perioperatorie abbiamo osservato che queste erano pressoché sovrapponibili nelle procedure chirurgiche eseguite per frattura senza osteotomie o per correzione preventiva della deformità.

Le perdite perioperatorie aumentavano esponenzialmente in quei casi di frattura che necessitavano osteotomie correttive aggiuntive; perché ovviamente al sanguinamento della frattura si aggiunge l'inevitabile sanguinamento intra e post operatorio dei siti di osteotomia.

Nei casi di inchiodamento telescopico la necessità di preparare il canale midollare e di eseguire un maggior numero di osteotomie correttive per l'inserimento del mezzo di sintesi assolutamente non deformabile, ma provocato perdite di sangue maggiori.

Le perdite ematiche sono state maggiori in pazienti di più piccola età e aumentavano in modo direttamente proporzionale ovviamente in relazione al numero di osteotomie eseguite e ai tempi operatori.

In entrambi i casi in cui è stato necessario eseguire trasfusione di sangue omologo, si trattava di pazienti affetti da OI tipo III, con anamnesi familiare positiva per disfunzione piastrinica, entrambi sottoposti ad intervento di osteotomie correttive multiple e sintesi con chiodo telescopico femorale.

In 2 casi abbiamo eseguito osteotomie del femore prossimale per correggere un eccessivo varismo coxo femorale, deformità di frequente riscontro in pazienti con OI poiché il collo femorale non riesce a sostenere il peso corporeo. L'intervento chirurgico, che abbiamo preso in considerazione quando l'angolo d'inclinazione risultava $< 90^\circ$, consiste in un'osteotomia correttiva sottotrocanterica, si ricrea la normale inclinazione cervico-diafisaria, quindi abbiamo inserito il chiodo telescopico e stabilizzato i frammenti tramite sintesi con fili di kirschener e cerchiaggi (Fig. 4) ¹⁵.

In ultima analisi aggiungiamo che, durante gli interventi chirurgici di sintesi con chiodo FD, ci siamo trovati di fronte ad alcuni imprevisti intraoperatori.

In particolare, in 6 segmenti abbiamo dovuto rimuovere chiodi TEN precedentemente impiantati, per sostituirli con chiodo telescopico FD.

Abbiamo osservato in sede intraoperatoria che i TEN, all'interno del canale midollare, avevano formato degli pseudo-canali (Fig. 5) che portavano il filo guida su false strade, costringendoci a praticare un numero maggiore di osteotomie per il corretto inserimento del chiodo telescopico.

Questo ha comportato l'allungamento dei tempi chirurgici, maggiori perdite intraoperatorie di sangue, tempi di recupero più lunghi.

Per quanto riguarda la tecnica chirurgica di inserimento del chiodo FD, è importante valutare il diametro corretto del chiodo da posizionare, infatti chiodi di diametro troppo piccolo hanno una maggiore probabilità di mobilizzarsi, mentre chiodi di diametro troppo grande possono provocare l'osteolisi della corticale ossea.

Per scegliere correttamente il diametro del chiodo FD, bisogna considerare che nei pazienti sottoposti a terapia cronica con bifosfonati la corticale ossea è molto spessa ed il canale midollare molto ristretto.

È necessario sempre procedere utilizzando frese di diametro gradualmente crescente, allargando il canale mi-

FIGURA 4.

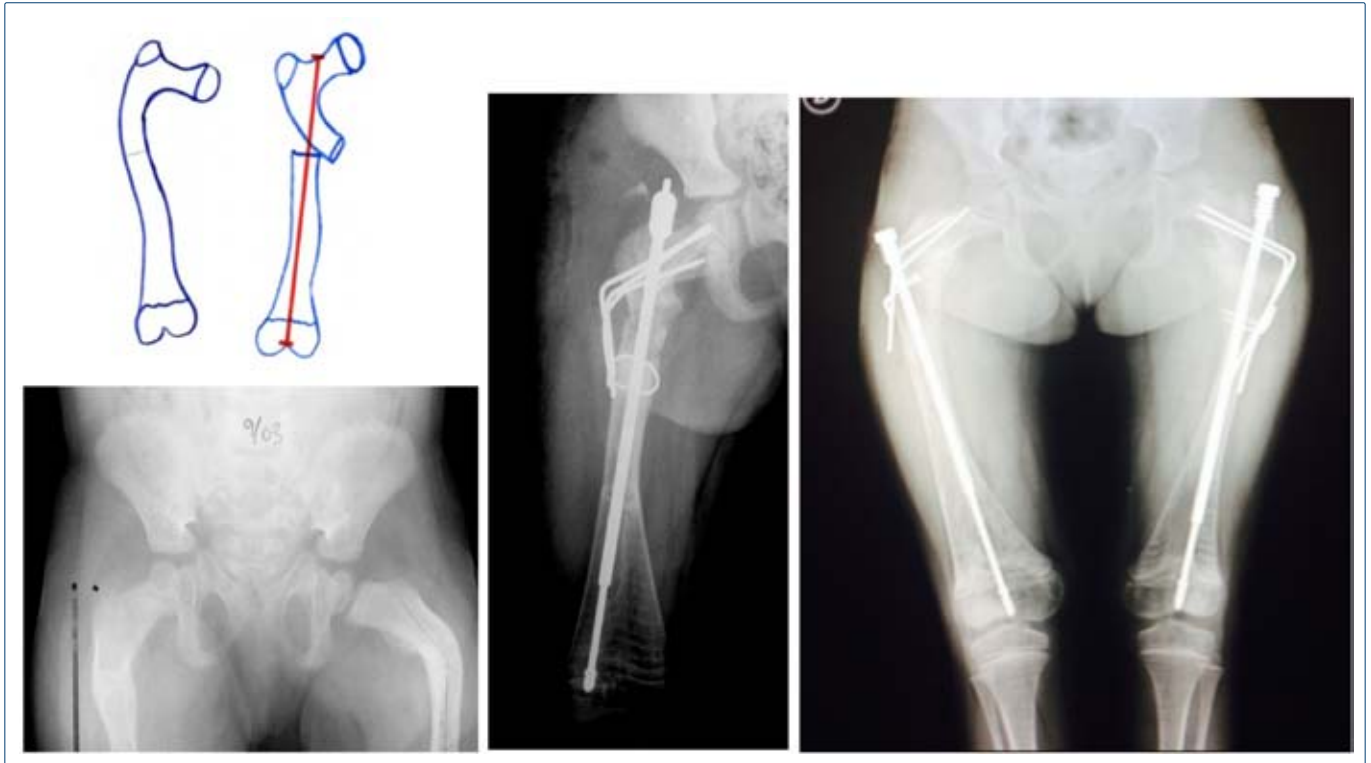
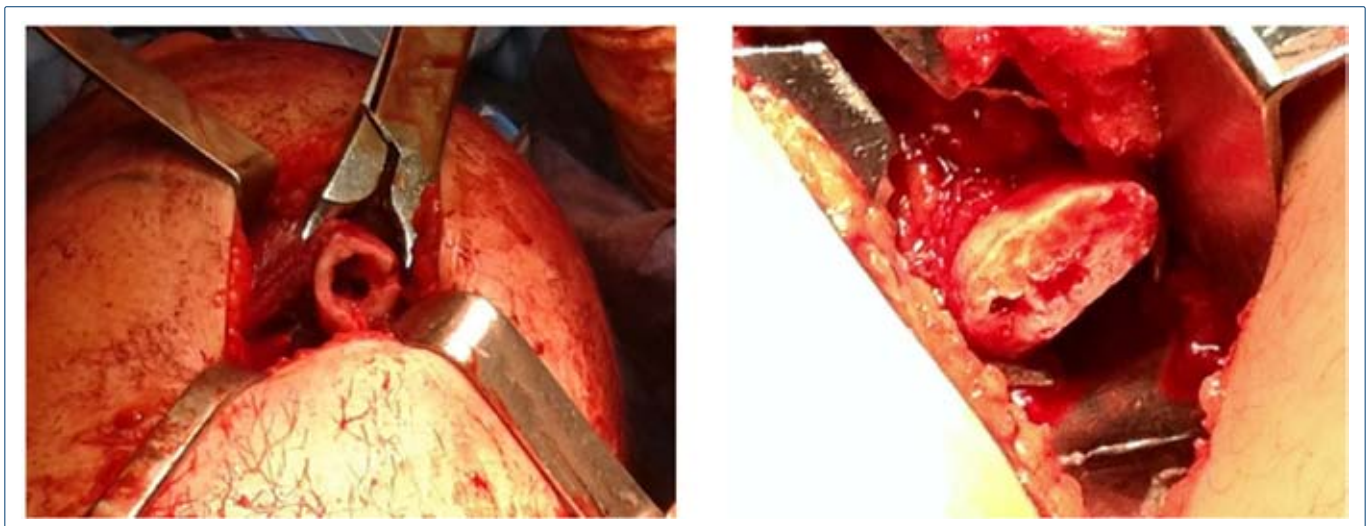


FIGURA 5.



dollare fino ad ottenere il diametro desiderato per il posizionamento del chiodo telescopico.

Molto spesso il canale midollare risulta decentrato rispetto all'asse diafisario; in questi casi il filo guida ci fa eseguire una fresatura non corretta del canale, con rischio di rottura della corticale più sottile.

In questi casi abbiamo preferito fresare il canale midollare senza l'utilizzo del filo guida, utilizzando la fresa per creare un nuovo canale più centrato.

In merito allo svilupparsi di epifisiodesi in seguito a sintesi con TEN, riteniamo in accordo con altri autori che l'attraversamento obliquo della cartilagine di accrescimento provoca maggior danno e quindi un maggior rischio di epifisiodesi rispetto al suo attraversamento perpendicolare come avviene per il chiodo telescopico ¹⁶.

Nonostante la maggior percentuale di complicanze verificatesi con chiodi TEN, va detto che nel 75% dei casi i TEN hanno evitato la scomposizione della frattura.

Abbiamo inoltre osservato che in quei casi dove c'è stata una maggiore compliance della famiglia ed è stato eseguito un trattamento riabilitativo continuativo che prevedesse idrokinesiterapia e terapia a secco, i risultati in relazione a punteggio POSNA e GMFCS score mostravano un più spiccato miglioramento.

CONCLUSIONI

La gestione ortopedica dell'OI inizia al momento della diagnosi. Per prevenire e/o trattare le deformità delle ossa lunghe che impediscono una buona funzionalità e per ridurre il rischio di fratture, ma soprattutto per aiutare

il paziente a raggiungere il massimo dell'autonomia compatibile con la gravità della malattia, deve essere stabilito un programma appropriato di management delle fratture e di interventi chirurgici.

L'indicazione all'intervento chirurgico nei bambini con OI è rappresentata dalla presenza di deformità ossee preesistenti o esiti di fratture multiple e da fratture scomposte. La cura preventiva delle deformità risulta di fondamentale importanza per evitare di dover trattare deformità in occasione di un evento fratturativo con tempi chirurgici spesso più lunghi, perdite ematiche maggiori, planning pre-op spesso più difficili.

Riteniamo che entrambe le tecniche chirurgiche, se utilizzate con la giusta indicazione, possano portare a dei buoni risultati.

In accordo con altri autori riteniamo che l'uso di chiodi TEN con tecnica di sliding nails sia vantaggioso in pazienti di età inferiore ai 5 anni, con canale midollare molto ristretto o con bassa aspettativa di vita o deambulatoria. Il chiodo telescopico trova indicazione in tutti quei casi in cui il diametro del canale midollare ne consente l'inserimento, e in tutti i pazienti in crescita di età maggiore di 5 anni ¹⁷.

Esiste tuttavia un paradosso per cui l'aumento dell'attività e dell'autonomia, rendendo i pazienti più indipendenti, li espone più frequentemente al rischio di nuove cadute e fratture.

Nella nostra esperienza abbiamo osservato che pazienti con valori POSNA e GMFCS più elevati hanno subito un maggior numero di reinterventi (cruenti ed incruenti) per complicanze post-traumatiche e fratture.

Bibliografia

- ¹ Dagleish R. *The human type I collagen mutation database*. Nucleic acids Res 1998;26:253-5.
- ² Byers PH. *Osteogenesis Imperfecta*. In: Royce PM, Steinmann B, eds. *Connective Tissue and its Heritable Disorders: molecular, genetic and medical aspects*. New York: Wiley-Liss Inc 1993, pp. 317-350.
- ³ Glorieux FH. *A disease of the osteoblast*. Lancet 2001;suppl.358:s45.
- ⁴ Glorieux FH, Bishop NJ, Plotkin H. *Cyclic administration of pamidronate in children with severe osteogenesis imperfecta*. N Engl J Med 1998;339:947-52.
- ⁵ Plotkin H, Rauch F, Bishop NJ. *Pamidronate treatment of severe osteogenesis imperfecta in children under 3 years of age*. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:1846-50.
- ⁶ Rauch F, Plotkin H, Travers R. *Osteogenesis imperfecta types I, III and IV: effect of pamidronate therapy on bone and mineral metabolism*. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:986-92.
- ⁷ Rauch F, Plotkin H, Zeitlin L. *Bone mass, size and density in children and adolescents with osteogenesis imperfecta. Effect of intravenous pamidronate therapy*. J Bone Miner Res 2003;18:610-4.
- ⁸ McHale KA, Tenuta JJ, Tosi LL, et al. *Percutaneous intramedullary fixation of long bone deformity in severe osteogenesis imperfecta*. Clin Orthop 1994;305:242-8.
- ⁹ Antoniazzi F, Mottes M, Fraschini P, et al. *Osteogenesis imperfecta: practical treatment guidelines*. Paediatr Drugs 2000;2:465-88.
- ¹⁰ Munns CF, Rauch F, Zeitlin L, et al. *Delayed osteotomy but not fracture healing in pediatric osteogenesis imperfecta patients receiving pamidronate*. J Bone Miner Res 2004;19:1779-86.
- ¹¹ Carmen P, et al. *Surgical blood loss during femoral rodding in children with osteogenesis imperfecta*. J Child Orthop 2009;3:301-5.
- ¹² Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, et al. *Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy*. Dev Med Child Neurol 1997;39:214-23.
- ¹³ Daltroy LH, Liang MH, Fossel AH, et al. *The POSNA pediatric musculoskeletal functional health questionnaire: report on reliability, validity, and sensitivity to change*. Pediatric Outcomes Instrument Development Group. Pediatric Orthopaedic Society of North America. J Pediatr Orthop 1998;18:561-71.
- ¹⁴ Haynes RJ, Sullivan E. *The Pediatric Ortho-*

- paedic Society of North America pediatric orthopaedic functional health questionnaire: an analysis of normals. *J Pediatr Orthop* 2001;21:619-21.
- ¹⁵ Shapiro JR. *Comment.* *J Bone Miner Res* 1995;10:338-9.
- ¹⁶ Cole WG, Chan D, Chow CW, et al. Abnormal skeletal phenotypes from simple signs to complex diagnosis. *J Med Genet* 1996;33:968-71.
- ¹⁷ Boutaud B. Elastic sliding central medullary nailing with osteogenesis imperfecta. Fourteen cases at eight years follow-up. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2004;90:304-11.



TRATTAMENTO DELLE DEFORMITÀ DEGLI ARTI INFERIORI NEI PAZIENTI AFFETTI DA ARTROGRIPOSI

Management of lower limb deformities in arthrogryposis

Riassunto

Il termine artrogriposi include un gruppo eterogeneo di disturbi, caratterizzati da deformità congenite multiple. L'interessamento degli arti inferiori è molto frequente: l'anca è coinvolta nel 55-90% dei pazienti con amiotrofia, il ginocchio nel 38-90% e il piede nell'80-90%.

Il trattamento deve essere avviato precocemente e le opzioni terapeutiche includono la fisioterapia (stretching e mobilizzazione articolare) e l'utilizzo di valve, ortesi o gessi seriali a seconda delle deformità. La chirurgia è riservata alle deformità residue che non rispondono al trattamento conservativo e limitano la funzionalità del paziente.

Scopo del presente lavoro è analizzare le possibili deformità caratteristiche di questa condizione e descriverne il trattamento, nonché riportare i principi di base riguardanti la tempistica di approccio alle singole stazioni articolari.

Parole chiave: artrogriposi, arti inferiori, amiotrofia

Summary

Arthrogryposis includes heterogeneous disorders, characterized by multiple congenital contractures. Involvement of lower limbs is very common, with the hip affected in 55-90% of patients with amyotrofia, the knee in 38-90% and the foot in 80-90%.

Treatment should begin early. Therapeutic options include: physical therapy (stretching and joint mobilization) use of orthoses or serial casts depending on the deformity. Surgery is indicated for deformities restricting function despite conservative treatment.

Aim of this work is to analyze the typical deformities of the condition and describe treatment and basic principles for the timing of surgery at every joint.

Key words: arthrogryposis, lower limbs, amyotrofia

INTRODUZIONE

Col termine artrogriposi ci si riferisce ad una condizione patologica caratterizzata da rigidità articolari multiple congenite¹, che coinvolgono due o più distretti anatomici. Tale condizione può essere ritrovata in quadri patologici differenti tra loro^{2,3}.

Differenti meccanismi eziopatogenetici (su base neuropatica, miopatica, dovute a anomalie del tessuto connettivo, a problematiche di riduzione dello spazio intrauterino, a patologie materne, ecc.^{4,5}) possono condurre a una comune conseguenza finale, la riduzione dei movimenti fetali, che a sua volta porta a una proliferazione del collagene e alla sostituzione dei muscoli con tessuto fibroso^{1,5}. Pertanto patologie con eziologia differente possono portare a quadri clinici molto simili. La diagnosi eziologica fornisce informazioni utili sull'evoluzione naturale della patologia^{3,5}, ma una diagnosi specifica si riesce ad ottenere solo nel 50% dei pazienti^{4,5}.

Vengono distinti quadri con artrogriposi a coinvolgimento soprattutto degli arti (amiotrofia, artrogriposi distale) e quadri con coinvolgimento anche di altri distretti (ad esempio, viscerale, craniofaciale, ecc)^{3,5}.

Possono inoltre essere distinte forme con alterazione della funzione neurologica (secondarie a patologie del sistema nervoso centrale o a malattie neuromuscolari) ed altre con funzione neurologica normale (amiotrofia, artrogriposi distali, disordini del connettivo, patologie da compressione fetale).

La forma più comune (rappresenta circa un terzo di tutti i casi^{3,5}) è l'amiotrofia, una condizione rara caratterizzata da coinvolgimento simmetrico degli arti (tutti e quattro gli arti coinvolti nel 57-84% dei casi⁶), intelligenza normale, tipicamente spalle addotte e intraruotate, gomiti estesi, polsi flessi e ulnarizzati, dita rigide, pollici nel palmo, anche rigide e spesso lussate, ginocchia iperestese, piedi torti e frequentemente un angioma facciale, mentre il tronco è spesso risparmiato⁴; le deformità sono rigide, difficili da trattare e presentano un'elevata tendenza alla recidiva¹. Le artrogriposi distali includono differenti sindromi con rigidità articolare multipla congenita, caratterizzate da trasmissione genetica autosomica dominante e coinvolgimento principale della porzione distale degli arti, ad espressività variabile⁷.

La frequenza dell'interessamento dell'arto inferiore è elevata e varia a seconda della specifica etiologia di base. Nei pazienti affetti da amiotrofia viene riportato un coinvolgimento dell'anca nel 55-90%, del ginocchio nel 38-90% e del piede nell'80-90% dei casi.

PRINCIPI DI TRATTAMENTO

L'ortopedico che si approccia a un paziente con artrogriposi deve tener presente che l'obiettivo del trattamento non è solo il recupero del range articolare e della deam-

S. STILLI, M. LAMPASI, C.N. ABATI

Struttura complessa Ortopedia e Traumatologia Pediatrica, Istituto Rizzoli, Bologna

Indirizzo per la corrispondenza:

Manuele Lampasi
S.C. Ortopedia e Traumatologia Pediatrica
Istituto Ortopedico Rizzoli
via G.C. Pupilli 1, 40136 Bologna
E-mail: manuele.lampasi@ior.it

bulazione, ma più in generale quello di incrementare l'indipendenza del paziente, lavorando anche sulle sue capacità comunicative e sulle attività della vita quotidiana. Il trattamento deve essere avviato precocemente subito dopo la nascita. Le opzioni terapeutiche includono la fisioterapia (stretching e mobilizzazione articolare) e l'utilizzo di valve, ortesi o gessi progressivi a seconda delle deformità. La chirurgia è riservata alle deformità residue che non rispondono al trattamento conservativo e limitano la funzionalità del paziente.

Nei casi di coinvolgimento contemporaneo di articolazioni differenti, consigliamo di iniziare il trattamento chirurgico dalle deformità distali, trattando le deformità del piede all'età di 3-4 mesi circa. Successivamente verranno trattate le eventuali deformità del ginocchio, all'età di circa 6-8 mesi. Infine ci si dedicherà al trattamento delle deformità o lussazioni delle anche, generalmente all'età di 10-12 mesi. Non siamo favorevoli ad intervenire contemporaneamente su più articolazioni per la complessità delle procedure e la difficoltà di bilanciare le correzioni ^{8,9}.

Anca

Il coinvolgimento a carico dell'anca può manifestarsi con quadri che vanno dalla retrazione delle parti molli fino alla sublussazione e alla lussazione ^{10,11}. Mentre per i casi di lussazione il trattamento conservativo è solitamente destinato ad insuccesso, le retrazioni rispondono bene alla terapia fisica ¹². In questi casi, le anche sono per lo più flesse, abdotte ed extrarotate ^{13,14}. Nella nostra esperienza, i casi che non rispondono al trattamento conservativo necessitano generalmente di ampie capsulotomie e di release dei tessuti molli ⁸.

La lussazione dell'anca nei pazienti con artrogriposi è tipicamente teratologica ¹, si sviluppa molto precocemente nella vita intrauterina, è più rigida rispetto a quella idiopatica e non è progressiva ⁴. L'acetabolo è piccolo, poco profondo e occupato da tessuto fibroso ¹⁴, l'epifisi femorale è ipoplasica e deformata per l'assenza di un normale carico sull'articolazione o per la presenza di sublussazione-lussazione dell'anca ⁹. La lussazione può essere unilaterale o bilaterale, con un'incidenza simile ¹⁴. I risultati della riduzione incruenta sono generalmente scarsi, con un elevato rischio di rigidità, rilussazione ^{11,15} e necrosi avascolare ^{13,16}. Tuttavia, anche le riduzioni cruenti sono gravate da un'elevata incidenza di rigidità, necrosi avascolare e recidiva ^{11,16}.

Nei casi di lussazione d'anca monolaterale, la maggior parte degli autori concorda sull'indicazione alla riduzione ^{11,14}, al fine di rendere simmetrico il bacino, prevenendo così dismetria degli arti inferiori e scoliosi secondaria. Consigliamo di effettuare la riduzione cruenta utilizzando la via d'accesso anteriore ¹⁶, facendo attenzione a preservare l'apporto vascolare ¹⁶ (viene descritta un'incidenza

di necrosi avascolare del 70%); qualora persistesse una rigidità si può associare l'osteotomia del femore prossimale ^{14,16}. Consigliamo inoltre di eseguire l'intervento tra i 6 mesi e l'anno di età, poiché con la crescita la riduzione diventa più difficile e l'intervento più complesso ¹³. Nei casi di lussazione bilaterale vi sono paresi discordanti sull'opportunità di eseguire la riduzione. Noi, in accordo con StClair e Zimble ¹⁵, riteniamo che vi sia indicazione alla riduzione cruenta in caso di pazienti con una buona motilità delle anche, con minore coinvolgimento degli arti superiori e dai quali ci si possa aspettare una buona deambulazione (Fig. 1 A-B). Consigliamo di effettuare le riduzioni in tempi diversi, visto il rischio peri-operatorio connesso ad ogni singola procedura, mentre altri autori suggeriscono di eseguirle contemporaneamente ¹. Nel post-operatorio viene applicato per 10-12 settimane un apparecchio gessato pelvipodalico, che mantiene le anche abdotte e stabilizza la riduzione. Segue poi un adeguato periodo rieducativo e un'adeguata tutorizzazione ^{13,15}.

Dopo la riduzione cruenta dell'anca può persistere un'incongruenza tra acetabolo e testa femorale, che però in qualche caso può evolvere in un miglioramento spontaneo ¹⁴. Nei casi in cui non si ottenga un ottimale rimodellamento dell'anca e persistano alterazioni della copertura

FIGURA 1A.
Paziente di 4 mesi, con artrogriposi: piede torto e lussazione bilaterale, è stata eseguita correzione del piede torto e riduzione cruenta dell'anca bilaterale.



FIGURA 1B.
Ottimo risultato a 5 anni.



FIGURA 2A.
Ginocchio con deformità in flessione o in estensione.



dell'acetabolo e dell'orientamento dell'epifisi si eseguiranno, preferibilmente tra i 4 ei 5 anni di età ¹⁴, osteotomie femorali e/o osteotomie pelviche.

Ginocchio

Il coinvolgimento del ginocchio nei pazienti con artrogriposi può manifestarsi sotto forma di deformità in flessione o in estensione (Fig. 2 A); queste ultime vanno dal semplice recurvatum, alla sublussazione e lussazione. Le rigidità in flessione sono più comuni di quelle in estensione (il 22-67% ¹⁷, contro il 6-56% ^{17 18} dei casi), sono più resistenti al trattamento e portano a maggiori disabilità deambulatorie ¹⁷. Tra le deformità in estensione le lussazioni hanno un incidenza di circa il 4% ⁴.

Le deformità in flessione coinvolgono soprattutto gli ischiocrurali, la capsula posteriore e il legamento crociato posteriore ¹⁹. Le epifisi sono ipoplasiche alla nascita, ma non sono deformate; la deformità è secondaria all'atteggiamento prolungato in flessione e può portare a un maggiore rischio di sublussazione tibiale posteriore durante le manovre correttive ²⁰. L'effettiva forza del quadricipite influenza la prognosi deambulatoria del paziente e dovrebbe essere oggetto del lavoro fisioterapico, visto che una sua debolezza può precludere un miglioramento funzionale nonostante si ottenga un aumento dell'arco di movimento ^{19 21}.

Il trattamento iniziale si basa su apparecchi gessati progressivi, valve e terapia fisica ^{19 21} e porta buoni risultati in circa il 25% dei casi, soprattutto in caso di deformità lievi ¹⁷. Nei casi che non rispondono, consigliamo di effettuare il trattamento chirurgico all'età di 10-11 mesi; altri autori suggeriscono invece di attendere i 2-3 anni ^{4 9}.

La chirurgia prevede il release degli ischiocrurali mediali e laterali ed eventualmente della capsula posteriore ^{1 17}; esistono pareri discordanti sul release del legamento

FIGURA 2B.
Gypsotomia correttiva in paziente operato di osteotomia di estensione del femore distale.



crociato posteriore e dei legamenti collaterali perché ne può derivare un maggior rischio di instabilità ^{1 17 19}. Nel post-operatorio è consigliabile confezionare un apparecchio gessato in posizione non forzata, effettuando un'estensione graduale con progressive gypsotomie ¹⁷ (Fig. 2 B). Il release delle parti molli garantisce generalmente un miglioramento dell'estensione del ginocchio e della funzione, ma è gravato da un alto tasso di recidiva della deformità ¹⁷.

Qualora il release non sia sufficiente, e in caso di deformità severa o recidivanti, è indicata l'osteotomia di estensione del femore distale ^{1 4 22}. Spesso viene effettuata un'osteotomia di accorciamento, con asportazione di un trapezio d'osso a base anteriore, per ridurre la tensione sul fascio vascolonervoso ¹. Anche per questa procedura è riportato un alto tasso di recidiva (35-38%), legato al rimodellamento periostale e al riallineamento della fisi nei pazienti con immaturità scheletrica ²².

Nei casi più gravi si possono eseguire correzioni graduali con fissatore esterno di Ilizarov²⁰, tuttavia, il tasso di complicanze è notevole (fratture, infezioni dei tramiti delle fiches)²⁰.

Lavori recenti hanno descritto l'uso di placche da epifisiodesi posizionate anteriormente sulla fisi del femore distale¹⁸ per ottenere una progressiva correzione delle deformità in flessione. La tecnica è meno invasiva rispetto ad altre procedure, non richiede immobilizzazione, può essere associata al release dei tessuti molli ed ha un basso tasso di complicanze. Sono stati riportati buoni risultati per deformità inferiori ai 45 gradi¹⁸.

La presenza di uno pterigio complica notevolmente il trattamento, poiché il fascio neurovascolare è accorciato e circondato da una fascia fibrosa²⁰.

Nelle deformità in estensione^{23,24} sono coinvolti soprattutto il muscolo quadricipite, la capsula anteriore e i tessuti periarticolari che sono retratti. Se anche la bandelletta ileo-tibiale è retratta, ne derivano la rotazione esterna e il valgismo del ginocchio²³, l'intero apparato estensore tende ad essere dislocato lateralmente e la rotula si lussa lateralmente e superiormente²³; questo porta un minore stimolo per lo sviluppo della troclea femorale e un ritardo dell'ossificazione rotulea.

Il trattamento per le deformità in estensione dovrebbe essere iniziato precocemente tramite mobilizzazione passiva, apparecchi gessati e ortesi²¹. Nel 5-23% dei casi¹⁷, tale trattamento conservativo non porta un miglioramento significativo. In questi casi e qualora si abbia un ginocchio che non riesce a flettere oltre i 35° si consiglia l'allungamento chirurgico del quadricipite, da effettuarsi preferibilmente tra i 4 e i 6 mesi di età^{21,23} o comunque prima che il paziente inizi a camminare.

Per quanto riguarda gli interventi a livello del quadricipite, vi è discordanza in letteratura circa la tecnica chirurgica da utilizzare²¹. L'allungamento a cielo aperto^{21,23} prevede un accesso anteriore con plastica a Z o a V-Y del tendine del quadricipite e capsulotomia anteriore, ma è gravato dal rischio di retrazione cicatriziale. Roy e Crawford²⁵ hanno descritto un allungamento percutaneo attraverso tre incisioni (per la fascia del retto femorale, per il retinacolo mediale e per quello laterale). Altri autori suggeriscono un approccio mini-open con incisione mediana verticale tramite la quale si esegue la tenotomia del tendine del quadricipite e eventualmente la capsulotomia anteriore⁸. Il problema principale dell'allungamento del tendine del quadricipite è il rischio di iper-allungamento e di debolezza dell'apparato estensore che ne possono derivare²¹. Per tale motivo, nei casi di lussazione del ginocchio, un'altra opzione è quella di effettuare un'osteotomia femorale in accorciamento combinata ad artrotomia e riduzione della lussazione del ginocchio²⁴: tale procedura ridurrebbe la necessità di allungare il muscolo quadri-

pite e quindi limiterebbe il rischio di iperallungamento e debolezza muscolare.

Piede

Il coinvolgimento del piede è presente nel 80-90% dei bambini con amnioplasia⁴. Nel 90-96% si tratta di piede equino-varo-supinato, nel 3-10% di un astragalo verticale congenito, mentre più raramente è presente una deformità in equinismo⁴. Si tratta per lo più di deformità rigide, difficili da trattare e con elevato rischio di recidiva²⁶.

L'obiettivo del trattamento deve essere realistico, ed è quello di ottenere un piede non dolente con appoggio plantigrado²⁶.

Il trattamento iniziale prevede manipolazioni, l'applicazione di ortesi in materiale termoplastico e il confezionamento di apparecchi gessati²⁶. È possibile avvalersi della metodica di Ponseti (protocollo originale o modificato), confezionando una serie di gessi che correggono progressivamente le deformità, associati a tenotomia percutanea del tendine d'Achille e successivamente a tutori in abduzione²⁶. Vengono riportati discreti risultati per i casi di artrogriposi distale, mentre vi è discordanza circa l'efficacia della metodica per i pazienti con amnioplasia.

Altra possibilità è il release dei tessuti molli. Alcuni autori suggeriscono solo il release postero-mediale, ma questo è gravato da una recidiva della deformità nel 27-30% dei casi. Altri autori consigliano invece un release circonferenziale, associato a resezione tendinea ed eventuale fissazione con fili di Kirschner, con un rischio di recidive riportato nell'8% dei casi²⁷. Spesso viene consigliato, per ridurre il rischio di recidiva, l'uso di un tutore gamba-piede per lunghi periodi.

Nei pazienti con età maggiore di 1-2 anni, oltre al release dei tessuti molli possono essere associate delle osteotomie (Evans, Lichtblau, ecc.).

Altra possibilità chirurgica è la talectomia, cioè l'asportazione chirurgica dell'astragalo con l'obiettivo di ridurre la tensione dei tessuti molli e correggere più agevolmente la deformità. Tale procedura viene consigliata da alcuni autori come trattamento primario²⁸. Considerato il rischio di complicanze a lungo termine e l'elevato rischio di recidiva (65-70% dei casi²⁸), consigliamo di eseguirlo come ultima opzione e in caso di recidiva della deformità^{28,29}. Infine, la correzione mediante fissatore esterno di Ilizarov permette correzioni progressive per le deformità più gravi e complesse²⁹, consentendo la correzione di tutte le deformità (supinazione, equinismo, varismo, deformità in adduzione e cavismo). Si ottengono ottimi risultati ma sussiste un alto rischio di complicanze (lesioni nervose, sublussazione tarsali, distacchi epifisari della tibia distale, infezioni dei tramiti, ecc.), per cui la procedura dovrebbe essere effettuata solo in centri con esperienza e riservata solo ai casi di grave deformità²⁹.

Per le forme di astragalo verticale congenito, è indicato, in caso di fallimento del trattamento conservativo, il release dei tessuti molli con riduzione delle lussazioni articolari e sintesi con fili di Kirschner percutanei³⁰. Si tratta generalmente di una deformità rigida, resistente al trattamento e con elevato tasso di recidiva per cui è consigliabile l'utilizzo a lungo termine di plantari con sostegno della volta plantare.

Eventuali interventi chirurgici come osteotomie correttive, talectomie, artroresi secondo Grice e duplice/triplice artrodesi verranno eseguite dopo i 10-12 anni a maturità scheletrica raggiunta.

CONCLUSIONI

Il coinvolgimento dell'arto inferiore è frequente nei pazienti affetti da artrogriposi. La fisioterapia deve essere iniziata precocemente dopo la nascita e il trattamento chirurgico, indicato solo per le deformità residue e le lussazioni, è da eseguirsi preferibilmente nel primo anno di vita, per consentire un miglioramento funzionale ed il corretto sviluppo del bambino.

Va sottolineato che la deambulazione dipende dalla gravità dell'interessamento degli arti inferiori e del rachide,

ma anche da fattori psicosociali e dalla precocità e adeguatezza di un approccio multidisciplinare^{10 11 19}.

Il piano terapeutico dovrebbe prendere in considerazione anche la presenza di comorbidità mediche, come la difficoltà nell'intubazione del paziente o nel posizionamento di un accesso venoso, l'aumentato rischio di problematiche da ab-ingestis nel postoperatorio, ecc.⁴

Consigliamo di iniziare il trattamento a partire dalle deformità distali, correggendo quindi le deformità del piede all'età di 3-4 mesi, del ginocchio all'età di 6-8 mesi e dell'anca all'età di 10-12 mesi. Non consigliamo di intervenire contemporaneamente su più articolazioni per la complessità delle procedure e la difficoltà di bilanciare le correzioni^{8 9}. L'insieme dei trattamenti permette di ottenere un miglioramento della motilità e della forza muscolare^{10 13}. Inoltre spesso i pazienti sviluppano meccanismi compensatori che li aiutano nella deambulazione e nello svolgere le normali attività nella vita quotidiana¹.

Tuttavia le contratture hanno un elevato tasso di recidiva, tanto che la capacità di deambulare può migliorare in breve termine dopo gli interventi, ma col tempo andare incontro a un peggioramento progressivo man mano che il paziente cresce e le deformità recidivano¹⁹.

Bibliografia

- Bernstein RM. Arthrogryposis and amyoplasia. J Am Acad Orthop Surg 2002;10:417-24.
- Bamshad M, Van Heest AE, Pleasure D. Arthrogryposis: a review and update. J Bone Joint Surg Am 2009;91:40-6.
- Hall JG. Arthrogryposis multiplex congenita: etiology, genetics, classification, diagnostic approach, and general aspects. J Pediatr Orthop 1997;B6:159-66.
- Bevan WP, Hall JG, Bamshad M, et al. Arthrogryposis multiplex congenita (amyoplasia): an orthopaedic perspective. J Pediatr Orthop 2007;27:594-600.
- Hall JG. Arthrogryposis (Multiple Congenital Contractures): Diagnostic Approach to Etiology, Classification, Genetics, and General Principles. Eur J Med Genet 2014 pii: S1769-7212(14)00061-5.
- Sells JM, Jaffe KM, Hall JG. Amyoplasia, the most common type of arthrogryposis: the potential for good outcome. Pediatrics 1996;97:225-31.
- Beals RK. The distal arthrogryposes: a new classification of peripheral contractures. Clin Orthop Relat Res 2005;435:203-10.
- Stilli S, Antonioli D, Lampasi M, et al. Management of hip contractures and dislocations in arthrogryposis. Musculoskelet Surg 2012;96:17-21.
- Lampasi M, Antonioli D, Donzelli O. Management of knee deformities in children with arthrogryposis. Musculoskelet Surg 2012;96:161-9.
- Fassier A, Wicart P, Dubouset J, et al. Arthrogryposis multiplex congenita. Long-term follow-up from birth until skeletal maturity. J Child Orthop 2009;3:383-90.
- Carlson WO, Speck GJ, Vicari V, et al. Arthrogryposis multiplex congenita. A long-term follow-up study. Clin Orthop Relat Res 1985;194:115-23.
- Ferrari D, Bettuzzi C, Donzelli O. Freeman-Sheldon syndrome. A case report and review of the literature. Chir Organi Mov 2008;92:127-31.
- Canavese F, Sussman MD. Strategies of hip management in neuromuscular disorders: Duchenne Muscular Dystrophy, Spinal Muscular Atrophy, Charcot-Marie-Tooth Disease and Arthrogryposis Multiplex Congenita. Hip Int 2009;19:S46-S52.
- Huurman WW, Jacobsen ST. The hip in arthrogryposis multiplex congenita. Clin Orthop Relat Res 1985;194:81-6.
- St Clair HS, Zimble S. A plan of management and treatment results in the arthrogryposic hip. Clin Orthop Relat Res 1985;194:74-80.
- Akazawa H, Oda K, Mitani S, et al. Surgical management of hip dislocation in children with arthrogryposis multiplex congenita. J Bone Joint Surg Br 1998;80:636-40.
- Murray C, Fixsen JA. Management of knee deformity in classical arthrogryposis multiplex congenita (amyoplasia congenita). J Pediatr Orthop 1997;B6:186-91.
- Palocaren T, Thabet AM, Rogers K, et al. Anterior distal femoral stapling for correcting knee flexion contracture in children with arthrogryposis-preliminary results. J Pediatr Orthop 2010;30:169-73.
- Ho CA, Karol LA. The utility of knee releases in arthrogryposis. J Pediatr Orthop 2008;28:307-13.
- van Bosse HJ, Feldman DS, Anavian J, et al. Treatment of knee flexion contractures in patients with arthrogryposis. J Pediatr Orthop 2007;27:930-7.
- Fucs PM, Svartman C, de Assumpcao RM, et al. Quadricepsplasty in arthrogryposis (amyoplasia): longterm follow-up. J Pediatr Orthop 2005;B14:219-24.
- Del Bello DA, Watts HG. Distal femoral extension osteotomy for knee flexion contracture in patients with arthrogryposis. J Pediatr Orthop 1996;16:122-6.
- Curtis BH, Fisher RL. Congenital hyperextension with anterior subluxation of the knee. Surgical treatment and longterm observations. J Bone Joint Surg Am 1969;51:255-69.
- Oetgen ME, Walick KS, Tulchin K, et al. Functional results after surgical treatment for congenital knee dislocation. J Pediatr Orthop 2010;30:216-23.
- Roy DR, Crawford AH. Percutaneous quadriceps recession: a technique for management of congenital hyperextension deformities of the knee in the neonate. J Pediatr Orthop 1989;9:717-9.
- Boehm S, Limpaphayom N, Alaei F, et al.

- Early Results of the Ponseti Method for the Treatment of Clubfoot in Distal Arthrogryposis.* J Bone Joint Surg Am 2008;90:1501-7.
- ²⁷ Zimble S, Craig CL. *The arthrogryptic foot plan of management and results of treatment.* Foot Ankle 1983;3:211-9.
- ²⁸ Legaspi J, Li YH, Chow W, et al. *Talectomy in patients with recurrent deformity in club foot.* J Bone Joint Surg Br 2001;83:384-7.
- ²⁹ Choi IH, Yang MS, Chung CY, et al. *The treatment of recurrent arthrogryptic club foot in children by the Ilizarov method.* A preliminary report. J Bone Joint Surg Br 2001;83:731-7.
- ³⁰ Aroojis AJ, King MM, Donohoe M, et al. *Congenital vertical talus in arthrogryposis and other contractural syndromes.* Clin Orthop Relat Res 2005;(434):26-32.



LA LOMBALGIA NELLO SPORTIVO "DIVERSAMENTE GIOVANE"

Low back pain in the "middle-aged" athlete

Riassunto

Questo lavoro si concentrerà sulla gestione delle lombalgie in una popolazione sportiva "diversamente giovane"; tale termine in letteratura si riferisce ad individui con età compresa tra i 40 e gli 80 anni. In questi pazienti si riscontra spesso un reperto radiografico di spondilo-artrosi con la concomitanza di altre patologie quali compressione spinale, osteoporosi e aterosclerosi che contribuiscono ad aggravare il quadro clinico.

L'approccio al paziente dovrebbe essere escludere patologie "red flags" che richiedono cure mediche urgenti. Successivamente il paziente è valutato secondo un algoritmo diagnostico e terapeutico. Sono infine illustrati i principi riabilitativi utilizzati nella prevenzione e nel trattamento degli atleti con patologie del rachide lombare.

Parole chiave: Lombalgia, atleta adulto, riabilitazione

Summary

This work will focus on the management of low back pain in an athletic population "differently young"; this term in literature refers to people aged between 40 and 80 years. In these patients, there is often a radiographic evidence of spondyloarthrosis with the combination of other diseases such as spinal cord compression, osteoporosis and atherosclerosis contributing to aggravate the clinical picture. The approach to the patient's disease should be ruled out "red flags" that require urgent medical attention. Subsequently, the patient is evaluated according to a diagnostic and therapeutic algorithm. Finally, we discuss the rehabilitative principles used in the prevention and treatment in athletes with low back pain.

Key words: Low back pain, adult athlete, rehabilitation

INTRODUZIONE

La lombalgia può essere una situazione clinica disabilitante per la vita del paziente ed ha un grande impatto sulla società nel suo complesso, anche da un punto

di vista economico, in quanto costituisce la causa più costosa di assenza e inabilità al lavoro, sia in termini di spese mediche che di mancato ritorno all'attività precedente. Fattore aggravante di questo dato basale è quando la popolazione affetta è costituita da atleti; qui l'obiettivo del medico dovrebbe essere quello di favorire un ritorno rapido all'attività sportiva, senza per questo porre le basi per un aggravamento ulteriore futuro della patologia.

L'approccio al paziente dovrebbe essere escludere patologie "red flags" che richiedono cure mediche urgenti e che possono manifestarsi inizialmente con lombalgia, come ulcera penetrante posteriore, pancreatite, calcoli renali, aneurisma dell'aorta addominale. Successivamente il paziente è valutato secondo un algoritmo diagnostico e terapeutico^{1,2}.

Questo lavoro si concentrerà sulla gestione delle lombalgie in una popolazione sportiva "diversamente giovane"; tale termine in letteratura si riferisce ad individui con età compresa tra i 40 e gli 80 anni³. In questi pazienti si riscontra spesso un reperto radiografico di spondilo-artrosi con la concomitanza di altre patologie quali compressione spinale, osteoporosi e aterosclerosi che contribuiscono ad aggravare il quadro clinico.

EPIDEMIOLOGIA E FATTORI DI RISCHIO

La lombalgia costituisce la seconda causa più comune di ricorso al medico, e la quinta causa più comune di invio allo specialista ortopedico. Nei paesi industrializzati, la prevalenza della patologia nel corso della vita è stata stimata tra il 60% e il 90% della popolazione e potrebbe essere attribuita a diverse cause^{4,5}. Colpisce le donne più degli uomini ed ha un picco di incidenza di età compreso tra i 40 e i 50 anni. Attraverso diversi studi, possiamo affermare che l'incidenza della lombalgia in una popolazione sportiva "diversamente giovane" è compresa tra l'1% e il 30%. Il danno in sede lombare è stimato tra il 10% e il 15% dei traumi sportivi in tale popolazione⁶. I ginnasti e i "wrestlers" sono considerati quelli più a rischio. In uno studio su tennisti professionisti si stima che almeno il 40% degli atleti ha perso una partita durante la propria carriera per un episodio di lombalgia⁷.

È molto importante considerare il rapporto tra i sintomi del paziente e l'attività fisica svolta. Chiaramente gli atleti più anziani sono più soggetti ad infortuni di giovani che svolgono lo stesso sport⁸ e la sintomatologia dolorosa tende a permanere più a lungo.

Altri fattori predittivi per lombalgia nell'atleta più anziano sono costituiti da: precedenti interventi chirurgici, attività lavorativa pesante durante la vita ed elevato BMI^{9,10}. Ad esempio la menopausa chirurgica o la riabilitazione inadeguata dopo chirurgia in sede pelvica o addominale possono dare esiti a distanza di lombalgia.

C. RUOSI, S. LICCARDO, G. COLELLA

Dipartimento di Sanità Pubblica
Sezione di Ortopedia e Traumatologia
Università degli Studi di Napoli "Federico II"

Indirizzo per la corrispondenza:

Carlo Ruosi
Dipartimento di Sanità Pubblica
Università degli Studi di Napoli "Federico II"
via S. Pansini 5, 80131 Napoli
E-mail: caruosi@unina.it

APPROCCIO DIAGNOSTICO E TERAPEUTICO

Il primo passo nella valutazione dell'atleta anziano con lombalgia è quello di escludere diagnosi non correlate alla colonna, quindi neoplasie, tumori o patologie sistemiche come l'artrite reumatoide ¹. Successivamente è fondamentale escludere una compressione della cauda equina (CEC), una condizione emergente che è descritta come un complesso di mal di schiena, sciatica bilaterale, anestesia "a sella" e debolezza muscolare degli arti inferiori che può evolvere in paraplegia con incontinenza fecale e urinaria ¹¹; tale diagnosi è spesso effettuata sulla base dell'esame clinico e della RMN.

Una volta escluse tali patologie, che costituiscono un pericolo di vita imminente per il paziente, il medico può procedere ad individuare le altre possibili cause di lombalgia. Molti individui miglioreranno pur non avendo una diagnosi specifica. Per fare diagnosi differenziale di lombalgia è utile considerare le seguenti sindromi cliniche:

- Lesione muscolare e distrazione legamentosa: sono le più comuni cause di lombalgia isolata. Non esiste ancora in letteratura un riscontro sulle specifiche strutture anatomiche coinvolte nella lesione. Può derivare da un eccessivo range o forza di movimento, e non determina instabilità del rachide o sintomi neurologici ⁷. Tale condizione spesso migliora con trattamento conservativo, che comprende riduzione o sospensione dell'attività fisica, farmaci anti-infiammatori non steroidei, terapie topiche e riabilitazione. Tuttavia se i sintomi non regrediscono, è necessario un approfondimento diagnostico.
- Ernia del disco: è spesso presente con lombo sciatica. Il disagio può essere provocato dalla flessione della colonna lombare, o da manovre che aumentano la pressione intra-addominale come colpi di tosse, starnuti o contrazione nella defecazione. Le radici più comunemente coinvolte sono L5-S1. Il test di Lasegue e il sollevamento della gamba tesa (SLR) controlaterale sono essenziali per fare diagnosi. L'esame clinico non è completo se non sono stati valutati i segni di tensione, il cui principio è quello di provare a ricreare i sintomi radicolari avvicinando il nervo infiammato contro l'ernia. Alcuni studi hanno dimostrato il test SLR avere una sensibilità del 90% nella diagnosi di ernia del disco ¹². Il coinvolgimento della radice nervosa di L4 è provato con il test di tensione del nervo femorale: si pone il paziente in posizione prona con estensione dell'anca e flessione del ginocchio; dolore localizzato a livello del poplite è un segno di positività. I pazienti affetti da protrusione discale possono essere trattati inizialmente con una terapia conservativa; in mancanza di esiti favorevoli si ricorre alla chirurgia previa valutazione RMN. Il trattamento chirurgico dell'ernia del disco sembra avere ottimi risultati nel paziente at-

letico ¹³. In un lavoro retrospettivo su 60 atleti Olimpici trattati con microdiscectomia, 53 pazienti ritornarono al livello precedente di attività e i tempi di ripresa erano meno di 6 mesi ¹⁴.

- Spondiloartrosi: è molto frequente nell'atleta adulto, soprattutto superiore ai 60 anni di età. Clinicamente il paziente può presentare claudicatio neurogena, dolore posteriore alla coscia o più raramente sciatalgia. Le prime fasi del processo artrosico del rachide lombare comprendono disidratazione del nucleo polposo e degenerazione dell'anello fibroso. Con la prima vi è una perdita di proteoglicani nel nucleo e una minore capacità del disco di attutire la pressione. I nervi sensoriali che innervano i dischi sono spesso implicati nel dolore associato al processo artrosico. Successivamente l'anello fibroso può restringersi diminuendo lo spazio per il midollo spinale e contemporaneamente a questo processo il legamento giallo insieme con la capsula delle faccette articolari adiacenti andranno incontro ad ipertrofia che contribuirà alla stenosi del canale midollare. Il risultato finale di questo processo degenerativo è la compressione del midollo centralmente e delle radici nervose nel recesso laterale. La spondilo artrosi potrebbe anche essere accompagnata da listesi.

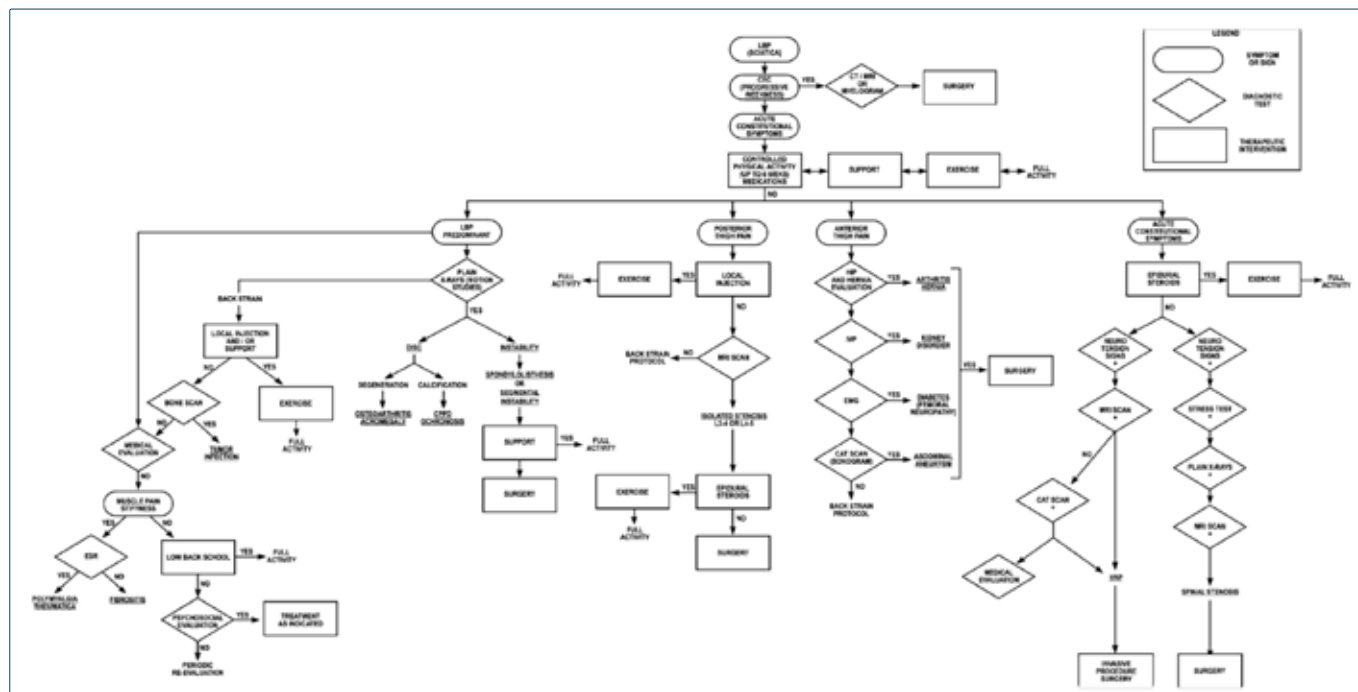
Il paziente con stenosi spinale potrebbe essere trattato inizialmente con trattamento conservativo mentre le indagini strumentali devono essere limitate a quei pazienti con dolore persistente. Gli antiinfiammatori possono essere di sicuro utili nel ridurre i sintomi, ma non cambieranno il processo degenerativo che si sta determinando. Nel caso di sintomatologia a lungo termine e positività all'imaging, il paziente con stenosi vertebrale potrebbe essere candidato alla chirurgia. Tuttavia è da considerare che l'atleta che si sottopone all'intervento chirurgico non deve aspettarsi di ritornare allo stesso livello di attività. Il paziente con sospetta spondilolistesi deve essere valutato con esami radiografici per valutare il grado di instabilità, che se elevato necessita di chirurgia.

- Lombalgia non specifica, nei pazienti in cui non c'è un'elevata correlazione tra i sintomi clinici e i risultati strumentali. Tale condizione è divenuta facilmente riscontrabile con le premature richieste di RMN.

Graw et al. ¹ hanno ideato un algoritmo diagnostico per la diagnosi e il trattamento della lombalgia negli atleti. Il paziente sportivo "diversamente giovane" con lombalgia, dolore irradiato alla gamba viene sottoposto inizialmente a trattamento conservativo, costituito da anti-infiammatori non steroidei e attività fisica controllata. Nei casi più gravi si può prescrivere riposo a letto, ma in generale si raccomanda la mobilitazione rapida e si stimola l'attività fisica. Si possono associare

FIGURA 1.

Algoritmo diagnostico terapeutico lombalgia dell'atleta "diversamente giovane"sec Graw et al.



terapie topiche e una graduale bonificazione della muscolatura lombare. Indipendentemente dal problema di base molti pazienti (circa 80-90%) miglioreranno e non richiederanno indagini o trattamenti ulteriori; il processo di guarigione può richiedere un tempo più o meno lungo, tuttavia sia il paziente che il medico devono attendere almeno 6-8 settimane per il miglioramento. Successivamente l'atleta dovrebbe condurre un follow-up ed essere informato sui metodi di prevenzione. Nel caso in cui la sintomatologia non regredisca con il solo trattamento conservativo è necessario richiedere una RMN per indagare sulle eventuali cause ed indirizzare il paziente verso un trattamento più specifico. Nella Figura 1 è illustrato l'algoritmo diagnostico terapeutico sec Graw et al. della lombalgia nell'atleta "diversamente giovane".

DIAGNOSTICA PER IMMAGINI

L'esame radiografico è utile per escludere una frattura vertebrale e patologie a rischio per la vita come tumori o infezioni. È tuttavia indicato per valutare un'artrosi degenerativa della colonna o una sospetta ernia discale.

La TC fornisce sicuramente un quadro più chiaro dell'architettura ossea ed è generalmente richiesta in un paziente con trauma noto.

L'utilizzo della TC per la valutazione di problemi cronici del rachide è stato sostituito dall'uso della RMN, che rap-

presenta il "gold standard" per i pazienti con lombalgia in cui è fallito il trattamento conservativo. Sebbene la RMN costituisca una metodica di indagine altamente costosa, si rivela particolarmente efficiente per la definizione dei tessuti molli della colonna vertebrale. La patologia discale è ben definita sia sui tagli assiali che su quelli sagittali e le immagini in T2 sono particolarmente utili nella valutazione dell'idratazione del disco; una diminuzione dell'intensità del segnale in T2 o un'immagine "dark disk" sono significative di una degenerazione discale. Le immagini sagittali mostreranno pervietà del forame neurale ed eventuali protrusioni discali posteriori. Le sequenze assiali confermano le dimensioni del canale, i legamenti, le faccette articolari, e l'ingerenza delle singole radici nervose. Borenstein et al.¹⁵ hanno dimostrato l'esistenza di un'elevato numero di risultati patologici in RMN di pazienti asintomatici: in più del 20% di tali pazienti sono state diagnosticate ernie del disco. Segni di degenerazione sono presenti in più del 50% della popolazione maggiore di 40 anni (15-16). Nei pazienti che non possono effettuare una RMN, la mielografia può avere un significato importante in caso di sospetta compressione nervosa. La tecnica prevede l'iniezione di mezzo di contrasto radiopaco nel sacco durale e la successiva scansione con TC. Tuttavia il suo impiego è diminuito data la sua naturale invasività e l'elevato numero di complicazioni quali mal di testa, nausea, vomito e convulsioni.

RIABILITAZIONE E PREVENZIONE

Lo sportivo con lombalgia dovrebbe essere gestito con diverse tecniche tra cui allenamento aerobico, stretching, calo di peso e rafforzamento muscolare. Il fitness cardiovascolare migliora il metabolismo degli acidi grassi, abbassa il livello di grassi, migliora l'afflusso di sangue ai muscoli, la gittata cardiaca e persino la flessibilità dei dischi intervertebrali¹⁷. In termini di rafforzamento muscolare, recentemente si è diffusa il concetto di "Core strenght" e "Core stability".

"Core stability" può essere definita come la capacità del complesso anca-lombo pelvico di resistere alle sollecitazioni e garantire la stabilità. Ciò è importante per la nostra popolazione di pazienti poiché questo stato fisiologico è necessario per evitare lesioni del rachide lombare. Nell'anatomia lombo-pelvica sono incluse strutture legamentose e ossee passive ed elementi muscolari attivi. Questi ultimi hanno l'obiettivo di migliorare la stabilità influenzando la pressione intra-addominale, le forze compressive della colonna e la rigidità muscolare dell'anca e del tronco (18-19). I gruppi muscolari raggruppati in questo processo sono: il diaframma e i muscoli del pavimento pelvico (per aumentare la pressione intra-addominale), il retto dell'addome, il trasverso, i grandi glutei, il sacro spinale e il multifido lombare, i bicipiti femorali (per gli atti di flesso estensione del tronco).

"Core strenghtening" dovrebbe iniziare con la colonna in posizione neutra e con esercizi di tonificazione isometrici. Rivedendo la letteratura, vi sono diversi programmi specifici che potrebbero essere prescritti. Secondo questo modello sono preferiti esercizi specifici funzionali volti

a ritonificare muscoli inibiti e migliorarne la resistenza. Nella radiculopatia lombare, programmi mirati di tonificazione hanno dimostrato nel 96% dei casi risultati buoni o eccellenti. Tra i benefit dell'atleta vi è una stretta correlazione tra tonificazione muscolare e funzionalità degli arti inferiori^{2-19 20}.

In generale, quando si programma un ritorno all'attività fisica nell'atleta adulto che è stato affetto da lombalgia, al fine di prevenire recidive e nuovi infortuni, devono essere presi in considerazione quattro criteri fondamentali³:

- riabilitazione con fisioterapia;
- riscaldamento pre attività che deve essere di routine;
- comprensione della corretta tecnica sportiva;
- programmazione dell'attività fisica.

CONCLUSIONI

La lombalgia continua ad essere invalidante nella popolazione generale e negli atleti. Fortunatamente nella maggior parte dei casi è richiesto un trattamento medico conservativo. Nel trattamento dell'atleta con lombalgia è importante un approccio organizzato per la diagnosi e il trattamento¹. La storia clinica e l'esame obiettivo sono fondamentali, ed è necessario inquadrare rapidamente un paziente con "red flags". Esclusi tali segni, è compito dell'ortopedico seguire un ordine diagnostico specifico, basandosi in primo luogo sull'esame obiettivo: in questo modo, sarà meno probabile iniziare un trattamento condizionato sulla base dell'imaging. Per pochi pazienti nella popolazione di atleti si fa ricorso alla chirurgia spinale e per tali soggetti deve esistere una concreta aspettativa di ritorno all'attività sportiva precedente.

Bibliografia

- ¹ Gray BP, Wiesel SW. *Low Back Pain in the Aging Athlete*. Sports Med Arthrosc Rev 2008;16:39-46.
- ² Watkins RG, Dillin WH. *Lumbar spine injury in the athlete*. Clin Sports Med 1990;9:419-48.
- ³ Truumees E. *Low Back Pain in the Aging Athlete*. Semin Spine Surg 22:222-233 © 2010 Elsevier Inc.
- ⁴ Greene HS, Cholewicki J, Galloway MT, et al. *A history of low back injury is a risk factor for recurrent back injuries in varsity athletes*. Am J Sports Med 2001;29:795-800.
- ⁵ Deyo RA, Weinstein JN. *Low back pain*. N Engl J Med 2001;344:363-70.
- ⁶ Vad VB, Bhat AL, Basrai D, et al. *Low back pain in professional golfers*. Am J Sports Med 2004;32:494-7.
- ⁷ Mann DC, Keene JS, Drummond DS. *Unusual causes of back pain in athletes*. J Spinal Disord 1991;4:337-43.
- ⁸ Hubert H, Fries J. *Predictors of physical disability after 50: six year longitudinal study in a runners club and a university population*. Ann Epidemiol 1994;4:285.
- ⁹ Gnudi S, Sitta E, Gnudi F, et al. *Relationship of a lifelong physical workload with physical function and low back pain in retired women*. Aging Clin Exp Res 2009;21:55-61.
- ¹⁰ Hartvigsen J, Frederiksen H, Christensen K. *Physical and mental function and incident low back pain in seniors: a population-based twoyear prospective study of 1387 Danish twins aged 70 to 100 years*. Spine 2006;31:1628-32.
- ¹¹ Rothman RH, Simeone FA. *The Spine*. Philadelphia, PA: WB Saunders Company 1992, p. 699.
- ¹² Xin SQ, Zhang QZ, Fan DH. *Significance of the straight-leg-raising test in the diagnosis and clinical evaluation of lower lumbar intervertebral-disc protrusion*. J Bone Joint Surg Am 1987;69:517-22.
- ¹³ Watkins RG. *Lumbar disc injury in the athlete*. Clin Sports Med 2002;21:147-65.
- ¹⁴ Watkins RG, Williams LA, Watkins RG. *Microscopic lumbar discectomy results for 60 cases in professional and Olympic athletes*. Spine J 2003;3:100-5.
- ¹⁵ Borenstein DG, O'Mara JW, Boden SD, et al. *The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects*. J Bone Joint Surg 2001;83A:1306-11.
- ¹⁶ Jones DM, Tearse DS, El-Khoury GY, et al. *Radiographic abnormalities of the lumbar spine in college football players*. Am J Sports Med 1999;27:335-8.
- ¹⁷ Spivak JM, Connolly PJ. *Orthopaedic knowledge update: spine 3*. Am Acad Orthop Surg 2006:283.
- ¹⁸ Eck JC, Riley LH. *Return to play after lumbar spine conditions and surgeries*. Clin Sports Med 2004;23:367-79.
- ¹⁹ Willson JD, Dougherty CP, Ireland ML, et al. *Core stability and its relationship to lower extremity function and injury*. J Am Acad Orthop Surg 2005;13:316-25.
- ²⁰ Bono CM. *Low-back pain in athletes*. J Bone Joint Surg 2004;86:382-96.



INSTABILITÀ GLENO-OMERALE E LESIONI DELLA CUFFIA DEI ROTATORI NELLO SPORTIVO AMATORIALE

Glenohumeral instability and rotator cuff tears in amateur sportsmen

Riassunto

L'instabilità gleno-omeroale nello sportivo amatoriale rappresenta un argomento di estremo interesse sia per la frequenza delle lesioni che per la sempre più diffusa pratica dell'attività sportiva in persone di età non giovanissima. In questo lavoro descriviamo dapprima la biomeccanica gleno-omeroale e il ruolo della cuffia dei rotatori nella instabilità gleno-omeroale, per poi analizzare i risultati dell'approccio artroscopico nei casi in cui la lussazione gleno-omeroale ha determinato una lesione della cuffia dei rotatori.

Parole chiave: spalla, instabilità, Bankart, cuffia dei rotatori, artroscopia

Summary

Glenohumeral instability in amateur sportsmen is a topic of great interest to both the frequency of injuries and the increase of sport activity in middle age subjects. In this paper we describe the biomechanics of the glenohumeral joint and the role of the rotator cuff in glenohumeral instability and we analyze the results of arthroscopic approach in cases where glenohumeral dislocation has led to a lesion of the rotator cuff.

Key words: shoulder, instability, Bankart, rotator cuff, arthroscopy

INTRODUZIONE

L'instabilità gleno-omeroale nello sportivo amatoriale rappresenta un argomento di estremo interesse sia per la frequenza delle lesioni che per la sempre più diffusa pratica dell'attività sportiva amatoriale in persone di età non giovanissima, ove il rischio di lesioni articolari e tendinee è più alto e complica l'approccio diagnostico e terapeutico.

G. MEROLLA^{*,}, P. PALADINI^{*}, G. PORCELLINI^{*}**

^{*} U.O Chirurgia Spalla e Gomito, Ospedale "D. Cervesi", Azienda Sanitaria della Romagna, Ambito Territoriale di Rimini; ^{**} Laboratorio di Biomeccanica "Marco Simoncelli", Ospedale "D. Cervesi", Azienda Sanitaria della Romagna, Ambito Territoriale di Rimini

Indirizzo per la corrispondenza:

Giovanni Merolla
Ospedale "D. Cervesi"
Azienda Sanitaria della Romagna
Ambito Territoriale di Rimini
via L.V. Beethoven 5, 47841 Cattolica (RN)
E-mail: giovannimerolla@hotmail.com

co. Episodi di lussazione gleno-omeroale dopo i 50 anni, infatti, possono determinare anche lesioni associate della cuffia dei rotatori che non sono sempre agevoli da trattare e hanno una prognosi funzionale talora meno favorevole per la severità della lesione tendinea¹. Inoltre non è infrequente, riscontrare nei gravi traumi con lussazione gleno-omeroale in soggetti "over" 50, lesioni nervose da trazione a carico del nervo ascellare o fratture da avulsione della grande tuberosità. In passato abbiamo affrontato il problema, pubblicando i risultati della nostra casistica in pazienti trattati per instabilità gleno-omeroale e lesioni di cuffia¹. Tali risultati si sono confermati negli anni successivi, non riscontrando nella pratica clinica differenze significative rispetto al 2007. In questo lavoro passiamo in rassegna dapprima la biomeccanica della spalla instabile ed il ruolo della cuffia dei rotatori e poi analizziamo i risultati del trattamento chirurgico dell'instabilità gleno-omeroale con lesioni della cuffia dei rotatori.

BIOMECCANICA GLENO-OMERALE E CUFFIA DEI ROTATORI

La spalla costituisce l'articolazione più mobile e meno stabile del corpo umano, ove la ipermobilità e la stabilità sono bilanciati da una complessa interazione di meccanismi statici e dinamici^{2,4}. Un grande contributo alla stabilità dinamica è dato dal meccanismo di "concavità-compresione" esercitato dalla cuffia dei rotatori^{5,6}. Questo meccanismo stabilizza la spalla sia ad un grado di movimento intermedio, in cui le strutture capsulolegmentose sono lasse, sia nei gradi estremi del movimento, attraverso l'attività muscolare che limita il movimento e riduce le tensioni sui legamenti gleno-omerali^{5,7}. L'attività dei muscoli della spalla bilancia l'azione delle forze traslazionali destabilizzanti, con quelle compressive che tendono a stabilizzare, creando un perfetto equilibrio in tutto l'arco di escursione della gleno-omeroale⁸⁻¹⁰. Quando l'azione bilanciata dei muscoli della cuffia fallisce può insorgere una instabilità gleno-omeroale con variabili gradi di gravità. Studi su cadaveri hanno dimostrato che una riduzione del 50% di attività dei muscoli della cuffia dei rotatori produce un pari rischio percentuale di lussazione gleno-omeroale, per di più una piccola lesione del labbro glenoideo può indurre una lussazione completa di spalla in presenza di una cuffia anatomicamente insufficiente^{11,12}. Questi dati percentuali in vivo non differiscono molto da quelli osservati nella pratica clinica in pazienti di età pari o superiore a 45 anni¹. La possibilità di riscontrare una lesione di cuffia dopo una lussazione anteriore fu già postulata nel 1926¹³ e approfondita negli anni successivi, riscontrando che il fallimento della cuffia posteriore ("meccanismo posteriore") dopo una lussazione anteriore in pazienti di età superiore a 60 anni potesse rendere ragione delle successive recidive di instabilità¹⁴, mentre la frequenza complessiva di lesione di cuffia dopo una

lussazione anteriore varia dal 7% al 32%¹⁵ incrementando significativamente con l'età.

VALUTAZIONE CLINICA E IMAGING

La diagnosi clinica di spalla instabile e lesione della cuffia viene posta sulla base del dato anamnestico di lussazione gleno-omeroale anteriore con positività dei segni clinici di:

- Apprensione anteriore nelle manovre di abduzione e rotazione esterna¹⁶;
- Test di relocation¹⁷;
- Test del cassetto anteriore¹⁸;
- Test di forza del sovraspinoso ("Jobe test")¹⁹;
- Test di forza dell'infraspinato ("Infraspinatus strength test")²⁰.

In tutti i casi è opportuno eseguire radiogrammi convenzionali nelle 3 posizioni ("trauma series") per escludere delle lesioni ossee e poi procedere con una valutazione RMN per identificare un distacco capsulo-labrale (lesione di Bankart) e una rottura di cuffia associata (Fig. 1). La lesione di cuffia interessa le componenti posteriori (sovraspinoso e infraspinato), coinvolgendo molto raramente il sottoscapolare¹. L'ecografia presenta una pari affidabilità nel riconoscere una lesione tendinea mentre è difficile che identifichi una lesione articolare capsulo-labrale.

INDICAZIONI CHIRURGICHE

L'indicazione chirurgica viene posta in presenza dei segni clinici sopra descritti con riscontro di lesioni anatomiche dei tendini della cuffia e del cercine antero-inferiore all'esame RMN. In pazienti di età media e sportivi noi consigliamo l'approccio artroscopico perché garantisce la mininvasività e il trattamento di entrambe le lesioni evitando un esteso approccio chirurgico aperto. I limiti della chirurgia artroscopica sono rappresentati dalle gravi lesioni irreparabili della cuffia postero-superiore ove si rendono necessari interventi chirurgici di trasposizione tendinea (gran dorsale, gran rotondo o entrambi). La presenza di fratture (tuberosità e glenoide) può complicare il quadro clinico e richiedere anche interventi di sintesi, anche questi praticabili con assistenza artroscopica in casi selezionati. Nelle instabilità complesse, ove può associarsi anche una lesione di Hill-Sachs profonda, l'approccio artroscopico può presentare dei limiti, per la difficoltà o impossibilità a praticare una procedura di "remplissage" capsulotendineo con il tendine dell'infraspinato per trattare il difetto osseo della testa omerale e ridurre il rischio di recidiva; va sottolineato, tuttavia, che in presenza di una instabilità associata a lesione di cuffia, la sutura tendinea può rappresentare il principale fattore di stabilità gleno-omeroale, cui contribuisce anche la rigidità residua che si riscontra in questi pazienti dopo il primo e talora unico episodio di lussazione. Nei pazienti in età più avanzata (> 70 anni) ove la lussazione ha prodotto una rottura irre-

FIGURA 1.

RMN in scansione coronale di lesione massiva della cuffia dei rotatori dopo lussazione completa gleno-omeroale in un soggetto di 60 anni. Il tendine sovraspinoso è represso alla giunzione muscolo-tendinea.



parabile di cuffia con spalla pseudoparalitica va considerata la sostituzione totale della spalla con protesi inversa.

APPROCCIO ARTROSCOPICO: TECNICA CHIRURGICA

L'intervento viene eseguito in anestesia generale preceduta da un blocco interscalenico del plesso brachiale ("blended anesthesia"). Il paziente è posizionato in decubito laterale con l'arto a 70° di abduzione, 15° di elevazione anteriore e 40° di inclinazione posteriore e una trazione di circa 5 kg al braccio. Si utilizzano i portali classici postero-laterale, anterosuperiore e anteroinferiore cui va aggiunto un portale laterale per la fase subacromiale. La procedura inizia con l'ingresso dell'ottica dal portale posteriore, localizzato 1,5 cm inferiore e 1,5 cm mediale al margine acromiale postero-inferiore, poi si crea il portale antero-superiore con una tecnica "inside-out" e il portale antero-inferiore con tecnica "out-in" utilizzando un ago da spinale. Questi tre portali serviranno per eseguire la riparazione del labbro glenoideo anteriore in presenza di una lesione di Bankart o di una eventuale lesione dei legamenti gleno-omeroali dal versante omerale ("Humeral avulsion of glenohumeral ligament, HAGL"), utilizzando di preferenza ancora riassorbibili per il cercine glenoideo e metalliche per la sutura di un HAGL. La procedura di sutura dei tendini della cuffia richiede che l'arto venga posizionato con una abduzione di circa 30° per passare nello spazio subacromiale ove verrà eseguita la sutura tendinea utilizzando un ancoraggio metallico (nostra preferenza) o non metallico (peek o riassorbibile). In tutti i

casi abbiamo utilizzato nodi a scivolamento sia per le suture capsulari che tendinee. Al termine della procedura l'arto viene immobilizzato in tutore con abduzione di 15° e rotazione neutra per 3 settimane, poi viene concessa la mobilizzazione passiva nel piano scapolare. A 5 settimane sono prescritti i movimenti attivi, preferibilmente in piscina riabilitativa e a 8 settimane il rinforzo muscolare.

RISULTATI

Diversi studi hanno esplorato gli effetti di una lussazione gleno-omeroale sulla cuffia dei rotatori, i cui sintomi più evidenti erano il dolore, debolezza muscolare e in alcuni casi una vera sensazione di "braccio morto"²¹⁻²⁴. Tuttavia, l'analisi dei lavori pubblicati negli anni '80 e '90²¹⁻²³ si riferisce a popolazioni molto eterogenee in cui le diverse variabili confondenti rendevano necessaria una particolare cautela nella interpretazione dei dati. In alcuni casi, ad esempio, gli autori avevano inizialmente attribuito la impotenza funzionale della spalla ad una potenziale lesione del nervo ascellare²², mentre in altri studi la lesione di cuffia è stata diagnosticata solo nei casi sintomatici, mentre nei casi rimasti asintomatici non sono state eseguite ulteriori indagini diagnostiche²³.

I nostri risultati pubblicati nel 2006¹ hanno evidenziato che nella coorte di 50 pazienti di età compresa tra 40 e 60 anni con episodi di lussazione gleno-omeroale ed associata rottura di cuffia, vi era una stretta correlazione tra il numero di lussazioni e lesioni del sovraspinoso e sottospinoso; la correlazione risultava più forte dopo 7 episodi di lussazione. Non abbiamo riscontrato correlazione significativa tra lesione capsulare o di Bankart e presenza o assenza di lesione di cuffia. In questo sottogruppo inoltre, abbiamo riscontrato 2 recidive di lussazione gleno-omeroale in pazienti con rottura irreparabile di cuffia che

abbiamo trattato con intervento di Bristow-Latarjet.

Sulla base dei dati emersi dalla nostra ricerca non possiamo dare conclusioni definitive se sia la riparazione della lesione isolata di cuffia o la sola stabilizzazione articolare a conferire stabilità, tuttavia suggeriamo un approccio artroscopico nei casi in cui entrambe le lesioni sono associate. I risultati che abbiamo descritto dopo trattamento artroscopico sono in linea con quelli riportati in altri studi²⁴²⁵. In un recente lavoro sono stati anche descritti 2 casi isolati di lesione parziale del sovraspinoso ("PASTA")²⁶ dopo lussazione di spalla in atleti professionisti di judo in assenza di lesioni capsulolegamentose, nei quali la riparazione artroscopica intratendinea ha dato buoni risultati sulla stabilità articolare e la funzionalità della spalla²⁷. Altri autori¹⁵ hanno descritto un approccio combinato, artroscopico per la Bankart e mini-open per la cuffia, ma i risultati erano oggetto di controversia perché la coorte di pazienti esaminata era molto ridotta; ciò nonostante gli autori concludono che la lesione di cuffia non influenza il rischio di recidiva. Gli studi finora pubblicati sono tutti retrospettivi e la quasi totalità non include gruppi di controllo che potrebbero fornire dati oggettivi da analizzare, confrontare e discutere.

CONCLUSIONI

In pazienti con lesione di cuffia ed instabilità gleno-omeroale, la funzione della spalla migliora e la stabilità articolare viene ripristinata nella maggioranza dei casi sottoposti a sutura di cuffia. In presenza di una lesione capsulo-labrale, la riparazione garantisce un significativo miglioramento del dolore e della funzione. Noi consigliamo un approccio artroscopico ad entrambe le lesioni sebbene non vi siano evidenze in letteratura che permettano di trarre conclusioni definitive.

Bibliografia

- 1 Porcellini G, Paladini P, Campi F, et al. *Shoulder instability and related rotator cuff tears: arthroscopic findings and treatment in patients aged 40 to 60 years*. Arthroscopy 2006;22:270-6.
- 2 Bahk M, Keyurapan E, Tasaki A, et al. *Laxity testing of the shoulder: a review*. Am J Sports Med 2007;35:131-44.
- 3 Bigliani LU, Kelkar R, Flatow EL, et al. *Glenohumeral stability: biomechanical properties of passive and active stabilizers*. Clin Orthop Relat Res 1996;330:13-30.
- 4 Howell SM, Galinat BJ, Renzi AJ, et al. *Normal and abnormal mechanics of the glenohumeral joint in the horizontal plane*. J Bone Joint Surg Am 1988;70:227-32.
- 5 Howell SM, Kraft TA. *The role of the supraspinatus and infraspinatus muscles in glenohumeral kinematics of anterior shoulder instability*. Clin Orthop Relat Res 1991;263:128-34.
- 6 Kelkar R, Wang VM, Flatow EL, et al. *Glenohumeral mechanics: a study of articular geometry, contact, and kinematics*. J Shoulder Elbow Surg 2001;10:73-84.
- 7 Lee SB, Kim KJ, O'Driscoll SW, et al. *Dynamic glenohumeral stability provided by the rotator cuff muscles in the mid-range and end-range of motion: a study in cadavera*. J Bone Joint Surg Am 2000;82:849-57.
- 8 Lazarus MD, Sidles JA, Harryman DT 2nd, et al. *Effect of a chondral-labral defect on glenoid concavity and glenohumeral stability: a cadaveric model*. J Bone Joint Surg Am 1996;78:94-102.
- 9 Lippitt S, Matsen F. *Mechanisms of glenohumeral joint stability*. Clin Orthop Relat Res 1993;291:20-8.
- 10 Matsen FA 3rd, Harryman DT 2nd, Sidles JA. *Mechanics of glenohumeral instability*. Clin Sports Med 1991;10:783-8.
- 11 Pouliart N, Gagey O. *Concomitant rotator cuff and capsuloligamentous lesions of the shoulder: a cadaver study*. Arthroscopy 2006;22:728-35.
- 12 Rodosky MW, Harner CD, Fu FH. *The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder*. Am J Sports Med 1994;22:121-30.
- 13 Shah AS, Karadsheh MS, Sekiya JK. *Failure of operative treatment for glenohumeral instability: etiology and management*. Arthroscopy 2011;27:681-94.
- 14 Craig EV. *The posterior mechanism of acute anterior shoulder dislocations*. Clin Orthop Relat Res 1984;190:212-6.
- 15 Imhoff AB, Ansah P, Tischer T, et al. *Arthroscopic repair of anterior-inferior glenohumeral instability using a portal at the 5:30-o'clock position: analysis of the effects of age, fixation method, and concomitant*

- shoulder injury on surgical outcomes. *Am J Sports Med* 2010;38:1795-803.
- ¹⁶ Liu SH, Henry MH, Nuccion SL. A prospective evaluation of a new physical examination in predicting glenoid labral tears. *Am J Sport Med* 1996;24:721-5.
 - ¹⁷ Jobe FW, Kvitne RS, Giangarra CE. Shoulder pain in the overhand or throwing athlete: The relationship of anterior instability and rotator cuff impingement. *Orthop Rev* 1989;18:963-75.
 - ¹⁸ 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.
 - ¹⁹ Jobe FW, Jobe CM. Painful athletic injuries of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1983;173:117-24.
 - ²⁰ Leroux JL, Thomas E, Bonnel F. et al. Diagnostic value of clinical tests for shoulder impingement syndrome. *Rev Rhum Engl Ed* 1995;62:423-8.
 - ²¹ Hawkins RJ, Bell RH, Hawkins RH, et al. Anterior dislocation of the shoulder in the older patient. *Clin Orthop Relat Res* 1986;206:192-5.
 - ²² Neviaser RJ, Neviaser TJ, Neviaser JS. Anterior dislocation of the shoulder and rotator cuff rupture. *Clin Orthop Relat Res* 1993;291:103-6.
 - ²³ Sonnabend DH. Treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients older than 40 years of age: conservative versus operative. *Clin Orthop Relat Res* 1994;304:74-7.
 - ²⁴ Goldberg JA, Chan KY, Best JP, et al. Surgical management of large rotator cuff tears combined with instability in elite rugby football players. *Br J Sports Med* 2003;37:179-81.
 - ²⁵ Voos JE, Pearle AD, Mattern CJ, et al. Outcomes of combined arthroscopic rotator cuff and labral repair. *Am J Sports Med* 2007;35:1174-9.
 - ²⁶ Gartsman GM, Milne JC. Articular surface partial thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1995;4:409-15.
 - ²⁷ Banerjee M, Bouillon B, Helm P, et al. Recurrent anterior shoulder dislocation due to a partial-thickness articular surface supraspinatus tendon tear without capsulolabral lesion. *J Shoulder Elbow Surg* 2012;21:e6-e9.



LESIONI OSTEOCONDRALE: RIPARAZIONE E RIGENERAZIONE

Repair and regeneration of osteochondral lesions

RIASSUNTO

Negli ultimi anni si è sviluppato un crescente interesse per il trattamento delle lesioni condrali/osteocondrali dell'atleta sia per la loro elevata incidenza che per la frequente disabilità che ne consegue. La scelta del corretto algoritmo diagnostico e terapeutico dipende da un'accurata valutazione del paziente volta ad identificare non solo la patologia cartilaginea, ma anche le eventuali lesioni associate (lesioni legamentose e/o meniscali, malallineamenti dell'arto o dell'apparato estensore) che possono influire sul risultato del trattamento della lesione cartilaginea stessa. Il trattamento contemporaneo delle lesioni associate e delle lesioni cartilaginee è alla base del successo dell'intervento chirurgico. Non essendo evidente un consenso unanime sulla scelta del trattamento, obiettivo del lavoro è eseguire una revisione della letteratura analizzando studi prospettici comparativi volti a confrontare i risultati di diverse metodiche (palliative, riparative o ricostruttive). Infine è proposto un algoritmo terapeutico sulla gestione di tali lesioni.

Parole chiave: lesione cartilaginea, lesione osteocondrale, atleti, ritorno attività sportiva

SUMMARY

During the last years, the interest for the treatment of chondral/osteochondral lesions in athletes is increased considerably. This is due to their high incidence and to the possible consequent disability that could undermine the sport career. The choice of a correct diagnostic and therapeutic approach is based on an accurate patient evaluation to identify the chondral defect and the associate lesions such as ligament/meniscal tears, malalignment of the lower extremities and of the extensor apparatus. The success of surgery depends on the contemporary treatment of chondral defect and the associate lesions. Since there is not a common consensus for the ideal approach and treatment of

chondral lesions, aim of this review is to analyze the literature comparing the results of different techniques (palliative, reparative, reconstructive) as shown in several prospective comparative studies. Finally, a treatment flow chart for the treatment of these lesions is proposed.

Key words: chondral lesion, osteochondral lesion, athletes, return to sport activity

INTRODUZIONE

Le lesioni cartilaginee sono una delle più comuni cause di disabilità permanente degli atleti, pertanto il loro trattamento ha importanti ripercussioni a lungo termine sulla funzionalità articolare e sulla carriera agonistica¹. La prevalenza di tali lesioni in questa popolazione è in media del 36%. Il 40% è asintomatico al momento della diagnosi e i difetti condrali in corrispondenza della femoro-rotulea sono più comuni (37%) rispetto a quelli dei condili femorali (35%) e di piatti tibiali (25%). Le lesioni a livello del condilo mediale sono più frequenti rispetto al laterale (68% contro 32%) e quelle a livello rotuleo si presentano in una percentuale maggiore rispetto a quelle trocleari (64% contro 36%). La lesione associata più frequente è quella meniscale (47%), seguita dal legamento crociato anteriore (LCA) (30%) e dei due legamenti collaterali (14%)².

In uno studio retrospettivo su 25.124 artroscopie di ginocchio, Widuchowski et al.³ hanno riportato un'associazione di lesioni cartilaginee ad altre lesioni articolari nel 70% dei casi ed in particolare a carico del menisco mediale (37%) e del LCA (36%). Curl et al.⁴ hanno notato come la rottura del LCA fosse la principale lesione associata a condropatia nei pazienti con età inferiore ai 30 anni, mentre la meniscopatia mediale fosse la principale nei pazienti con età superiore ai 30. Levy et al.⁵ hanno riportato un'incrementata frequenza di lesioni cartilaginee in giocatori di calcio di livello collegiale o professionistico suggerendo che attività fisiche che richiedessero impatti articolari ripetitivi, movimenti di torsione del ginocchio e rapide decelerazioni esponessero ad un maggior rischio di lesioni rispetto alla popolazione generale.

È stato dimostrato che un aumento degli stress in carico incrementa il volume e lo spessore della cartilagine articolare. In particolare negli atleti è presente un rapporto direttamente proporzionale tra carichi ripetuti durante l'attività sportiva e la funzionalità della cartilagine articolare. Quando la cartilagine non riesce più a rispondere ai sovraccarichi funzionali si instaura il danno tissutale con diminuzione della quantità di proteoglicani, aumento di livello di enzimi catabolici ed apoptosi dei condrociti. Si tratta di una cascata condropenica che porta all'aumento delle pressioni di contatto ed allo sviluppo/progressione di artrosi in associazione o meno a fattori predisponenti quali malallineamenti della femoro-tibiale o femoro-rotulea, instabilità e lesioni meniscali⁶.

**M. RONGA, G. LA BARBERA, M. VALOROSO,
P. CHERUBINO**

*Clinica Ortopedica e Traumatologica
Dipartimento di Biotecnologie e Scienze della Vita (DBSV)
Università degli Studi dell'Insubria, Varese*

Indirizzo per la corrispondenza:

Mario Ronga
Clinica Ortopedica e Traumatologica
Dipartimento di Biotecnologie e Scienze della Vita (DBSV)
Università degli Studi dell'Insubria
Ospedale di Circolo
viale L. Borri 57, 21100 Varese
E-mail: mario.ronga@uninsubria.it

Il trattamento delle lesioni cartilaginee prevede il ripristino della superficie articolare con un tessuto dalle caratteristiche meccaniche e funzionali tali da permettere lo svolgimento di attività sportive ad alto impatto. I parametri fondamentali che indicano il successo del trattamento sono la riduzione del dolore, il ripristino della mobilità e della funzionalità articolare, il ritorno dell'atleta al livello prelesionale ed il suo mantenimento nel tempo.

Le diverse tecniche chirurgiche sviluppate possono essere classificate a seconda dell'obiettivo che si vuole raggiungere:

- Palliativo (debridement e lavaggio): rimozione del tessuto malacico.
- Riparativo (condroabrasioni, perforazioni, microfratture): formazione tessuto fibrocartilagineo.
- Ricostruttivo (innesti osteocondrali OATS, impianto di condrociti autologhi ACL, scaffold): ripristino della superficie articolare con tessuto ialino o simil ialino.

TRATTAMENTI PALLIATIVI

Debridement e lavaggio

Il principio base del debridement e lavaggio è la rimozione dei prodotti di degenerazione articolare, metalloproteasi e citochine. Tuttavia in letteratura non esiste evidenza che negli sportivi tale tipo di trattamento sia efficace e soprattutto quale sia il grado di lesione che possa beneficiare di questo trattamento.

Hubbard et al.⁷ hanno dimostrato che il semplice debridement del tessuto malacico in lesioni focali migliora il quadro clinico per circa 5 anni, tuttavia i risultati si deteriorano nel tempo. Al contrario in uno studio prospettico randomizzato, Moseley et al.⁸ hanno evidenziato l'inutilità di tale tipo di trattamento in pazienti con grado medio-avanzato di artrosi.

TRATTAMENTI RIPARATIVI

Queste tecniche artroscopiche prevedono in diversi modi la penetrazione dell'osso subcondrale sino a raggiungere gli spazi midollari: l'obiettivo è di liberare cellule staminali mesenchimali a livello della superficie articolare che si organizzeranno in un coagulo il quale evolverà verso la formazione di tessuto fibrocartilagineo.

Microfratture

Le microfratture rappresentano l'evoluzione di questo tipo di metodiche. I vantaggi rispetto alle perforazioni ed alle condroabrasioni includono la riduzione di necrosi termica dovuta all'utilizzo dello strumentario motorizzato e la creazione meno aggressiva di una superficie ossea ruvida che faciliterà l'adesione del coagulo. Il risultato clinico a distanza è difficilmente prevedibile, sia per l'incompleta riparazione del difetto, sia per la scarsa resistenza ai carichi ciclici del tessuto neoformato.

Mithoefer e al.⁹ hanno riportato i risultati funzionali dopo microfratture su un campione di 32 atleti. Al controllo a 2 anni, il 66% dei pazienti presentavano un risultato ottimo/eccellente. Tuttavia nei controlli seguenti è stata registrata una riduzione della funzionalità nel 47% dei casi. Il 44% dei pazienti era in grado di partecipare a sport di salto ed alto impatto. Di questo 44%, il 57% allo stesso livello preoperatorio. Le variabili che hanno condizionato in modo significativo il risultato finale erano: età inferiore ai 40 anni; lesione di dimensione inferiore a 2 cm²; tempo intercorso tra inizio della sintomatologia algica ed intervento chirurgico inferiore a 12 mesi; nessun precedente intervento chirurgico.

Tali osservazioni rivestono particolare importanza nei giovani con alte richieste funzionali. In una casistica di 25 giocatori della American National Football League, Steadman et al.¹⁰ hanno registrato una progressiva diminuzione di risultati positivi in pazienti che praticavano l'attività sportiva allo stesso livello preoperatorio: 76% nei primi 2 anni, 36% ad un follow-up di 4.5 anni.

In un recente studio Gobbi et al.¹¹ hanno valutato 61 atleti sottoposti a microfratture per lesioni condrali a tutto spessore ad un follow-up medio di 15.1 anni. Le dimensioni medie della lesione erano di 401 ± 27 mm² (200-600 mm²). I risultati dei test clinici miglioravano a 2 anni con un ritorno alle attività sportive precedenti al trauma nel 60% degli atleti. Ai successivi follow-up gli autori hanno osservato una riduzione nei punteggi funzionali, con solo il 20% dei pazienti che all'ultimo controllo avevano lo stesso livello di attività sportiva precedente al trauma. I risultati migliori sono stati ottenuti in pazienti giovani (età inferiore a 30 anni), con lesioni di piccole dimensioni (inferiori a 4 cm²). Inoltre 7 pazienti sono stati sottoposti ad un nuovo intervento chirurgico a livello della stessa sede delle microfratture a causa di una nuova lesione o dolore persistente. Durante l'ultimo intervento chirurgico sono stati prelevati campioni dalla zona precedentemente trattata con evidenza istologica di tessuto fibromixoido o fibroso. Al follow-up finale, nel 40% dei casi si documentava progressione del quadro di artrosi: tale evenienza è stata riscontrata più frequentemente in pazienti più anziani con lesioni di grandi dimensioni o multiple¹¹.

TRATTAMENTI RICOSTRUTTIVI

Queste tecniche prevedono il ripristino della superficie articolare con tessuto cartilagineo di tipo ialino o simil ialino.

Mosaicoplastica

La mosaicoplastica rappresenta la moderna evoluzione degli innesti osteocondrali autologhi (OATS). Essa prevede l'innesto mediante tecnica press-fit di cilindri di tessuto osteocondrale autologo prelevato da un'area di carico

relativo dell'articolazione stessa o da un'altra donatrice a livello della lesione da trattare (1-4 cm²).

Due studi prospettici hanno valutato questa tecnica negli atleti con follow-up medio di 24-36 mesi^{12 13}. Il 95% circa dei pazienti presentava risultati buoni/eccellenti con un significativo aumento della funzionalità del ginocchio. La percentuale di ritorno all'attività sportiva variava dal 61% al 93% in un intervallo di 6-9 mesi dopo l'intervento. Un intervallo di tempo elevato tra insorgenza dei sintomi ed intervento chirurgico, età superiore a 30 anni e segni clinici e radiografici di artrosi sono stati considerati come fattori prognostici negativi per il ritorno allo sport^{12 13}.

Hangody et al.¹⁴ in uno studio multicentrico hanno riportato i risultati clinici e di imaging (radiografie e RM) in 354 atleti sottoposti a mosaicoplastica, con follow-up medio di 9.6 anni (range, 2-17 anni). Il ginocchio era l'articolazione interessata in 303 casi con lesioni di dimensioni medie di 2.5 cm² (range, 1-5 cm²). Sono state eseguite, quando necessarie, procedure associate (142 ricostruzioni di LCA, 26 HTO, 39 meniscectomie, 13 release del retinacolo laterale e 5 riallineamenti dell'apparato estensore). Un risultato buono/eccellente è stato registrato nel 91% delle lesioni dei condili femorali, nell'86% di quelle del piatto tibiale e nel 74% delle femoro-rotulee. Nei pazienti con lesioni dell'astragalo la percentuale di successo era del 92%. Solo nel 5% dei casi i pazienti presentavano una morbidità del sito donatore. Il second-look artroscopico è stato eseguito in 21 pazienti in caso di dolore persistente o di una nuova lesione: in 16 casi le superfici articolari si presentavano ben congruenti con una buona copertura di tessuto fibrocartilagineo nel sito di prelievo; nei restanti 5 si sono osservate alterazioni degenerative moderate/avanzate nel sito donatore o ricevente. Alla valutazione con indentometro, in 15 casi è stata documentata una consistenza simile al tessuto cartilagineo circostante, ma nei restanti 6 il tessuto si presentava meno elastico. Un peggioramento a distanza del quadro artrosico è stato osservato nel 36% dei pazienti¹⁴.

Visonà et al.¹⁵ hanno osservato l'efficacia della mosaicoplastica in 6 atleti affetti da lesione osteocondrale della rotula riportando risultati buoni sia clinici che strumentali ad un follow-up di 26 mesi. In particolare, hanno documentato un buon ripristino della superficie articolare e l'integrazione degli innesti con l'eccezione di un paziente nel quale hanno osservato un difetto cartilagineo di 5 mm di diametro e la presenza di un corpo libero intraarticolare¹⁵.

Nonostante i risultati incoraggianti sussistono diversi limiti legati alla natura di questa metodica. Il ripristino della superficie articolare concava o convessa può essere tecnicamente difficile e la stabilità della fissazione a breve termine può diminuire precocemente. Un'errata altezza degli innesti ed eventuali difetti nella congruenza tra gli stessi possono causare un aumento della pressione di

contatto. Inoltre i microtraumi ripetuti tra l'innesto e la periferia della lesione possono determinare la necrosi dei condrociti periferici con perdita dell'integrazione periferica e formazione di un difetto persistente. Inoltre la morbidità del sito donatore è direttamente proporzionale alle dimensioni del difetto da riparare e secondo alcuni autori diminuirebbe con il tempo¹⁶.

Innesti osteocondrali da cadavere

Gli allograft rappresentano un'attraente alternativa per gestire i difetti osteocondrali di grandi dimensioni e profondità. In letteratura è documentata una rapida integrazione dell'innesto osseo a livello della lesione con un'ottima ripresa della funzione articolare. Tuttavia è stato osservato un rapido deterioramento dell'innesto a causa della scarsa vitalità dei condrociti, della composizione della matrice e delle proprietà meccaniche in parte dovute alle metodiche di sterilizzazione ed alla modalità di conservazione dell'innesto¹⁷.

Gross et al.¹⁸ hanno osservato un deterioramento dei risultati nel tempo con il 95% di sopravvivenza dell'innesto a 5 anni, 80% a 10 anni, 65% a 15 anni. I risultati migliori sono stati ottenuti in pazienti con lesioni unipolari, senza malallineamenti femoro-tibiali, con fissazione rigida alla fine dell'intervento ed età inferiore a 60 anni¹⁸. Non sono presenti in letteratura studi che abbiano riportato l'uso di questa tecnica negli atleti.

Impianto di condrociti autologhi (ACI) I e II generazione

L'impianto di condrociti autologhi (ACI) è stato proposto nel 1994 da Brittberg¹⁹. La tecnica consiste nel prelievo artroscopico di condrociti da aree di non carico del ginocchio, i quali una volta espansi in laboratorio, vengono impiantati per via artrotomica nel difetto condrale al di sotto di un lembo periostale in un secondo intervento chirurgico. La percentuale dei risultati a medio e lungo termine, classificati come eccellenti o buoni, varia dal 90% al 66% a seconda della sede e del tipo di lesione considerata. Peterson et al.²⁰ riportano i risultati di 224 pazienti sottoposti ad ACI con follow-up medio di 12.8 anni (range, 10-20 anni). All'ultimo controllo il 74% dei pazienti presentava un miglioramento clinico rispetto al preoperatorio ed il 92%, una volta intervistati, hanno risposto che rifarebbe l'intervento chirurgico. I risultati peggiori sono stati registrati nel trattamento delle "kissing lesions".

Diversi studi morfologici hanno dimostrato la natura ialina o simil ialina del tessuto neoformato in una percentuale variabile dal 50% al 70%. Quando è stata testata la rigidità, con un indentometro, quest'ultima è apparsa simile alla cartilagine circostante e superiore alla fibrocartilagine^{19 20}. La percentuale di complicanze riportata in letteratura varia tra il 10% ed il 25%. Le più frequenti sono delaminazione, fuoriuscita dei condrociti dalla tasca

biologica, distribuzione cellulare non omogenea, integrazione incompleta con la cartilagine circostante, tipo di tessuto di riparazione, ipertrofia periostale ed artrofibrosi conseguente all'ampio accesso artrotomico²⁰.

L'introduzione di supporti tridimensionali o scaffold ha rappresentato la tappa più significativa dell'evoluzione delle tecniche ricostruttive, delineando il passaggio da un concetto di terapia cellulare ad uno di bioingegneria tissutale. Con quest'ultimo termine si definisce la possibilità di riparare una lesione organica con un tessuto prodotto in laboratorio a partire da cellule autologhe²¹.

Molteplici materiali sono stati proposti nella pratica clinica come scaffold e possono essere costituiti da carboidrati (acido polilattico, acido poliglicolico, acido ialuronico, agarosio, alginato), da polimeri proteici (collagene, fibrina, gelatina), da polimeri artificiali (fibre di carbonio, idrossiapatite, Teflon, acido polibutirrico), oppure da matrici polimeriche composite. Diversi autori hanno riportato risultati a medio termine promettenti nel trattamento delle lesioni cartilaginee del ginocchio e della caviglia utilizzando diversi tipi di scaffold²²⁻²³. Tra i notevoli vantaggi che offre l'utilizzo dei supporti tridimensionali, vi è la possibilità di eseguire l'impianto per via artroscopia con conseguente riduzione dell'invasività chirurgica, la distribuzione più omogenea dei condrociti nel difetto da trattare e la minore percentuale di ipertrofia del graft²³⁻²⁴. I migliori risultati sono stati osservati in atleti giovani (età inferiore a 30 anni) e nei professionisti.

Ferruzzi et al.²⁴ hanno osservato risultati clinici migliori nella tecnica ACI artroscopica rispetto a quella artrotomica ad un follow-up minimo di 5 anni. Inoltre Lindahl et al.²⁵ hanno dimostrato in uno studio di farmaco economia a lungo termine che i pazienti con lesioni cartilaginee sottoposti ad ACI determinavano un risparmio sulla spesa pubblica rispetto a pazienti trattati con altre tecniche.

Due studi multicentrici prospettici hanno valutato questa tecnica negli atleti⁹⁻¹⁷. Risultati buoni/eccellenti sono stati osservati in una percentuale variabile dal 72% al 96% dei casi in particolare in caso di lesioni singole in corrispondenza del condilo femorale mediale. Il ritorno all'attività sportiva è stato raggiunto dal 33% al 96% degli atleti dei quali il 60%-80% hanno mantenuto lo stesso livello di attività sportiva a distanza. Il livello di attività pre-lesionale era mantenuto dall'87% degli sportivi ad un follow-up di 52 mesi, soprattutto in caso di professionisti ed adolescenti.

Scaffold senza cellule

Scaffold riassorbibili senza cellule sono stati recentemente sviluppati per il trattamento di lesioni focali condrali/osteocondrali con l'obiettivo di superare i limiti delle precedenti tecniche come la morbidità e le potenziali complicanze degli auto e allograft osteocondrali, i due tempi chirurgici ed i costi delle tecniche ACI. L'impianto di tali

scaffold consente di colmare il difetto osteocondrale permettendo la migrazione e la differenziazione *in situ* di cellule mesenchimali con la successiva produzione di tessuto cartilagineo ed osseo.

Gli scaffold maggiormente utilizzati oggi sono: TruFit (Smith & Nephew, Andover, MA), costituito da polimeri di glicole polilattico, solfato di calcio, fibre di acido poliglicolico e surfactante disposti a formare un doppio strato e Maioregen (Fin-Ceramica S.p.A., Faenza, Italy) il quale è costituito da cristalli di idrossiapatite nucleati e collagene di tipo I posizionati in 3 strati.

I risultati dopo impianto dello scaffold TruFit sono controversi. Carmont et al.²⁶ hanno osservato buoni risultati clinici, ma una ritardata integrazione dello scaffold alla RM ad un follow-up di 2 anni. Dhollander et al.²⁷ hanno riportato risultati clinici modesti ed il 20% di fallimenti al controllo a 12 mesi.

Delcogliano et al.²⁸ hanno documentato buoni risultati clinici e funzionali in 19 pazienti, dei quali 5 atleti, sottoposti ad impianto di Maioregen ad un follow-up di 2 anni. In particolare gli autori hanno osservato in tutti i pazienti sportivi un ritorno all'attività pre-lesionale al controllo ad 1 anno.

Purtroppo in letteratura non vi sono studi dedicati al trattamento di lesioni condrali/osteocondrali con queste metodiche negli atleti. Case report isolati hanno mostrato risultati controversi. Pertanto si rendono necessari ulteriori studi di tipo prospettico comparativo volti a valutare la reale efficacia degli scaffold nel paziente sportivo.

TABELLA I. Indicazioni e variabili che possono influenzare il risultato finale.

Tecnica	Indicazione	Risultati non ottimali
Microfratture	- Età < 40 anni	- Età > 40 anni
	- Lesione focale contenuta	- Lesioni non contenute
	- Condili femorali	- Lesioni > 4 cm ²
		- Rotula
OATS	- Condili femorali < 2-4 cm ²	- Lesioni osteocondrali profonde (> 1 cm)
		- Lesioni a specchio
ACI	- Lesioni > 2cm ²	- Lesioni a specchio
		- Lesioni non contenute (1 ^a generazione)
Allograft	- Lesioni osteocondrali	- Lesioni bipolari
	- Lesioni > 2-4 cm ²	- Artrosi

STUDI COMPARATIVI

In letteratura non esiste un consenso unanime sul trattamento delle lesioni cartilaginee e soprattutto su quale sia la migliore tecnica per gli sportivi. Infatti pochi studi sono stati pubblicati su questo argomento, la maggior parte dei quali con una valutazione al Coleman Methodology Score insufficiente. Pertanto per poter valutare l'efficacia delle varie tecniche si rende necessaria la revisione di studi comparativi.

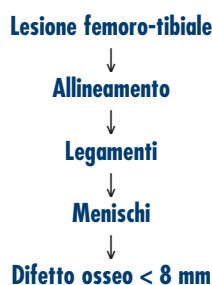
In uno studio prospettico comparativo, Kon et al.²⁹ hanno valutato ad un follow-up medio di 7.5 anni 41 calciatori professionisti sottoposti a microfratture (21 casi) e ACI II generazione (20 casi). In entrambi i gruppi gli atleti presentavano un miglioramento significativo della sintomatologia con una percentuale di ritorno all'attività sportiva a 2 anni dall'intervento simile (80% microfratture e 86% ACI II generazione). Sebbene il ritorno

all'attività agonistica fosse più rapida per il gruppo "microfratture" (8 mesi contro 12.5 mesi), dopo 2 anni dall'intervento si è osservato una significativa e progressiva riduzione dei risultati clinici nel gruppo "microfratture" (IKDC da 86.8 a 79) rispetto al gruppo "ACI" (IKDC da 90.5 a 91).

In uno studio prospettico randomizzato, Gudas et al.¹³ hanno confrontato mosaicoplastica e microfratture su un campione di 60 atleti con età media di 24.3 anni e con lesione sintomatica condrale/osteocondrale. A 3 e 10 anni di distanza dall'intervento, entrambi i gruppi presentavano un buon risultato in particolare il gruppo "mosaicoplastica". Dopo 10 anni, il ritorno allo sport allo stesso livello pre-trauma è stato osservato nel 75% dei pazienti trattati con mosaicoplastica e nel 37% di quelli sottoposti a microfratture. All'ultimo controllo, i segni radiografici di artrosi erano evidenti nel 25% (mosaicoplastica) e nel 48% (microfratture).

Hindle et al.³⁰ in un recente studio, hanno confrontato mosaicoplastica e scaffold biomimetico (TruFit). Il ritorno allo sport è stato osservato nel 61% dei pazienti nel gruppo "mosaicoplastica" e nel solo 29% dei pazienti del gruppo "TruFit". Il tempo medio di ritorno all'attività sportiva era per entrambi i gruppi 6 mesi.

TABELLA II. Algoritmo per le lesioni femoro-tibiali.



1ª opzione

	0-1 cm ²	1-2 cm ²	2-4 cm ²	> 4 cm ²
Microfratture	++	++	+/-	--
OATS	++	++	+/-	--
ACI	--	+/-	++	++
Allograft	--	--	--	+/-

2ª opzione

	0-1 cm ²	1-2 cm ²	2-4 cm ²	> 4 cm ²
Microfratture	++	+/-	--	--
OATS	++	+/-	--	--
ACI	--	++	++	++
Allograft	--	--	+/-	+/-
Scaffold	--	--	+/-	+/-

Legenda:

- Trattamento non raccomandato
- +/- Trattamento discutibile
- ++ Trattamento di scelta

TABELLA III. Algoritmo per le lesioni femoro-rotulee.



1ª opzione

	0-1 cm ²	1-2 cm ²	2-4 cm ²	> 4 cm ²
Fisioterapia	++	++	++	++
Microfratture	++	+/-	--	--
OATS	++	+/-	--	--
ACI	--	+/-	++	++

2ª opzione

	0-1 cm ²	1-2 cm ²	2-4 cm ²	> 4 cm ²
Fisioterapia	++	++	++	++
Microfratture	+/-	--	--	--
OATS	++	+/-	--	--
ACI	+/-	++	++	++

Legenda:

- Trattamento non raccomandato
- +/- Trattamento discutibile
- ++ Trattamento di scelta

CONCLUSIONI

Il trattamento chirurgico delle lesioni condrali/osteocondrali negli sportivi è complesso e multifattoriale. Gli obiettivi da raggiungere sono il ripristino di un tessuto con una buona resistenza alle forze di stress intrarticolare, la prevenzione dell'artrosi e possibilmente un'unica procedura chirurgica. Nonostante non esista una metodica gold-standard, i trattamenti riparativi e quelli ricostruttivi permettono una soddisfacente percentuale di ritorno all'attività sporti-

va con buoni risultati a breve e medio termine. La scelta della tecnica chirurgica più idonea si basa su indicazioni primarie (tipo, grado, sede e dimensione della lesione; età del paziente) e secondarie (lesioni associate, richieste funzionali, tempi di recupero ed aspettative del paziente). Di seguito sono riportate le indicazioni e variabili che possono influenzare il risultato finale (Tab. I) ed un potenziale algoritmo per il trattamento delle lesioni cartilaginee femoro-tibiali (Tab. II) e femoro-rotulee (Tab. III).

Bibliografia

- Drawer S, Fuller CW. *Propensity for osteoarthritis and lower limb joint pain in retired professional soccer players*. Br J Sports Med 2001;35:402-8.
- Flanigan DC, Harris JD, Trinh TQ, et al. *Prevalence of Chondral Defects in Athletes' Knees: A Systematic Review*. Med Sci Sports Exerc 2010;42:1795-801.
- Widuchowski W, Widuchowski J, Trzaska T. *Articular cartilage defects: study of 25,124 knee arthroscopies*. Knee Jun 2007;14:177-82.
- Curl WW, Krome J, Gordon ES, et al. *Cartilage injuries: a review of 31,516 knee arthroscopies*. Arthroscopy. Aug 1997;13:456-60.
- Levy AS, Lohnes J, Sculley S, et al. *Chondral delamination of the knee in soccer players*. Am J Sports Med 1996;24:634-9.
- Jones G, Bennell K, Cicuttini FM. *Effect of physical activity on cartilage development in healthy kids*. Br J Sports Med 2003;37:382-3.
- Hubbard MJ. *Articular debridement versus washout for degeneration of the medial femoral condyle: a five-year study*. J Bone Joint Surg Br 1996;78-B:217-9.
- Moseley JB, O'Malley K, Petersen NJ, et al. *A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee*. N Engl J Med 2002;347:81-8.
- Mithoefer K, Williams RJ, Warren RF, et al. *High-Impact athletics after knee articular cartilage repair. A prospective evaluation of the microfracture technique*. Am J Sports Med 2006;34:1413-8.
- Steadman JR, Miller BS, Karas SG, et al. *The microfracture technique in the treatment of full-thickness chondral lesions of the knee in National Football League players*. J Knee Surg 2003;16:83-6.
- Gobbi A, Karnatzikos G, Kumar A. *Long-term results after microfracture treatment for full-thickness knee chondral lesions in athletes*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013 Sep 20. [Epub ahead of print].
- Kish G, Modis L, Hangody L. *Osteochondral mosaicplasty for the treatment of focal chondral and osteochondral lesions of the knee and talus in the athlete. Rationale, indications, technique, and results*. Clin Sports Med 1999;18:45-66.
- Gudas R, Gudaite A, Pocius A, et al. *Ten-Year Follow-up of a Prospective, Randomized Clinical Study of Mosaic Osteochondral Autologous Transplantation Versus Microfracture for the Treatment of Osteochondral Defects in the Knee Joint of Athletes*. Am J Sports Med 2012;40:2499-508.
- Hangody L, Dobos J, Baló E, et al. *Clinical Experiences With Autologous Osteochondral Mosaicplasty in an Athletic Population. A 17-Year Prospective Multicenter Study*. Am J Sports Med 2010;38:1125-33.
- Visonà E, Chouteau J, Aldegherib R, et al. *Patella osteochondritis dissecans end stage: The osteochondral mosaicplasty option*. Orthop Traumatol Surg Res 2010;96:543-8.
- Huntley J, Bush P, McBurnie J. *Chondrocyte death associated with human femoral osteochondral harvest as performed for mosaicplasty*. J Bone Joint Surg Am 2005;87:351-60.
- Mithoefer K, McAdams TR, Scopp JM. *Mandelbaum Emerging Options for Treatment of Articular Cartilage Injury in the Athlete*. Clin Sports Med 2009;28:25-40.
- Gross AE, Shahsa N, Aubin P. *Long-term followup of the fresh osteochondral allografts for posttraumatic knee defects*. Clin Orthop Relat Res 2005;435:79-87.
- Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, et al. *Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation*. N Engl J Med 1994;331:889-95.
- Peterson L, Vasiliadia HD, Brittberg M, et al. *Autologous chondrocyte implantation. A long-term follow up*. Am J Sports Med 2010;38:1117-24.
- Cherubino P, Grassi FA, Bulgheroni P, et al. *Autologous chondrocyte implantation using a bilayer collagen membrane: a preliminary report*. J Orthop Surg (Hong Kong) 2003;11:10-5.
- Ronga M, Grassi FA, Montoli C, et al. *Treatment of deep cartilage defects of the ankle with matrix-induced autologous chondrocyte implantation (MACI)*. Foot and Ankle Surg 2005;11:29-33.
- Ferruzzi A, Buda R, Faldini C, et al. *Autologous Chondrocyte Implantation in the knee joint: open compared with arthroscopic technique. Comparison at a minimum follow-up off five years*. JBJS Am 2008;90:90-101.
- Ronga M, Grassi FA, Bulgheroni P. *Arthroscopic autologous chondrocyte implantation for the treatment of a chondral defect in the tibial plateau of the knee*. Arthroscopy 2004;20:79-84.
- Lindahl A, Brittberg M, Peterson L. *Health economics benefits following autologous chondrocyte transplantation for patients with focal chondral lesion of the knee*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001;9:358-63.
- Carmont MR, Carey-Smith R, Saiithna A, et al. *Delayed incorporation of a TruFit plug perseverance is recommended*. Arthroscopy 2009;25:810-4.
- Dhollander AA, Liekens K, Almqvist KF, et al. *A pilot study of the use of an osteochondral scaffold plug for cartilage repair in the knee and how to deal with early clinical failures*. Arthroscopy 2012;28:225-33.
- Delcogliano M, de Caro F, Scaravella E, et al. *Use of innovative biomimetic scaffold in the treatment for large osteochondral lesions of the knee*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014;22:1260-9.
- Kon E, Filardo G, Berruto M, et al. *Articular Cartilage Treatment in High-Level Male Soccer Players: A Prospective Comparative Study of Arthroscopic Second-Generation Autologous Chondrocyte Implantation Versus Microfracture*. Am J Sports Med 2011;39:2549-57.
- Hindle P, Hendry JL, Keating JF, et al. *Autologous osteochondral mosaicplasty or TruFitTM plugs for cartilage repair*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014;22:1235-40.



LE FRATTURE DA STRESS

Stress fractures

Riassunto

Le fratture da stress possono interessare ossa diverse, e sono prodotte da sollecitazioni meccaniche ripetute di intensità minore a quella necessaria per determinare una frattura traumatica. Frequenti nei soggetti giovani, quali militari e sportivi. È lecito pensare ad una frattura da stress di fronte ad un paziente che lamenta dolore, solitamente ai distretti scheletrici inferiori, dopo cambi dell'attività, in particolare sportiva, che abbiano comportato sollecitazioni importanti e ripetute nel tempo. Possono non essere visibili per settimane nei radiogrammi standard, necessitando di ulteriori indagini. La terapia è frequentemente conservativa.

Parole chiave: frattura, sollecitazioni, diagnosi

Summary

Stress fracture affect different bones as a result of overuse, usually in patients who give no history of specific trauma to account for the fracture. More frequent in young patients as athletes and military recruits pursuing activities that involve repetitive loading. Suspect can arise from patients referring pain, more commonly in inferior districts. Conventional X-rays cannot show signs for weeks, and observation as well as additional investigation are required. Treatment is frequently conservative.

Key words: fracture, strain, diagnosis

INTRODUZIONE

La *fatica* è un fenomeno meccanico per cui un materiale sottoposto a carichi variabili nel tempo (in maniera regolare o casuale) si danneggia fino alla rottura (cedimento a fatica o rottura per fatica), ed è stata studiata nell'ambito della metallurgia per molti anni, estendendo le acquisizioni all'interno della bioingegneria che da decenni affianca l'ortopedico-traumatologo.

Con il termine *frattura da stress* o *da durata* vengono classificate lesioni di segmenti scheletrici normostrutturati e con normale resistenza meccanica, che non sono determinate da eventi traumatici, diretti od indiretti, ma da sollecitazioni reiterate (microtraumi) nel tempo che, determinando la prevalenza di fenomeni di riassorbimento osteoclastico

nell'ambito del rimodellamento osseo, provocano il cedimento della corticale e di parte della spongiosa, fino alla evidenza radiografica di piccole rime radiotrasparenti¹⁻³.

IL FENOMENO FATICA NELLE OSSA

Il tessuto osseo è un connettivo altamente differenziato e specializzato per poter assolvere alle sue particolari funzioni meccaniche, sia statiche che dinamiche. Da un punto di vista chimico è costituito per il 50% da materiale inorganico (tricalcio-fosfato sotto forma di microcristalli di idrossiapatite), per il 25% da materiale organico (matrice glicoproteica), e per il restante 25% da acqua. La sua *densità* è pari a 2,5 volte quella dell'acqua; il *modulo di elasticità* è di circa 2000 Kg/mm²; il *carico di rottura a trazione* è di circa 10 Kg/mm²; il *carico di rottura a compressione* di circa 12 Kg/mm², e quello di *rottura a taglio* di circa 4 Kg/mm². Numerose sono le analogie tra il fenomeno fatica dell'osso e quello dei metalli e materiali solidi in generale, specie quelli a struttura cristallina: può essere definita come *"fatica" la perdita progressiva di resistenza e rigidità che avviene nei materiali soggetti a carichi ripetuti ma nei limiti elastici*. Nelle ossa il fenomeno dell'affaticamento è la risultante di carichi periodici imposti durante le normali attività quotidiane, ma può essere determinato anche da esercizi fisici ripetitivi e di una determinata intensità: il danno arrecato all'osso dalle sollecitazioni a fatica tende ad accumularsi senza che i processi riparativi riescano ad annullare gli effetti lesivi, con prevalenza del rimaneggiamento osteoclastico nei confronti dell'azione produttiva osteoblastica. Si determinano vere e proprie **microfratture**, invisibili radiograficamente ed inizialmente paucisintomatiche, che sotto carico ripetuto possono estendersi, diventare sintomatiche e visibili radiograficamente, ovvero procedere spontaneamente verso una osteogenesi ripartiva: questo meccanismo etiopatogenetico è tipico del soggetto giovane, sia esso fondista, maratoneta, danzatrice o militare di leva, ed avviene nel contesto di un tessuto osseo normale; al contrario, qualsivoglia alterazione del normale rimaneggiamento osseo, tipo osteoporosi senile od osteomalacia, può produrre danni tali da condurre ad una iniziale *microfrattura* che, sommandosi ad altre analoghe, può determinare una vera e propria frattura^{2,3}.

LE FRATTURE DA STRESS-FATICA-DURATA

È stato Breihaupt, medico prussiano al seguito dell'esercito, a descrivere per primo nel 1855 alcune fratture delle ossa metatarsali, in soldati di leva, senza evidenza di fatti traumatici che le potessero giustificare. Da allora i medici militari hanno continuato ad osservare simili lesioni, ma in misura sempre più significativa, ed in segmenti diversi, i medici sportivi, stante la grande diffusione dello sport sia a livello agonistico che amatoriale. L'etiologia delle fratture

F. BIGGI, C. D'ANTIMO, S. DI FABIO, F. MARTINELLI,
S. TREVISANI

U.O.A. di Ortopedia e Traumatologia; * U.O.A. di Medicina
Nucleare, Ospedale San Martino, Belluno

Indirizzo per la corrispondenza:

Francesco Biggi
U.O.A. di Ortopedia e Traumatologia
Ospedale San Martino
viale Europa 22, 32100 Belluno
Email: francesco.biggi@ulss.belluno.it

re da stress è, verosimilmente, multifattoriale, ed essendo, sostanzialmente, i due gruppi più studiati quelli costituiti da militari di leva ed atleti, vengono suggeriti fattori spesso associati alle fratture da stress ^{1 4 5 6-8}:

TABELLA I.
Fattori di rischio.

Fattori probabili	Fattori possibili
Sesso	Tipo di calzatura
Altezza	Morfologia del piede
Peso	Mobilità articolare
Diametro diafisario	Inadeguato apporto di calcio
Muscolatura	Nessuna evidenza
Condizioni fisiche	Tipo di superficie
Regime di allenamento	Origini etniche
Alimentazione inadeguata	Livello sociale
Ritardato menarca	Area geografica
Ridotta mineralizzazione ossea	

FIGURA 1.
Rx gamba dx.



Senza dubbio l'incidenza di fratture da stress è maggiore nelle donne, con un rapporto di 12:1 nei militari di leva, che scende negli sportivi a 2-3:1; con una più frequente localizzazione a livello femorale, metatarsale e pelvico. Vi è inoltre evidenza che una maggiore altezza e percentuale di massa magra sono associate con minore incidenza di fratture da stress (gli uomini tendono ad essere più alti, con maggiore strutturazione ossea e conseguente taglia, e masse muscolari più importanti).

Abbastanza controverso il ruolo dell'apporto di calcio nel condizionare la BMD (Bone Mineral Density), specie nei soggetti scheletricamente maturi, anche se vi è correlazione tra disordine alimentare, ritardo nel menarca, amenorrea, osteoporosi ed insorgenza di fratture da durata. Condizioni fisiche generali e scarso allenamento muscolare possono spiegare lo svilupparsi di lesioni in soggetti che, di colpo, vengono sottoposti a regimi intensivi di attività, come capita alle reclute ed agli atleti cui vengono aumentati i carichi di lavoro durante l'allenamento: si ritiene che l'affaticamento muscolare riduca l'azione protettiva dei muscoli stessi nei confronti delle sollecitazioni angolari e torsionali.

Circa il tipo di calzatura utilizzata, sembra che l'incidenza aumenti quanto più si utilizza, per camminare, gli scarponi da combattimento invece delle scarpe da ginnastica; per la morfologia del piede, invece, non esistono evidenze decisive, anche se il piede cavo-varo-pronato sembra essere talvolta associato a fratture da fatica; lo stesso dicasi per l'escursione articolare, pur essendo stata descritta l'associazione tra fratture da stress della tibia ed una ridotta extrarotazione dell'anca omolaterale (Tab. I). Le localizzazioni più frequenti, in rapporto ai diversi gruppi studiati, sono di seguito riportate (Tab. II).

TABELLA II.
Localizzazioni anatomiche.

Sede frattura	Atleti %	Reclute %	Danzatori %
Tibia	42,9	53,4	22,0
Tarso	19,8	2,9	-
Femore	9,0	31,6	-
Metatarso	8,2	9,2	63,0
Perone	8,0	1,5	-
Coste	3,9	-	-
Vertebre	3,9	-	7,0
Bacino	2,4	1,5	-
Ulna	1,0	-	-
Radio	0,6	-	-
Malleolo interno	0,2	-	-
Rotula	0,2	-	-

FIGURA 2.
TC gamba dx.

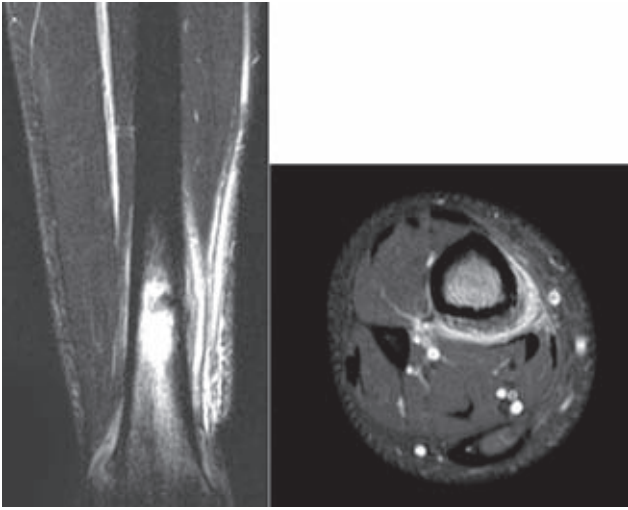
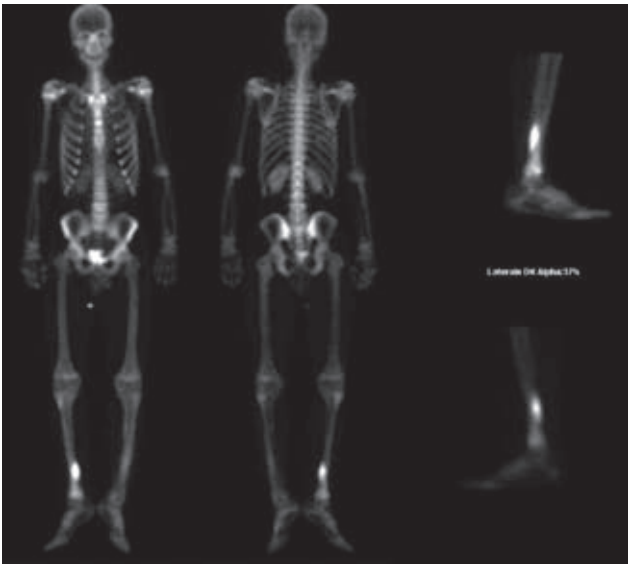
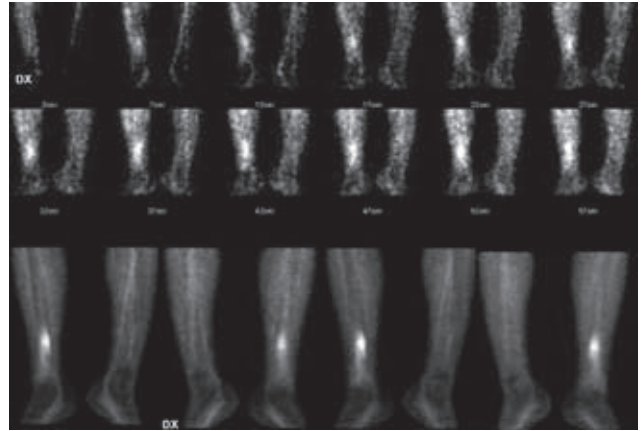


FIGURA 3.
Scintigrafia statica tardiva.



La clinica è, in molti casi, piuttosto subdola all'inizio, con dolore di diversa frequenza ed intensità insorto in assenza di trauma, riferito al segmento scheletrico interessato, tendente ad esacerbarsi col ripetersi delle sollecitazioni che lo hanno determinato, ed a regredire col riposo. La diagnosi è spesso difficile, se non impossibile, almeno nelle fasi iniziali, perché i radiogrammi eseguiti mostrano rime di frattura ovvero rigonfiamenti e nubecole radiopache peri-lesionali solo dopo alcune settimane: a fronte di un dubbio clinico è lecito far

FIGURA 4.
Scintigrafia dinamica.



eseguire una scintigrafia ossea oppure una risonanza magnetica, quest'ultima particolarmente utile per evidenziare la presenza di edema midollare. Talora può essere necessaria una diagnosi differenziale con neoplasie, infezioni, tendiniti, lesioni legamentose, claudicazione di origine vascolare e/o nervosa, reumartropatie (es. gotta).

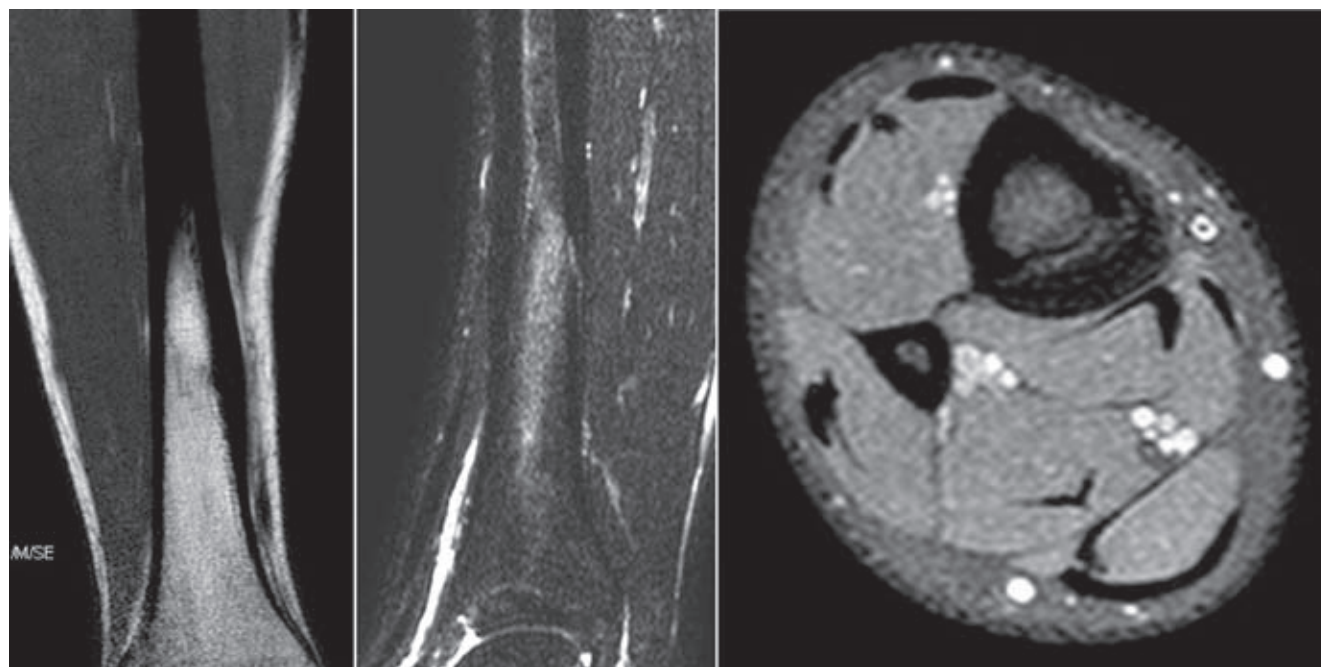
TRATTAMENTO

Molte fratture da stress vengono trattate conservativamente, con riposo ed astensione dal carico, ovvero assistito da bastoni canadesi, terapia medica e fisica. Solo in casi particolari, e per localizzazioni che possono comportare il rischio di scomposizione (es. il collo femorale), può essere necessario il ricorso alla chirurgia, pressoché costantemente sotto forma di osteosintesi^{1 4}.

La terapia medica si basa sulla somministrazione di analgesici ed antiflogistici, mentre è del tutto discrezionale, per il medico curante, la prescrizione di calcio, vit.D, ed antagonisti del riassorbimento osteoclastico.

Più complesso può risultare il trattamento fisico-riabilitativo, specie quando sono interessati atleti ad elevato impegno agonistico o, comunque, professionisti che si aspettano tempi rapidi per la guarigione ed il reinserimento lavorativo. È essenziale, ovviamente, una diagnosi quanto più precoce possibile per adottare tutti i provvedimenti necessari alla risoluzione del quadro sintomatologico, ed a favorire il processo osteoriparativo che tende ad avvenire spontaneamente. Utili, quindi, possono rivelarsi i CEMP (Campi Elettro Magnetici Pulsanti) a bassa frequenza, gli Ultrasuoni ad alta energia cinetica (le cosiddette onde d'urto), e la Tecarterapia, sia come favorenti l'osteoproduzione, che come sintomatici.

FIGURA 5
TC a guarigione avvenuta.



Costantemente necessaria è la sospensione di quelle attività che hanno condotto alla estrinsecazione del quadro clinico-strumentale, per periodi solitamente variabili tra le 4 e le 8 settimane, durante i quali è possibile un lavoro

di mantenimento del tono muscolare prevalentemente isometrico, associando quando possibile l'idrokinesiterapia. La deambulazione assistita, con carico sfiorante "a soglia del dolore", è quasi sempre possibile.

Bibliografia

- ⁴ Court-Brown C, McQueen M, Tornetta III P. *Stress fractures*. In: TRAUMA, Lippincot Williams & Wilkins 2006, pp. 32-42.
- ¹ Bolin D, Kemper A, Brolinson PG. *Current concepts in the evaluation and management of stress fractures*. Curr Sports Med Rep 2005;4:295-300.
- ² Turner CH. *Bone strength: current concepts*. Ann N Y Acad Sci 2006;1068:429-46.
- ³ Graziati G. *Compendio di bioingegneria dell'apparato locomotore*. Ciba Ed, 1993, pp. 11-32.
- ⁴ Court-Brown C, McQueen M, Tornetta III P. *Stress fractures*. In: TRAUMA, Lippincot Williams & Wilkins 2006, pp. 32-42.
- ⁵ Micheli LJ, Curtis C. *Stress fractures in the spine and sacrum*. Clin Sports Med 2006;25:75-88.
- ⁶ Longhino V, Bonora C, Sansone V. *The management of sacral stress fractures: current concepts*. Clin Cases Miner Bone Metab 2011;8:19-23.
- ⁷ Schnackenburg KE, Macdonald HM, Ferber R, et al. *Bone quality and muscle strength in female athletes with lower limb stress fractures*. Med Sci Sports Exerc 2011;43:2110-9.
- ⁸ Tenforde AS, Sayres LC, Mccurdy ML, et al. *Identifying sex-specific risk factors for stress fractures in adolescent runners*. Med Sci Sports Exerc 2013;45:1843-51.



COME CAMBIANO LE INDICAZIONI NELLO SPORTIVO AMATORIALE "DIVERSAMENTE GIOVANE": CHIRURGIA PROTESICA DELL'ANCA

Hip prosthesis in amateur sports

Riassunto

L'innovazione in chirurgia protesica dell'anca ha raggiunto oggi risultati molto incoraggianti su ripristino funzionale rapido e sopravvivenza degli impianti. D'altra parte sempre più pazienti hanno richieste funzionali sempre più esigenti tra le quali il recupero dell'attività sportiva. Molti autori hanno valutato l'influenza dell'attività sportiva e del tipo di sport sulla sopravvivenza degli impianti. In conclusione la scelta di sport non ad alto impatto associato ad impianti non cementati a presa metafisaria con tribologia ceramica-polietilene di ultima generazione offrono le maggiori garanzie di sopravvivenza.

Parole chiave: anca, protesi, sport

Summary

Innovation in hip surgery has now reached very encouraging results on rapid functional recovery and survival of the implants. On the other hand more and more patients are increasingly demanding functional requirements including the recovery of the sport. Many authors have evaluated the influence of the sport and the type of sport on the survival of the prosthesis. In conclusion, the choice of low/medium-impact sport associated with metaphyseal anchorage cementless stem and latest generation of ceramic-on-polyethylene tribology offers the best guarantee of survival.

Key words: hip, prosthesis, sport

INTRODUZIONE

L'intervento di protesi totale di anca (PTA) è stato definito "l'intervento del secolo" in quanto è in grado di determinare un miglioramento significativo del livello funzionale e dello stato di salute generale nel paziente affetto da degenerazione artrosica dell'anca¹. Da quando Sir Charnley introdusse concetti rivoluzionari quali la sostituzione totale dell'anca e l'artroplastica a basso attrito a metà del secolo scorso², sono stati compiuti notevoli progressi nel campo della protesica in termini di conoscenza dei fattori

che influenzano la sopravvivenza e le prestazioni di una PTA, così come in termini di evoluzione dei disegni protesici e dei materiali utilizzati. Per tali motivi, l'intervento di PTA è oggi proposto a pazienti affetti da dolore e limitazione funzionale per degenerazione artrosica dell'anca sempre più giovani, i quali hanno però l'aspettativa di recuperare alti livelli di funzionalità articolare e, spesso, anche un ritorno all'attività sportiva. Ciò impone una tecnica chirurgica standardizzata ed accurata che ripristini la biomeccanica articolare e dei materiali con bassa usura. L'obiettivo attuale di un intervento di PTA è fornire un impianto stabile e durevole su misura per soddisfare le esigenze specifiche del singolo paziente.

FISIOLOGIA ARTICOLARE E SPORT

L'articolazione dell'anca è sottoposta a carichi significativi durante l'esecuzione delle normali attività quotidiane. Tali sollecitazioni risultano essere ulteriormente incrementate durante l'esecuzione di attività sportive. Brand et al.³ hanno dimostrato che durante la marcia, le forze di carico sull'articolazione dell'anca variano da 2,5 a 3,5 volte il peso del corpo. Rydell et al.⁴ ha riportato un incremento del 43% degli stress di contatto durante una corsa leggera. Van de Bogert et al.⁵ hanno riscontrato un aumento delle forze di carico da 2,8 volte (1km/h -1) a 4,8 volte (5km/h -1) il peso del corpo nel jogging.

In considerazione delle sollecitazioni meccaniche cui è sottoposto l'impianto protesico durante l'attività sportiva, diversi autori hanno identificato sport che possono o meno essere raccomandati in questi pazienti. Healy et al.^{6,7} hanno delineato 4 categorie di sport: consigliato, ammesso con esperienza, dubbio, e non raccomandato. Un'altra classificazione distingue 3 categorie di sport: a basso impatto (camminare, nuoto, golf, cyclette), a medio impatto (es. tennis, sci alpino, snowboarding), e ad alto impatto (es. jogging, baseball, calcio, basket)^{8,9}.

Le attività a medio impatto sono solitamente concesse ad un numero ristretto di pazienti, in relazione alla condizione fisica precedente e all'esperienza, mentre le attività ad alto impatto non sono raccomandate per l'alto rischio di lesione e l'alto tasso di revisione.

OVERVIEW DELLA LETTERATURA

In letteratura, esistono pochi studi che hanno valutato il ritorno allo sport dopo intervento di PTA o di protesi di rivestimento. Inoltre, si tratta molto spesso di studi retrospettivi con follow-up ridotti. Infine, i dati forniti sono contrastanti, rendendo così difficile desumere delle linee guida univoche.

Negli anni passati, diversi autori hanno studiato la relazione tra l'attività sportiva e la mobilitazione asettica delle componenti protesiche. In alcuni studi, è stato evidenziato che soggetti con PTA che praticano attività spor-

G. GRAPPIOLO, M. LOPPINI*, F. ASTORE

Istituto Clinico Humanitas, Rozzano, Milano;

**Università Campus Biomedico, Roma*

Indirizzo per la corrispondenza:

Franco Astore

Istituto Clinico Humanitas

via Manzoni 56, 20089 Rozzano (MI)

E-mail: franco.astore@humanitas.it

tiva dopo l'intervento chirurgico presentano una minore frequenza di mobilitazione asettica rispetto ad un gruppo controllo di pazienti sedentari con PTA^{10 11}. Tuttavia, la valutazione dell'usura delle superfici di scorrimento, ha dimostrato una maggiore usura nei pazienti che hanno praticato sport dopo l'intervento¹¹. Al contrario, altri autori hanno dimostrato che pazienti con PTA o protesi di rivestimento che svolgono attività sportive o lavori pesanti hanno un rischio doppio di revisione per mobilitazione asettica rispetto a pazienti meno attivi¹².

Altri autori hanno studiato come si modifica l'attività sportiva dopo l'intervento di PTA o protesi di rivestimento. Chatterji et al.¹³ hanno rivalutato 235 interventi di PTA a due anni dalla chirurgia. Essi hanno evidenziato come il numero totale di pazienti che svolgono attività sportiva aumenta dopo l'intervento, tuttavia il numero di soggetti che svolgono sport ad alto impatto come golf, tennis e jogging si riduce significativamente. Lo studio Ulm¹⁴ su 420 pazienti ha confermato queste evidenze, dimostrando che il numero di pazienti che svolge attività sportiva aumenta dal 36% nel preoperatorio al 52% a 5 anni dalla chirurgia. Tuttavia, gli sport più eseguiti sono quelli ad impatto basso o moderato come nuoto, ciclismo e trekking.

Molto recentemente, Abe et al.¹⁵ hanno eseguito uno studio per valutare la frequenza di esecuzione dello jogging dopo PTA o protesi di rivestimento, così come l'influenza di tale sport ad alto impatto sulla stabilità dell'impianto e l'usura delle superfici di scorrimento. In un campione di 608 pazienti, il numero di soggetti che eseguiva jogging è diminuito da 33 (5,4%) in fase preoperatoria a 23 (3,8%) dopo l'intervento chirurgico. Tra questi, nessun paziente ha riportato dolore di coscia, né un aumento dei livelli serici di cobalto e cromo superiori a 7 ppb. Infine, non è stato riscontrato alcun caso di mobilitazione asettica ad un tempo medio di follow-up di 4,8 anni dalla chirurgia.

Schmidutz et al.¹⁶ hanno invece valutato il livello di attività sportiva di 68 pazienti con PTA con stelo corto ad un follow-up medio di 2,7 anni dalla chirurgia. Il numero di pazienti che svolgono attività sportiva nel postoperatorio era sovrapponibile a quello del preoperatorio, in quanto il 98% dei pazienti ritornava allo sport. Tuttavia, gli autori hanno riscontrato un passaggio dalle attività ad alto a quelle a basso impatto, come già evidenziato in studi con PTA standard o di rivestimento.

Altri autori hanno valutato il ritorno allo sport dopo l'intervento di protesi di rivestimento, una tipologia di impianto disegnata con l'obiettivo di offrire una soluzione protesica per i pazienti giovani e più atletici.

Naal et al.¹⁷ hanno valutato 112 pazienti a 2 anni dall'impianto di una protesi di rivestimento. Gli autori hanno riscontrato un elevato livello di attività sportiva dopo intervento chirurgico, con una significativa quota di pazienti ancora impegnati in attività ad alto impatto.

Gli sport più frequentemente praticati erano: sci alpino (51%), tennis (12%) e sport di contatto (22%). Infine, i pazienti più anziani hanno dimostrato un livello di attività più alto rispetto ai pazienti più giovani, in termini di numero di giorni dedicati ad attività sportiva e lunghezza delle sessioni di attività.

Banerjee et al.¹⁸ hanno valutato 138 pazienti a 2 anni dall'impianto di una protesi di rivestimento. Il 98% dei pazienti che eseguivano sport prima della chirurgia, è tornato a svolgere attività fisica dopo l'intervento. Il numero di pazienti attivi dopo l'intervento è aumentato significativamente soprattutto in sport: ciclismo statico; allenamento in palestra (fitness/pesi); camminata in montagna. Al contrario, gli sport ad alto impatto come tennis, jogging, calcio e pallavolo hanno mostrato una riduzione significativa di partecipazione. Sebbene non siano stati riscontrati episodi di lussazioni e complicanze direttamente attribuite alle attività sportive, il 16% dei pazienti ha riferito limitazione funzionale all'anca operata per dolore o riduzione dell'arco di movimento o riduzione della forza muscolare. Fouilleron et al.¹⁹ hanno valutato 202 pazienti a 33,3 mesi dall'impianto di una protesi di rivestimento. In questo campione, 40 pazienti che praticavano jogging in fase preoperatoria sono stati esaminati in termini di tempo di corsa e chilometraggio settimanali. Al momento dell'ultimo follow-up, 33 pazienti (82,5%) praticavano ancora jogging. Il tempo medio di ritorno all'attività sportiva è stato di 16 settimane. Sebbene il chilometraggio medio settimanale sia stato ridotto significativamente, non è stata riscontrata una differenza significativa nel numero delle ore settimanali dedicate alla corsa. Infine, nessuno di questi pazienti è stato sottoposto a revisione.

SCelta DELL'IMPIANTO: APPROCCIO SUGGERITO DAGLI AUTORI

L'atleta è un soggetto ad alta richiesta funzionale. Per tale motivo, la tecnica chirurgica deve essere estremamente accurata al fine di ripristinare la biomeccanica articolare. Inoltre, la scelta del disegno protesico e dei materiali utilizzati deve tenere conto delle richieste funzionali del singolo paziente in modo da poter garantire un impianto stabile e durevole nel tempo.

Per quanto riguarda la scelta dello stelo, preferiamo l'uso di steli corti non cementati con presa metafisaria²⁰. Infatti, sebbene gli steli non cementati standard hanno dimostrato risultati clinici e radiografici eccellenti nel lungo termine^{21 22}, essi possono prevedere una generosa rimozione di osso dalla regione trocanterica, uno stelo lungo nella diafisi femorale con possibile dolore di coscia e talvolta, ancorandosi nella diafisi femorale, favorire lo stress shielding. Gli steli corti garantiscono una mini-invasività sull'osso e tessuti molli, e sembrano ripristinare una trasmissione dei carichi più fisiologica a livello del femore prossimale, prevenendo

quindi il fenomeno dello stress shielding²³. Inoltre, gli steli corti con presa metafisaria hanno dimostrato di garantire la stessa stabilità primaria degli steli tradizionali²⁴. Per quanto riguarda la scelta dei materiali per le superfici di carico, preferiamo l'accoppiamento ceramica-polietilene altamente reticolato (CP). Tale scelta è dovuta al fatto che il polietilene altamente reticolato di ultima generazione è un materiale con tassi di usura notevolmente ridotti rispetto a quelli del polietilene di vecchia generazione²⁵. Inoltre presenta un rischio estremamente basso di frattura, che sembra infatti essere associato a valori elevati dell'angolo di abduzione dell'acetabolo associati ad un polietilene sottile²⁶. Alternative a questa combinazione sono l'accoppiamento ceramica-ceramica (CC) e metallo-metallo (MM). Tuttavia, entrambe le soluzioni presentano potenziali controindicazioni all'utilizzo in soggetti che vogliono praticare attività sportiva. L'accoppiamento CC è sicuramente un'ottima scelta per ciò che concerne l'usura²⁷, tuttavia questo materiale è estremamente rigido. Per tale motivo può essere meno

adatto alla trasmissione di forze elevate in compressione. Inoltre, sono stati documentati in letteratura casi di frattura della testa e dell'inserto acetabolare^{28,29}. Il rischio di frattura sembra essere notevolmente più basso nelle ceramiche di ultima generazione³⁰, tuttavia studi osservazionali con lunghi follow-up non sono ancora disponibili.

L'accoppiamento MM ha dimostrato avere ottimi risultati in termini di stabilità, arco di movimento, usura e sopravvivenza. Tuttavia, tale accoppiamento è stato associato con elevate concentrazioni di ioni nel siero, pseudotumori ed osteolisi³¹. De Haan et al.³² hanno studiato i livelli di ioni cromo e cobalto nel siero e nelle urine in un atleta di triathlon attivo con protesi di rivestimento, dimostrando che il rialzo dei livelli di ioni è correlato con l'attività ed è transitorio.

In conclusione la scelta di sport non ad alto impatto associato ad impianti non cementati a presa metafisaria con tribologia ceramica-polietilene di ultima generazione offrono le maggiori garanzie di sopravvivenza.

Bibliografia

- Learmonth ID, Young C, Rorabeck C. *The operation of the century: Total hip replacement*. Lancet. 2007;370:1508-19.
- Charnley J. *Arthroplasty of the hip. A new operation*. Lancet. 1961;1:1129-132.
- Brand RA, Pedersen DR, Davy DT, et al. *Comparison of hip force calculations and measurements in the same patient*. J Arthroplasty 1994;9:45-51.
- Rydell N. *Biomechanics of the hip-joint*. Clin Orthop Relat Res 1973;6:15.
- van den Bogert AJ, Read L, Nigg BM. *An analysis of hip joint loading during walking, running, and skiing*. Med Sci Sports Exerc 1999;31:131-42.
- Healy WL, Iorio R, Lemos MJ. *Athletic activity after joint replacement*. Am J Sports Med. 2001;29:377-88.
- Klein GR, Levine BR, Hozack WJ, et al. *Return to athletic activity after total hip arthroplasty. Consensus guidelines based on a survey of the hip society and american association of hip and knee surgeons*. J Arthroplasty 2007;22:171-5.
- Healy WL, Sharma S, Schwartz B, et al. *Athletic activity after total joint arthroplasty*. J Bone Joint Surg Am 2008;90:2245-52.
- Clifford PE, Mallon WJ. *Sports after total joint replacement*. Clin Sports Med 2005;24:175-86.
- Dubs L, Gschwend N, Munzinger U. *Sport after total hip arthroplasty*. Arch Orthop Trauma Surg 1983;101:161-9.
- Gschwend N, Frei T, Morscher E, et al. *Alpine and cross-country skiing after total hip replacement: 2 cohorts of 50 patients each, one active, the other inactive in skiing, followed for 5-10 years*. Acta Orthop Scand 2000;71:243-9.
- Kilgus DJ, Dorey FJ, Finerman GA, et al. *Patient activity, sports participation, and impact loading on the durability of cemented total hip replacements*. Clin Orthop Relat Res. 1991;25:31.
- Chatterji U, Ashworth MJ, Lewis PL, et al. *Effect of total hip arthroplasty on recreational and sporting activity*. ANZ J Surg 2004;74:446-9.
- Huch K, Muller KA, Sturmer T, et al. *Sports activities 5 years after total knee or hip arthroplasty: The ulm osteoarthritis study*. Ann Rheum Dis 2005;64:1715-20.
- Abe H, Sakai T, Nishii T, Takao M, et al. *Jogging after total hip arthroplasty*. Am J Sports Med 2014;42:131-7.
- Schmidutz F, Grote S, Pietschmann M, et al. *Sports activity after short-stem hip arthroplasty*. Am J Sports Med 2012;40:425-32.
- Naal FD, Maffiuletti NA, Munzinger U, et al. *Running activity after hip resurfacing arthroplasty*. Am J Sports Med 2007;35:705-11.
- Banerjee M, Bouillon B, Banerjee C, et al. *Sports activity after total hip resurfacing*. Am J Sports Med 2010;38:1229-36.
- Fouilleron N, Wavreille G, Endjah N, et al. *Running activity after hip resurfacing arthroplasty: A prospective study*. Am J Sports Med 2012;40:889-94.
- Morales de Cano JJ, Gordo C, Illobre JM. *Early clinical results of a new conservative hip stem*. Eur J Orthop Surg Traumatol 2013.
- Grappiolo G, BJD, Gruen TA, Burastero G, et al. *Primary total hip arthroplasty using a grit-blasted, press-fit femoral prosthesis. Long-term results with survivorship analysis*. Hip International: The Journal of Clinical and Experimental Research on Hip Pathology and Therapy 2002;12:55-72.
- Spotorno L, Romagnoli S, Ivaldo N, et al. *The cls system. Theoretical concept and results*. Acta Orthop Belg 1993;59:144-8.
- Banerjee S, Pivec R, Issa K, et al. *Outcomes of short stems in total hip arthroplasty*. Orthopedics 2013;36:700-7.
- Nadorf J, Thomsen M, Gantz S, et al. *Fixation of the shorter cementless gts stem: Biomechanical comparison between a conventional and an innovative implant design*. Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery 2014.
- Jacobs CA, Christensen CP, Greenwald AS, et al. *Clinical performance of highly cross-linked polyethylenes in total hip arthroplasty*. J Bone Joint Surg Am 2007;89:2779-86.
- D'Antonio JA, Manley MT, Capello WN, et al. *Five-year experience with crossfire highly cross-linked polyethylene*. Clin Orthop Relat Res 2005;441:143-50.
- Dorlot JM, Christel P, Meunier A. *Wear analysis of retrieved alumina heads and sockets of hip prostheses*. J Biomed Mater Res 1989;23:299-310.
- Ha YC, Kim SY, Kim HJ, et al. *Ceramic liner fracture after cementless alumina-on-alumina total hip arthroplasty*. Clin Orthop Relat Res 2007;458:106-10.
- Lombardi AV, Jr., Berend KR, Seng BE, et al. *Delta ceramic-on-alumina ceramic articulation in primary tha: Prospective, randomized fda-ide study and retrieval analysis*. Clin Orthop Relat Res 2010;468:367-74.
- De Haan R, Campbell P, Reid S, et al. *Metal ion levels in a triathlete with a metal-on-metal resurfacing arthroplasty of the hip*. J Bone Joint Surg Br 2007;89:538-41.



LA SINDROME DOLOROSA ROTULEA NEL GIOVANE ADULTO

Patello femoral pain syndrome in the middle age

Riassunto

Il dolore femoro rotuleo è una condizione molto frequente e rappresenta circa il 10% delle visite ortopediche per gonalgia¹. Le cause sono multifattoriali e includono malallineamenti, overuse, riduzione della forza muscolare o della flessibilità di alcuni gruppi muscolari, difetti osteocondrali e anomalie biomeccaniche del piede, caviglia e anca^{1 2}. È fondamentale per la diagnosi una accurata anamnesi e un esame clinico completo dell'arto inferiore analizzando l'allineamento, la mobilità, la mobilità, lo scorrimento rotuleo, la forza e la retrazione muscolare. La diagnostica per immagini comprende sia un accurato studio radiologico che la TAC e la RM. Il trattamento di scelta è conservativo e comprende la terapia medica con antinfiammatori e la terapia fisica e riabilitativa. Il trattamento chirurgico dovrebbe essere riservato in casi ben selezionati dopo il fallimento del trattamento riabilitativo.

Parole chiave: sindrome dolorosa femoro rotulea, condromalacia rotulea, trattamento riabilitativo, trattamento chirurgico

Summary

Patellofemoral pain syndrome (PFPS) is one of the most frequently diagnosed knee conditions in the primary care, orthopedic, and sports medicine settings ¹. and has been reported to account for almost 10% of all visits to sports injury clinics. Proposed causes of this pain include overuse; muscle or strength imbalances; osteochondral defects; and foot, ankle, hip, and pelvis biomechanical abnormalities ^{1 2}. Patellofemoral malalignment should be excluded. A thorough history and physical examination focusing on the alignment and strength of the lower extremity as well as specific maneuvers to assess patella mobility and tracking are essential to diagnosis. Radiographs as well as advanced imaging including CT scan MRI can evaluate the alignment as well as articular cartilage of the patellofemoral joint. Patellofemoral pain can be well treated with oral anti-inflammatory medication, activity modification, physical therapy focused on strengthening and flexibility, and, if indicated, intra-articular injections. When conservative management fails, surgical treatment in the form of distal realignment and unloading procedures are effective.

Key words: patellofemoral pain syndrome (PFPS), chondromalacia patella, rehabilitation treatment, surgical Intervention

INTRODUZIONE

La patologia femoro rotulea è una delle cause più frequenti di ginocchio doloroso. All'interno delle problematiche femoro rotulee, la sindrome dolorosa rotulea dello sportivo adulto, è una entità clinica ben definita che esclude tutti i problemi di instabilità come causa del dolore ³. Rispetto alla sindrome dolorosa rotulea dell'adolescente si differenzia in quanto è predominante il danno cartilagineo che è invece spesso assente nelle sindromi dolorose rotulee dell'adolescente. Il dolore, che non sempre è correlato alla gravità del danno cartilagineo, è il sintomo principale accompagnato da pseudoblocchi, sensazione di instabilità legata al dolore che causa improvviso rilasciamento del quadricipite ed episodi di versamento. Si tratta di una patologia da sovraccarico e gli sport più a rischio sono quelli che sollecitano particolarmente la funzione di frenata del quadricipite come la discesa e la corsa su terreni duri.

ESAME CLINICO

L'artrosi femoro patellare viene definita come una erosione cartilaginea che interessa la faccetta articolare interna e/o esterna della rotula o della troclea femorale. Quando entrambi le superfici sono interessate si parla di erosione a specchio. La faccetta laterale è quella più frequentemente interessata ⁴.

L'anamnesi è importante per capire l'insorgenza del dolore ed escludere traumi. Il dolore che si aggrava nel salire e scendere le scale, in posizione accovacciata, alzandosi da posizione seduta è suggestivo per una problematica rotulea.

L'esame clinico inizia in posizione eretta valutando l'allineamento degli arti inferiori ed eventuali vizi torsionali, l'angolo Q patologico sopra i 15°, la presenza di pronazione del piede causa di dolore anteriore ⁵.

In posizione prona si valuta l'antiversione femorale causa di gonalgia anteriore ⁶ una eventuale retrazione del quadricipite e degli ischiocrurali. Si passa quindi all'esame del ginocchio. Dopo avere escluso lesione meniscali e legamentose, si passa alla valutazione della articolazione femoro rotulea. Importante valutare la mobilità della rotula, crepitii e la positività del segno di Smillie. Il dolore rotuleo che si accentua nei primi 30° di flessione indica una condropatia distale di rotula mentre nelle condropatie prossimali il dolore si accentua ai massimi gradi di flessione. Va inoltre esclusa una instabilità di rotula in quanto, anche se le due patologie sono separate, una instabilità di rotula può coesistere con una dolore rotuleo. Vanno pertanto ricercati il J sign, il segno dell'apprensione ⁷.

P. ADRAVANTI, A. AMPOLLINI

Casa di Cura "Città di Parma", Parma

Indirizzo per la corrispondenza:

Paolo Adravanti, Aldo Ampollini

Casa di Cura "Città di Parma"

p.le A. Maestri, 43123 Parma

E-mail: info@paoadravanti.com; info@aldoampollini.com

Lo studio radiologico comprende le radiografie in carico in AP, LL e Schuss e le proiezioni di Merchant a 45° di flessione con angolo di incidenza del tubo radiologico di 30°⁸. La TAC secondo il protocollo lionese e per lo studio della TA-GT e della bascule rotulea e la RM per la valutazione del danno cartilagineo completano lo studio diagnostico.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO

Il trattamento conservativo è il trattamento di scelta per questo tipo di patologia. Riposo, modificazione della attività sportiva, ghiaccio e terapia antinfiammatoria per brevi periodi sono alla base del trattamento. Tutori per la stabilizzazione della rotula e plantari per correggere una eventuale pronazione del piede sono utili per il controllo del dolore⁹. Anche la terapia infiltrativa sia di cortisone che di acido ialuronico può essere utile a risolvere il dolore e l'infiammazione¹⁰. Il trattamento riabilitativo gioca un ruolo fondamentale nel trattamento del dolore femoro rotuleo. Dovrebbe essere individualizzato in base alla clinica. Il miglioramento dello scorrimento della rotula si può ottenere tramite una sua mobilitazione mediale passiva, allo scopo di detendere il retinacolo laterale. Il rinforzo muscolare deve essere effettuato sia a catena cinetica aperta che chiusa ad opportuni angoli di lavoro. L'esercizio a catena cinetica chiusa verrà effettuato tra gli 0° e i 40°-50° mentre quello a catena cinetica aperta tra i 90° e i 30°¹¹. Lo stretching è molto importante cercare di allungare sia i muscoli del polpaccio, dal momento che una loro retrazione comporta una pronazione compensatoria del piede che a sua volta causa un aumento dell'intrarotazione tibiale con conseguente ipersollecitazione rotulea, sia gli ischio-crurali, il tensore della fascia lata, la bendelletta ileo-tibiale ed il quadricipite.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

Il trattamento artroscopico di lavaggio articolare, shaving condrale e/o radiofrequenze è stato abbandonato per i risultati contraddittori e poco duraturi nel tempo. Nei casi di artrosi della faccetta laterale di rotula con becco

ostofitico laterale è stato proposto come trattamento chirurgico la resezione parziale della faccetta laterale di rotula associata alla lisi dell'alare esterno¹². Le tecniche di stimolazioni midollare tipo le microfrattura o nano fratture sono indicate per lesione della troclea femorale inferiori a 2,5 cm mentre nelle lesioni più grandi e in casi ben selezionati utilizziamo la tecnica one- step associando le microfratture all'utilizzo di una membrana composta da una matrice di collagene porcino I/III fissato con colla di fibrina. La tecnica può essere associata all'utilizzo di PRP e/o midollo osseo concentrato e trapianti ossei nelle perdite di sostanza ossea associate¹³. Altra tecnica chirurgica è l'utilizzo di uno scaffold biomimetico osteocondrale (Maioresgen) in presenza di un importante danno osteocondrale¹⁴.

CONCLUSIONI

La sindrome dolorosa rotulea dello sportivo adulto è una entità clinica ben definita che esclude tutti i problemi di instabilità come causa del dolore. Il dolore anteriore di ginocchio in questi casi è spesso associato alla presenza di lesioni condrali della femoro rotulea ma non sempre è collegato alla gravità del danno cartilagineo. La lesione cartilaginea può determinare indirettamente lo sviluppo di dolore attraverso la liberazione di mediatori chimici dell'infiammazione ma in altri casi il dolore può avere origine neurogena o da alterata omeostasi dell'articolazione femoro-rotulea. In pazienti con dolore anteriore di ginocchio è fondamentale comprendere la causa del dolore: se primario o secondario ad altre problematiche e se il danno cartilagineo è isolato alla femoro rotulea o combinato. La terapia conservativa è il primo approccio terapeutico nella gran parte delle lesioni cartilaginee sintomatiche della femoro rotulea. Il trattamento chirurgico viene riservato a pazienti ben selezionati. Varie sono le opzioni chirurgiche a seconda della gravità del danno cartilagineo ma ancora oggi non vi è unanimità nel definire quale sia il trattamento migliore nei difetti cartilaginei maggiori¹⁵.

Bibliografia

- ¹ Davies IS, Powers CM. *Patellofemoral pain syndrome: proximal, distal, and local factors, an international retreat, April 30-May 2, 2009, Fells Point, Baltimore, MD*. J Orthop Sports Phys Ther 2010;40:A1-16.
- ² Insall J. *Current concepts review: patellar pain*. J Bone Joint Surg Am 1982;64:147-52.
- ³ Noel E. *Le syndrome rotulien douloureux du sportif*. In: Dejour H, Dejour D, Panisset J.C. 8 èmes Journées Lyonnaises de chirurgie du genou, Lyon 1995, pp. 231-244.
- ⁴ Saleh KJ, Arendt EA, Eldridge J, et al. *Symposium. Operative treatment of patellofemoral arthritis*. J Bone Joint Surg Am 2005;87:659-71.
- ⁵ Kosashvili Y, Fridman T, Backstein D, et al. *The correlation between pes planus and anterior knee or intermittent low back pain*. Foot Ankle Int 2008;29:910-3.
- ⁶ McCarthy MM, Strickland SM. *Patellofemoral pain: an update on diagnostic and treatment options*. Curr rev Med 2013 Musculoskelet Med 2013;6:188-94.
- ⁷ T Ahmad CS, McCarthy M, Gomez JA, Shubin Stein BE. *The moving patellar apprehension test for lateral patellar instability*. Am J Sports Med 2009;37:791-6.
- ⁸ Merchant AC, Mercer RL, Jacobsen RH, et al. *Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence*. J Bone Joint Surg Am 1974;56:1391-6.
- ⁹ Fulkerson JP. *Alternatives to patellofemoral arthroplasty*. Clin Orthop Relat Res 2005;(436):76-80.
- ¹⁰ Clarke S, Lock V, Duddy J, et al. *Intra-artic-*

- ular hylan G-F 20 (Synvisc) in the management of patellofemoral osteoarthritis of the knee (POAK). *Knee* 2005;12:57-62.
- ¹¹ Melegati G. *Patello-femoral pain Syndrome in young athlete in 8 international conference orthopaedics, biomechanics, sports rehabilitation*. Assisi 2004, pp. 278-279.
- ¹² Yercan HS, Ait Si Selmi T, Neyret P. *The treatment of patellofemoral osteoarthritis with partial lateral facetectomy*. *Clin Orthop Relat Res* 2005;(436):14-9.
- ¹³ Volpi P, de Girolamo L. *Rigenerazione tissutale: applicazioni cliniche nel trattamento della cartilagine articolare*. *G.i.o.t.* 2010;36:200-5.
- ¹⁴ Kon E, Delcogliano M, Filardo G, et al. *A novel nano-composite multi-layered biomaterial for treatment of osteochondral lesions: Technique note and an early stability pilot clinical trial*. *Injury, Int J Care Injured* 2010;41:693-701.
- ¹⁵ Noyes FR, Barber-Westin SD. *Advanced patellofemoral cartilage lesions in patients younger than 50 years of age: is there an ideal operative option?* *Arthroscopy* 2013;29:1423-36.

INDICE AUTORI

Abati C.N., S109, S125
Adravanti P., S152
Ampollini A., S152
Astore F., S149
Benazzo F., S36
Berardi M., S62
Bertani B., S82
Biggi F., S145
Boero S., S88
Bonetti I., S14
Bottiglia Amici-Grossi P., S50
Brambilla L., S47
Caizzi G., S62
Carimati G., S50
Carolla A., S8
Carulli C., S93
Castaman E., S31
Catagni M.A., S24
Ceccarelli F., S8
Celli M., S115
Cerullo G., S20
Cherubino P., S139
Cipolla M., S20
Civinini R., S93
Colella G., S131
Combi A., S36
D'Antimo C., S145
De Rosa F., S82
Deanesi V., S96
Della Rosa L., S35
Delli Sante E., S42
Di Domenica M., S115
Di Fabio S., S145
Di Palma F., S42
Dilonardo M., S62
Donzelli O., S109
Ferrua P., S50
Franco V., S20
Gallo A., S14
Gianni' E., S20
Giannini S., S1
Grappiolo G., S149
Guerreschi F., S24
Innocenti M., S93
La Barbera G., S139
Lampasi M., S125
Liccardo S., S131
Loppini M., S149
Loviseti L., S24
Lucanto S., S82
Luciani D., S1
Macera A., S93
Magnan B., S14
Mannino S., S88
Marcovici L.L., S77
Martinelli F., S145
Martini L., S115
Marullo M., S36
Matassi F., S93
Mazzotti A., S1
Merolla G., S135
Mora R., S82
Moretti B., S62
Mosca M., S1
Nicoletta F., S42
Paladini P., S135
Pederzini L.A., S42
Pedrotti L., S82
Persiani P., S77, S115
Perticarini L., S36
Porcellini G., S135
Postorino A., S102
Puddu G., S20
Quaglia A., S47
Racano C., S109
Rampoldi M., S55
Ranaldi F.M., S115
Randelli F., S50
Ratto F., S88
Riganti S., S88
Ronga M., S139
Ruosi C., S131
Sacco E., S77
Samail E., S14
Scialabba C., S31
Serrao L., S50
Stasi A., S31
Stilli S., S125
Trevisani S., S145
Tuvo G., S82
Valcarengi A., S102
Valoroso M., S139
Varotto D., S102
Villani C., S77, S115
Violi C., S8
Vittore D., S62
Volpe A., S102
Volpi P., S47
Zambrano A., S115
Zanon G., S36
Zucchi B., S77