



Fondato da Giorgio Monticelli nel 1974

Organo ufficiale della
Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia

Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia

GIOT

In questo numero

FOCUS

Focus sulla gestione
ortopedica delle complicanze
articolari in emofilia

STORIA DELL'ORTOPEDIA

Gli anni senza congresso
SIOT, silenzi di un passato
lontano!

PUNTO SU

Perché il Registro Italiano
Artroprotesi merita un po'
del nostro tempo



**PACINI
EDITORE
MEDICINA**

Vol. XLVI

03 2020

www.giot.it

GIOT

Vol. XLVI

03 2020

Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia



Organo ufficiale della
Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia

COMITATO EDITORIALE

Direttore Scientifico

Paolo Tranquilli Leali

Vice Direttori

Federico Grassi, Stefano Gumina, Umberto Tarantino

Co-Editori

Stefano Campi, Maurizio De Pellegrin, Alberto Di Martino, Carlo Doria, Giovanni Iolascon, Roberto Evola, Fabio Favetti, Alessandro Masini, Mario Ronga, Alfredo Schiavone Panni, Maria Silvia Spinelli, Silvia Sterzi

COMITATO DI REDAZIONE

Responsabile

Barbara Rossi

Andrea Angelini, Matteo Papalia, Leonardo Puddu, Marco Villano

COMITATO DEI REFEREE

Alessandro Cappellari, Fabio Donelli, Antonio Gigante, Ernesto Macrì, Elisa Pala, Filippo Randelli, Paolo Satta, Giuseppe Solarino, Giulia Trovarelli

COMITATO SCIENTIFICO

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

Responsabile Sito e Web

Stefano Campi

Direttore Responsabile

Patrizia Alma Pacini

Consiglio Direttivo S.I.O.T. biennio 2018-2020

Presidente: Francesco Falez

Vice-Presidenti: Alberto Momoli, Paolo Tranquilli Leali

Consiglieri: Alberto Belluati, Francesco Benazzo, Claudio Carlo Castelli, Andrea Grasso, Giulio Maccauro, Francesco Pallotta, Pietro Ruggieri, Roberto Sciortino

Segretario alla Presidenza: Simone Ripanti

Past-President: Giuseppe Sessa

Garante: Rodolfo Capanna

Segretario Generale e Tesoriere: Elena Cristofari

Revisori dei Conti: Pasquale Farsetti, Mario Ronga, Mauro Roselli

Edizione

Pacini Editore Srl

Via Gherardesca 1 • 56121 Pisa

Tel. 050 31 30 11 • Fax 050 31 30 300

info@pacinieditore.it • www.pacinimedica.it

Divisione Pacini Editore Medicina

Andrea Tognelli

Medical Projects and Publishing Director

Office: 050 31 30 255 • atognelli@pacinieditore.it

Fabio Poponcini

Sales Manager

Office: 050 31 30 218 • fpoponcini@pacinieditore.it

Alessandra Crosato

Junior Sales Manager

Office: 050 31 30 239 • acrosato@pacinieditore.it

Manuela Mori

Advertising and New Media Manager

Office: 050 31 30 217 • mmori@pacinieditore.it

Redazione

Lisa Andreazzi • Office: 050 31 30 285 • landreazzi@pacinieditore.it

Segreteria scientifica

Mara Di Stefano • Office: 050 31 30 223 • giot@pacinieditore.it

Grafica e impaginazione

Massimo Arcidiacono • Office: 050 31 30 231 • marcidiacono@pacinieditore.it

Stampa

Industrie Grafiche Pacini • Pisa

Copyright by Pacini Editore Srl

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

Rivista stampata su carta TCF (Total Chlorine Free) e verniciata idro. L'editore resta a disposizione degli aventi diritto con i quali non è stato possibile comunicare e per le eventuali omissioni. Le fotocopie per uso personale del lettore (per propri scopi di lettura, studio, consultazione) possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun volume/fascicolo di periodico, escluse le pagine pubblicitarie, dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dalla Legge n. 633 del 1941 e a seguito di specifica autorizzazione rilasciata da CLEARedi: <https://www.clearedi.org/topmenu/HOME.aspx>. I dati relativi agli abbonati sono trattati nel rispetto delle disposizioni contenute nel D.Lgs. del 30 giugno 2003 n. 196 e adeguamenti al Regolamento UE GDPR 2016 (General Data Protection Regulation) a mezzo di elaboratori elettronici ad opera di soggetti appositamente incaricati. I dati sono utilizzati dall'editore per la spedizione della presente pubblicazione. Ai sensi dell'articolo 7 del D.Lgs. 196/2003, in qualsiasi momento è possibile consultare, modificare o cancellare i dati o opporsi al loro utilizzo scrivendo al Titolare del Trattamento: Pacini Editore Srl - Via A. Gherardesca 1 - 56121 Pisa. Per ulteriori approfondimenti fare riferimento al sito web <http://www.pacinieditore.it/privacy/>. Nota dell'Editore: <http://www.giot.it/il-giot/>

www.giot.it



www.facebook.com/pacinimedica

PACINI
EDITORE
MEDICINA

FOCUS

- 145 Focus sulla gestione ortopedica delle complicanze articolari in emofilia
C. Carulli, N. Castellani, V. D'Andria, Matteo Innocenti, M. Villano, Massimo Innocenti

ARTICOLI ORIGINALI

- 153 Deformità di Madelung: correzione chirurgica con osteotomia cupoliforme del radio
M. Corain, M. Giardini, G. Bevilacqua, R. Sartore
- 161 Il trattamento chirurgico delle deformità vertebrali neuromuscolari con accesso mininvasivo senza artrodesi: una tecnica innovativa
M. Palmisani, E. Dema, R. Palmisani, S. Cervellati

STORIA DELL'ORTOPEDIA

- 169 Gli anni senza congresso SIOT, silenzi di un passato lontano!
N. Spina

MEDICINA LEGALE

- 179 Lo stato anteriore e l'indennizzo della patologia traumatica della spalla: il momento traumatico tra variabilità naturale e concause efficienti di lesione
G. Basile, A. Passeri, R.M. Gaudio, F.M. Avato, L. Polo, F. Amadei

PUNTO SU

- 189 Perché il Registro Italiano Artroprotesi merita un po' del nostro tempo
A. Tarantino, E. Romanini, P. Tranquilli Leali, G. Zanoli, M. Torre, G. Logroscino, V. Calvisi

BORSE DI STUDIO S.I.O.T.

- 192 Invecchiamento del rachide: studio di correlazione tra allineamento spinale e deformità vertebrali in una popolazione di ultrasessantacinquenni
F. Langella, A. Balestrino, M. Damilano, R. Cecchinato, A. Redaelli, C. Lamartina, P. Berjano
- 203 Validazione della flowchart di indicazione al trattamento del morbo di Haglund basato su rilevazioni radiografiche pre-operatorie: serie di casi
M. Peruzzi, G. Placella, Y. Tourné

DALLO SCALPELLO ALLA PENNA • ORTOPEDICI SCRITTORI IN VETRINA

- 210 "Una vita per l'ortopedia" il prof. Monteleone si racconta
a cura di N. Spina

... A PROPOSITO DI FARMACI

- 211 Osteoartrosi: percorsi diagnostico terapeutici per la pratica clinica
A. Migliore, G. Gigliucci, A. De Ponti, D. Fornasari, G. Iolascon, A. Magni, U. Tarantino
- 223 Desametasone, una nuova svolta a una vecchia storia
G. Adami
- 228 In tema di miorilassanti
Efficacia della tizanidina e prospettive di impiego nella pratica clinica quotidiana
G. Minisola

In copertina: Alessandro Codivilla. Storia dell'Ortopedia, Gli anni senza congresso SIOT, silenzi di un passato lontano! pp. 169-178.



Focus sulla gestione ortopedica delle complicanze articolari in emofilia

Focus on the orthopedic management of joint complications in haemophilia

Christian Carulli, Niccolò Castellani, Vincenzo D'Andria, Matteo Innocenti, Marco Villano (foto), Massimo Innocenti

Clinica Ortopedica, Università di Firenze, SODc Ortopedia, Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi

Riassunto

L'artropatia emofilica è attualmente la complicanza più comune dell'emofilia. Si presenta come un'artrosi ingravescente con progressiva degenerazione e perdita della funzione articolare. Dal punto di vista ematologico, ortopedico e riabilitativo i pazienti emofilici sono difficili da trattare, a causa dell'aumentato rischio peri-operatorio e della difficile gestione delle complicanze. Al giorno d'oggi, con le moderne terapie ematologiche e le nuove conoscenze sulla gestione ortopedica di questi malati, un centro multidisciplinare dedicato può però trattare questi pazienti con buoni risultati, paragonabili a quelli della popolazione artrosica: questo grazie all'adeguato management globale, che spazia dalla scelta di impianti protesici moderni, modulari, con superfici bioattive e ad alta performance, all'ottimizzazione delle risorse, attraverso uno specifico percorso diagnostico-terapeutico assistenziale.

Parole chiave: emofilia, protesi di ginocchio e anca, revisione, complicanze

Summary

Haemophilic arthropathy is currently the most common complication of haemophilia. It's characterized by a progressive arthrosis, together with loss and degeneration of articular's function. From haematological, orthopedic and rehabilitation point of view, these type of patients are difficult to treat: it depends on the high peri-operative risk and on the complications that usually occurs. Nowadays, thanks to the modern haematologicals therapies and the new knowledge acquired in the orthopedic management of these patients, a multidisciplinary center can treat the haemophiles with good results, comparable with the population who suffers from arthritis. These results are achieved thanks to the overall management of haemophilic patient, through the choice of modern, modular, high performance bioactive surface prosthetic implants, up to the optimization of resources, in a specific diagnostic and therapeutic care pathways and protocol.

Key words: haemophilia, hip and knee arthroplasty, revision surgery, complications

Ricevuto e accettato: 21 settembre 2020

Corrispondenza

Marco Villano

Clinica Ortopedica, Università di Firenze, SODc Ortopedia, Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi, largo P. Palagi 1, 50139 Firenze
E-mail: marcovillano70@gmail.com

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo: Carulli C, Castellani N, D'Andria V, et al. Focus sulla gestione ortopedica delle complicanze articolari in emofilia. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2020;46:145-152; <https://doi.org/10.32050/0390-0134-276>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

Introduzione

L'emofilia è una malattia rara, ma rappresenta la più comune sindrome emorragica: affligge più di 400.000 persone al mondo di cui circa 4.500 individui in Italia. Consiste

in un disturbo della coagulazione a trasmissione recessiva X-linked, caratterizzato dal deficit dei fattori della coagulazione VIII, nel caso dell'emofilia A, e IX, nell'emofilia B. La sua gravità è stabilita sulla base della percentuale dell'attività del fattore della coagulazione circolante: si distingue una forma lieve, con valori compresi tra il 5 e il 40%, moderata tra l'1% e il 5%, e severa, con valori inferiori all'1%¹.

La manifestazione clinica principale è l'emorragia, che si presenta aumentata in frequenza ed entità, di natura post-traumatica o spontanea. L'emofilia A e B sembrano clinicamente indistinguibili, però, sul lungo periodo, le manifestazioni cliniche delle complicanze del fenotipo A sono più gravi e precoci del fenotipo B: questo perché il tipo B è associato ad una minor frequenza e severità di sanguinamenti². Fino agli anni '80-'90 l'unica terapia disponibile per il trattamento delle emorragie consisteva in emotrasfusioni e infusione di concentrati di fattori della coagulazione derivati da plasma umano, che fino a quel periodo non erano virus-inattivati: pertanto molti pazienti hanno contratto virus come HIV e HCV, con un ulteriore aumento della mortalità e rischio di complicanze peri-operatorie. In epoca più recente, l'avvento e la diffusione dei nuovi farmaci costituiti da concentrati ricombinanti del fattore carente, più sicuri ed efficaci, hanno ridotto i sanguinamenti e permesso l'introduzione della profilassi primaria (dopo il primo emartro, fin dal primo anno di vita) e secondaria (dopo emorragie ricorrenti in soggetti giovani)³.

Da quando si è diffusa la profilassi ematologica, la mortalità e l'interessamento degli organi nobili si sono ridotti; la sinovite e l'artropatia invece rappresentano ancora le manifestazioni cliniche più frequenti e diffuse.

Il 20-30% dei pazienti con emofilia A e il 5-10% di quelli con emofilia B hanno sviluppato degli alloanticorpi contro i fattori ricombinanti infusi, chiamati "inibitori": gli inibitori determinano una inefficacia dell'attività pro-coagulante di questi fattori, riducendone di molto l'efficacia. Questi pazienti pertanto soffrono di sanguinamenti irrefrenabili con complicanze più precoci e gravi rispetto agli altri emofilici, necessitando di maggiore attenzione nel follow-up periodico e nel periodo peri e post-operatorio⁴.

In genere, il primo sanguinamento è muscolare: le ecchimosi e gli ematomi si formano, in seguito a traumi minimi (gattinamento, posizione eretta, deambulazione), fin dalla prima infanzia. Per quanto questo quadro possa essere paucisintomatico e transitorio, in alcune aree specifiche (muscolo psoas, muscoli dell'avambraccio) soprattutto in età infantile e adolescenziale, gli ematomi possono associarsi a compressioni neuro-vascolari importanti e critiche, fino a generare una vera e propria sindrome compartimentale. Di qui l'attenzione che genitori e sanitari devono avere sin dalle prime fasi dell'accrescimento dei bambini con emofilia.

L'artropatia emofilica

Successivamente, il paziente inizia a presentare ematridi, spesso ricorrenti, in articolazioni specifiche, definite *target joints*. Le articolazioni interessate sono ginocchio, caviglia, gomito, anca e spalla, con una netta prevalenza delle prime tre, essendo il tessuto sinoviale maggiormente rappresentato. Il sanguinamento intra-articolare provoca un danno diretto alla cartilagine, alterando l'attività condrocitaria⁵; la progressiva deposizione di emoderina e l'infiammazione diretta che provoca l'emartro determinano una sinovite acuta, che nel tempo diventa ipertrofica. Il quadro di sinovite ipertrofica cronica è sostenuto da fenomeni di neoangiogenesi e dal rilascio di enzimi idrolitici dai sinoviociti, innescando un circolo vizioso che danneggia le varie componenti articolari. Progressivamente vengono interessati l'osso subcondrale (con formazioni di cisti sinoviali, osteoporosi, osteofiti) e la capsula articolare, esitando in un quadro di artropatia emofilica, caratterizzata da degenerazione e perdita della funzione articolare⁶, con dolore e deformità degli arti. Per lo studio di questa artropatia, l'ecografia e la radiografia rappresentano le indagini strumentali più importanti. Soprattutto nei bambini e nei giovani, le alterazioni condrosinoviali precoci sono visibili solo all'ecografia (anche in modalità *Power Doppler*), per cui esistono dei protocolli specifici (HEAD-US). Per i pazienti più anziani o con gradi più avanzati di artropatia, la radiografia è l'esame più indicato (Pettersson score)⁷; possono essere utili approfondimenti di RM e TC^{8,9} (Fig. 1).

Il management del paziente emofilico: approccio multidisciplinare

L'approccio al paziente con artropatia emofilica non può essere esclusivamente ortopedico, ma deve essere multidisciplinare: la sua presa in carico dal punto di vista ematologico è infatti imprescindibile, in quanto la profilassi con fattori carente della coagulazione ha un ruolo chiave nel controllo della patologia³.

I pazienti emofilici devono inoltre effettuare valutazioni fisiatriche, fisioterapiche, odontoiatriche e infettivologiche; tale follow-up deve essere basato sul tipo e severità dell'emofilia, sulla presenza di comorbidità (infezioni, presenza di inibitori) e sul grado di artropatia.

Un centro che si voglia occupare del paziente emofilico (o affetto da altre malattie emorragiche) deve essere in grado di offrire una gestione globale di questa patologia e delle problematiche ortopediche. Gli *Haemophilia Treatment Centres* (HTC) provvedono a questo tipo di servizio: ad esempio, in Italia il nostro centro presenta uno specifico



Figura 1. Aspetto clinico e radiografico di una artropatia severa di ginocchio destro di un soggetto con emofilia A grave e HCV di 38 anni.

percorso diagnostico-terapeutico assistenziale (PDTA) a carattere nazionale.

Uno degli aspetti più importanti della gestione delle sindromi emorragiche è la valutazione periodica, basata sulle visite ambulatoriali ematologiche ed ortopediche:

- *Prime visite:* utili per la presa in carico di bambini al 2°-3° anno di vita con recente diagnosi o per pazienti di qualunque età, provenienti da tutto il territorio. Lo scopo è la valutazione globale del soggetto e del suo stato fisico, con attuazione del “bilancio lesionale” delle *target joints*, avvalendosi di storia clinica, esame obiettivo, ecografia (score HEAD-US), e qualora indicato radiografia (Pettersson score).
- *Visite periodiche:* rivalutazioni *annuali* prescritte per tutti i bambini, i soggetti in via di sviluppo (< 18 anni) e per i pazienti con inibitori; *biennali* in soggetti adulti con emofilia A e B grave; *triennali* in soggetti anziani o di qualsiasi età affetti da emofilia lieve o moderata. In questa sede è possibile considerare la necessità di instaurare trattamenti farmacologici, medici, infiltrativi, proporre attività di mantenimento fisico e/o percorsi riabilitativi veri e propri. Può essere necessario inserire in lista di attesa per interventi chirurgici, i soggetti affetti da artropatia moderata o severa che non hanno avuto benefici dai trattamenti conservativi e infiltrativi precedentemente consigliati.
- *Visite post-operatorie:* specifica attenzione è posta ai soggetti di qualsiasi età operati di qualsiasi tipo di chirurgia articolare, anche provenienti da altri centri. Soggetti con esiti di protesi o revisione di protesi devono essere controllati *annualmente* entro i primi 3 anni e successivamente *ogni 2-3 anni*, per verificare l'integrazione degli impianti e la loro corretta sopravvivenza.

- *Visite urgenti:* per problemi acuti non di pertinenza del Pronto Soccorso che necessitino di una valutazione prioritaria (ematri persistenti, versamenti ricorrenti, complicanze post-operatorie).

Trattamento specifico: dalla terapia medica alla chirurgia maggiore

L'obiettivo del trattamento medico dell'emofilia è la prevenzione dei sanguinamenti, soprattutto per limitare le problematiche articolari³, ed è basato su infusione di fattori della coagulazione ricombinanti. I pazienti con inibitori invece devono essere trattati con fattori bypassanti, in particolare il fattore VII attivato ricombinante o un attivante il complesso protrombinico. L'acido tranexamico e la DDAVP (1-deamino-8-D-arginine-vasopressina), analogo dell'ormone antidiuretico, tuttora rivestono un ruolo non secondario nel trattamento degli emofilici, soprattutto nel periodo perioperatorio¹⁰. Recentemente, in pazienti affetti da emofilia B, che è una sindrome monogenica, si è aperta la strada della terapia genica: questo approccio è basato su singola infusione di vettori virali di Adenovirus, che ha dimostrato un aumento, dose dipendente, del fattore IX dall'1% al 6%, in un periodo medio di 3,2 anni. Per l'emofilia B il farmaco è in fase IV di sperimentazione, mentre per il tipo A sono in atto degli studi in fase I e II, essendo questo tipo di patologia legata a svariati geni e polimorfismi¹. Quando la profilassi ematologica non è sufficiente, bisogna ricorrere ad una modifica dello stile di vita e alla terapia medica con farmaci antidolorifici e antiinfiammatori, che non interagiscano con l'aspetto coagulativo: i farmaci consigliati sono gli anti-COX2 (etoricoxib, celecoxib), il paracetamolo e il tramadolo, anche in associazione¹. La prescrizione di tutori e di attività fisica (attività non di eccessivo carico) rappresenta infatti un aspetto fondamentale per il mantenimento del tono muscolare e del recupero dopo un emarto. La fisioterapia ha le stesse indicazioni, oltre che essere imprescindibile nel decorso post-operatorio: prevede trattamenti assistiti e manuali e applicazione di mezzi fisici (calore, ghiaccio, mezzi fisici vari); in alcune sue forme, deve però essere eseguita sempre previa copertura profilattica ematologica, per limitare il rischio di sanguinamento¹¹.

Col progredire della malattia è possibile avvalersi di vari approcci conservativi o mini-invasivi, come la viscosupplementazione con acido ialuronico^{12,13}, la sinoviortesi chimica¹⁴, la radiosinoviortesi¹⁵.

La viscosupplementazione è l'iniezione intra-articolare di acido ialuronico, polisaccaride contenente glucosamina e acido glucuronico biologicamente prodotto dalle cellule

sinoviali. Svolge un'azione di lubrificante articolare e, influenzando la visco-elasticità del liquido sinoviale, attutisce i traumi intra-articolari. Inibisce inoltre i nocicettori, stimola la secrezione endogena di HA, svolge un'attività antiinfiammatoria diretta e inibisce l'attività delle metallo-proteasi della matrice, dimostrandosi un farmaco modificatore della malattia ¹⁶: così è in grado di rallentare la progressione dell'artropatia emofilica e di procrastinare la necessità di interventi più invasivi. Le indicazioni a questo intervento sono la sinovite cronica non attiva e l'artropatia lieve/moderata; necessita di valutazione ecografica ed infusione del fattore ematologico prima della sua esecuzione. Inizialmente la viscosupplementazione è stata proposta con acido ialuronico a basso peso molecolare, che è sì l'unico in grado di essere metabolizzato immediatamente dal tessuto sinoviale, ma necessita di 4-6 infiltrazioni consecutive per articolazione ¹⁷; recentemente si è dimostrata efficace anche con quello ad alto peso molecolare ¹⁸, che presenta un ritmo di metabolizzazione più lento, ma comunque efficace, riducendo il numero di infiltrazioni. Acidi ialuronici ad altissimo peso molecolare devono essere attentamente valutati, in quanto possono determinare una reazione paradossale in caso di sinovite cronica. Dal momento che questa molecola complessa può comportarsi come fattore scatenante una risposta infiammatoria, il suo impiego può provocare sintomi di entità peggiore rispetto a quelli da trattare: una valutazione ecografica pre-infiltrativa permette di decidere il giusto peso molecolare da somministrare al paziente.

La sinoviortesi è l'iniezione intra-articolare di sostanze chimiche come rifampicina o ossitetraciclina cloridrato, nel caso della sinoviortesi chimica, o sostanze beta-emittenti, nel caso della radiosinoviortesi. Questi farmaci hanno la capacità di indurre fibrosi transitoria della sinovia ipertrofica, diminuendo gli ematriti sia in frequenza che in entità ¹⁴. L'indicazione è rappresentata dalla sinovite cronica reattiva o iperattiva persistente, la cui presenza è associata a emorragie frequenti: è utile anche in casi di sinovite persistente in soggetti protesizzati. La sinoviortesi chimica è preferibile, in quanto ha minor costo con benefici sovrapponibili alla radiosinoviortesi.

Il PRP (*platelet rich plasma*), è un emoderivato per uso non trasfusionale: è un concentrato di piastrine autologo, ottenuto mediante centrifugazione del sangue e caratterizzato dalla forte concentrazione di fattori di crescita. È stato recentemente introdotto come alternativa alla viscosupplementazione nella terapia dell'artrosi primaria precoce, ma presenta ad oggi risultati variabili a fronte di costi elevati ed efficacia variabile ¹⁶.

Per i pazienti con artropatia moderata o per coloro che non hanno avuto benefici da trattamenti conservativi, vi è indicazione alla terapia chirurgica, sia artroscopica che

protesica. Tipicamente, le indicazioni alla chirurgia ortopedica sono:

- sinovite cronica reattiva persistente non controllabile con metodiche conservative ed infiltrative;
- artropatia moderata con scarsa risposta alle infiltrazioni;
- artropatia severa con deformità ossee e limitazioni funzionali gravi;
- *pseudotumor*;
- fallimento settico od asettico di altri trattamenti chirurgici (osteotomie, sinoviectomie artroscopiche) o di impianti pregressi.

L'artroscopia è una procedura che, per la sua mininvasività, per i risultati clinici e il basso tasso di complicanze, trova sempre più indicazioni nel trattamento dell'artropatia emofilica agli stadi precoci/moderati. È utile per eseguire una sinoviectomia, per il debridement articolare, la rimozione di corpi mobili (condrali, osteocondrali) e per trattare capsulite ed aderenze anche dopo interventi protesici ¹⁸. In particolare, ha sostituito la sinoviectomia aperta che prima si eseguiva anche in soggetti molto giovani: pur non essendo possibile eseguire una sinoviectomia totale per via artroscopica, non ostante l'utilizzo di più portali, questa procedura è decisamente meno invasiva e sicura rispetto a quella artrotomica.

La chirurgia protesica ha il vantaggio di eliminare il dolore, ristabilire la biomeccanica dell'articolazione e diminuire gli ematriti, grazie anche alla possibilità di eseguire una sinoviectomia totale ¹⁹. Le protesi totali di ginocchio e anca, in particolare, hanno dimostrato un tasso di successo e un numero di complicanze paragonabili a quelle della popolazione affetta da artrosi (Figg. 2 e 3). Questi risultati sono dovuti all'approccio multidisciplinare, in particolare all'interazione stretta tra ematologi, ortopedici, anestesisti, fisiatristi, fisioterapisti ed infermieri ²⁰. La chirurgia protesica di caviglia e gomito ha risultati clinici incoraggianti, sebbene presenti indicazioni più ristrette e la sopravvivenza degli impianti non abbia ancora raggiunto le percentuali di successo di quelle di anca e ginocchio ^{21,22} (Fig. 4). Le protesi di spalla, essendo questo distretto raramente interessato da sinovite e artropatia, ha ancora indicazioni limitate e non frequenti.

Infine, la chirurgia di revisione e la chirurgia di salvataggio, data la complessità del paziente emofilico, dovrebbero essere effettuate da equipe dedicate ed esperte di malattie emorragiche con la collaborazione di figure come il chirurgo plastico ricostruttivo. Andando incontro ad interventi protesici ad un'età inferiore rispetto ai pazienti affetti da artrosi primaria, i soggetti con emofilia presentano un tasso di revisione più elevato, anche per l'aumentato rischio di fallimenti asettici, settici e *pseudotumor*. Questo genere di chirurgia, oltre che essere condotta da chirurghi esperti,

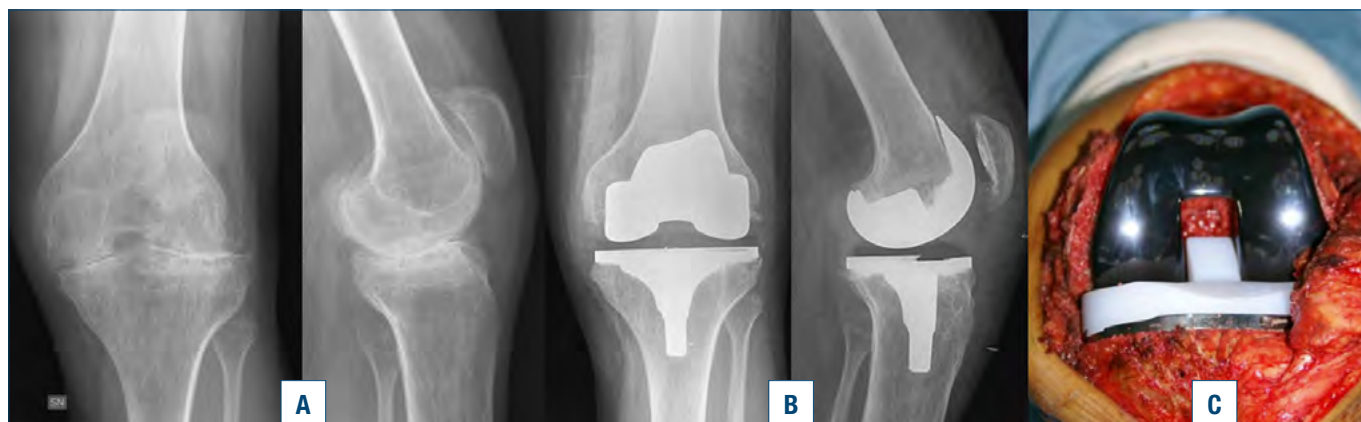


Figura 2. Rx preoperatorio (A) e postoperatorio (B) di un ginocchio sinistro di un emofilico B grave di 37 anni affetto da artropatia severa, sottoposto a protesi totale con impianto modulare e costituito da materiali ad alta performance (C).



Figura 3. Rx preoperatorio (A) e postoperatorio (B) di un'anca sinistra di un emofilico A grave con inibitori, HBV e HCV di 49 anni affetto da artropatia severa, sottoposto a protesi totale di anca non cementata con accoppiamento polietilene/ceramica di nuova generazione.



Figura 4. Rx preoperatorio (A) e postoperatorio (B) di una caviglia sinistra di un emofilico A grave con HCV di 32 anni, affetto da artropatia severa, sottoposto a protesi totale con impianto non cementato di nuova generazione.



Figura 5. Rx preoperatorio (A) e clinico (B) di un ginocchio sinistro di un emofilico A grave con inibitori di 37 anni, affetto da infezione profonda con fistola secernente e mobilizzazione di pregresso impianto vincolato e cementato. Dopo un primo intervento di bonifica dei tessuti molli con lembo di copertura per rotazione da gemello mediale omolaterale, rimozione di protesi ed impianto di blocco spaziatore cementato (C), in un secondo tempo (dopo adeguata terapia antibiotica e regolarizzazione degli indici di infezione) si è provveduto all'impianto definitivo con megaprotesi non cementata (D).

deve essere sostenuta da impianti protesici modulari e ad elevata performance²³ (Fig. 5).

Amputazioni ed artrodesi sono interventi che oggi vengono eseguiti con frequenza minore rispetto al passato²³. Tuttavia, sono interventi che saltuariamente possono essere condotti *quoad vitam* (generalmente negli anziani) o *quoad valetitudinem* (ricorrendo a protesi esterne nei soggetti più giovani).

In qualsiasi tipo di intervento chirurgico, è mandatoria

la consulenza preoperatoria e postoperatoria periodica dell'ematologo, al fine di studiare una profilassi antiemorragica personalizzata con un piano terapeutico che possa prevenire i sanguinamenti anche nei giorni immediatamente successivi alla chirurgia. Questo si associa alla gestione attenta ortopedica ed infermieristica delle ferite e degli accessi periferici (cannule, cateteri, drenaggi), con il coinvolgimento del fisiatra e del fisioterapista dedicati, che prenderanno in carico il paziente sulla base delle indi-

cazioni del chirurgo. La riabilitazione deve essere precoce ma rispettare le esigenze e i limiti del paziente, in quanto un eccessivo carico di lavoro può determinare emorragie gravi. Date le comorbidità di cui solitamente è affetto il paziente emofilico, è spesso necessario l'affiancamento della figura del medico internista durante il periodo perioperatorio.

Conclusioni

L'artropatia emofilica è una patologia complessa dal punto di vista ortopedico ed ematologico, con ripercussioni gravi sulla qualità della vita del paziente, spesso molto giovane. La sua difficile gestione dal punto di vista ortopedico e ematologico è infatti la causa dell'alto tasso di complicanze e di insuccessi nel trattamento di questa artropatia che si riscontrava fino a pochi anni fa. Grazie alla profilassi ematologica di nuova generazione, all'istituzione di centri dotati di equipe multidisciplinari dedicate e di percorsi diagnostico-terapeutici specifici, oggi è possibile trattare questa malattia con risultati quasi sovrapponibili alla popolazione artrosica.

Bibliografia

- 1 Castaman G, Linari S. Haematological care of the haemophilic patient. In: Carulli C, ed. *Frontiers in arthritis*. Vol 2. The management of the haemophilic arthropathy. Sharjah, U.A.E.: Bentham Science Publishers 2017, pp. 25-41.
- 2 Melchiorre D, Linari S, Manetti M, et al. Clinical, instrumental, serological and histological findings suggest that hemophilia B may be less severe than hemophilia A. *Haematologica* 2016;101:219-25. <https://doi.org/10.3324/haematol.2015.133462>
- 3 Marco-Johnson MJ, Abshire TC, Shapiro AD, et al. Prophylaxis versus episodic treatment to prevent joint disease in boys with severe hemophilia. *N Engl J Med* 2007;357:535-44. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa067659>
- 4 Castaman G, Bonetti E, Messina M, et al. Inhibitors in haemophilia B: the Italian experience. *Haemophilia* 2013;19:686-90. <https://doi.org/10.1111/hae.12158>
- 5 Jansen NW, Roosendaal G, Bijlsma JW, et al. Exposure of human cartilage tissue to low concentrations of blood for a short period of time leads to prolonged cartilage damage: an in vitro study. *Arthritis Rheum* 2007;56:199-207. <https://doi.org/10.1002/art.22304>
- 6 Melchiorre D, Milia AF, Linari S, et al. RANK-RANKL-OPG in hemophilic arthropathy: from clinical and imaging diagnosis to histopathology. *J Rheumatol* 2012;39:1678-86. <https://doi.org/10.3899/jrheum.120370>
- 7 Pettersson H, Ahlberg A, Nilsson IM. A radiologic classification of hemophilic arthropathy. *Clinical Orthop Relat Res* 1980;(149):153-9.
- 8 Martinoli C, Della Casa Alberighi O, Di Minno G, et al. Development and definition of a simplified scanning procedure and scoring method for Haemophilia Early Arthropathy Detection with Ultrasound (HEAD-US). *Thromb Haemost* 2013;109:1170-9. <https://doi.org/10.1160/TH12-11-0874>
- 9 Solimeno LP, Mancuso ME, Pasta G, et al. Factors influencing the long-term outcome of primary total knee replacement in haemophiliacs: a review of 116 procedures at a single institution. *Br J Haematol* 2009;145:227-34. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2009.07613>
- 10 Castaman G. Desmopressin for the treatment of haemophilia. *Haemophilia* 2008;14(Suppl 1):15-20. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2516.2007.01606.x>
- 11 Demartis F, Tani M. Lifestyle strategies and physical therapy. In: Carulli C, ed. *Frontiers in arthritis*. Vol .2. The management of the haemophilic arthropathy. Sharjah, U.A.E.: Bentham Science Publishers 2017, pp. 119-132.
- 12 Innocenti M, Civinini R, Villano M, et al. La viscosupplementazione nel trattamento dell'artropatia emofilica. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2006;32:215-21.
- 13 Carulli C, Civinini R, Martini C, et al. Viscosupplementation in haemophilic arthropathy: a long-term follow-up study. *Haemophilia* 2012;18:e210-e14. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2516.2011.02654.x>
- 14 Caviglia HA, Fernandez-Palazzi F, Galatro G, et al. Chemical synoviorthesis with rifampicin in haemophilia. *Haemophilia* 2001;7(Suppl 2):26-30. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2516.2001.00105.x>
- 15 Rodriguez-Merchan EC, Quintana M, De la Corte-Rodriguez H, et al. Radioactive synoviorthesis for the treatment of haemophilic synovitis. *Haemophilia* 2007;13(Suppl 3):32-37. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2516.2007.01538.x>
- 16 Carulli C, Rizzo AR, Innocenti M, et al. Viscosupplementation in symptomatic haemophilic arthropathy of the knee and ankle: experience with a high molecular weight hyaluronic acid. *Haemophilia* 2020;26:e198-e200. <https://doi.org/10.1111/hae.13979>
- 17 Carulli C, Matassi F, Civinini R, et al. Intra-articular injections of hyaluronic acid induce positive clinical effects in knees of patients affected by haemophilic arthropathy. *Knee* 2013;20:36-9. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2012.05.006>
- 18 Carulli C, Innocenti M. Arthroscopy. In: Carulli C, ed. *Frontiers in arthritis*. Vol. 2. The management of the haemophilic arthropathy. Sharjah, U.A.E.: Bentham Science Publishers 2017, pp. 138-143.
- 19 Innocenti M, Civinini R, Carulli C, et al. A modular total knee arthroplasty in haemophilic arthropathy. *Knee* 2007;14:264-68. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2007.05.001>
- 20 Pasquetti P, Apicella L, Pratelli E, et al. Postoperative rehabilitation. In: Carulli C, ed. *Frontiers in arthritis*. Vol. 2. The management of the Haemophilic Arthropathy. Sharjah, U.A.E.: Bentham Science Publishers 2017, pp. 213-225.
- 21 Rodriguez-Merchan EC, De la Corte-Rodriguez H. Complications of hemophilia in the elbow: current management. Ex-

- pert Rev Hematol 2020;10.1080/17474086.2020.1803061. <https://doi.org/10.1080/17474086.2020.1803061>
- ²² Tsailas PG, Wiedel JD. Arthrodesis of the ankle and subtalar joints in patients with haemophilic arthropathy. Haemophilia 2010;16:822-31. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2516.2010.02248.x>
- ²³ Carulli C, Zago M, Rizzo AR, Innocenti M. Reconstructive techniques for revision and limb salvage surgery in persons with haemophilia. J Biol Regul Homeost Agents 2017;31(4 suppl 1):15-9.



Deformità di Madelung: correzione chirurgica con osteotomia cupoliforme del radio

Madelung deformity: surgical correction with radial dome osteotomy

Massimo Corain (foto), Mattia Giardini, Giulio Bevilacqua, Roberta Sartore

UOC di Chirurgia della Mano, AOUI Policlinico G.B. Rossi, Verona

Riassunto

La deformità di Madelung è una rara patologia del polso secondaria a un anormale sviluppo della porzione ulno-volare della cartilagine di accrescimento dell'epifisi distale del radio.

Scopo dello studio è valutare l'*outcome* operatorio in pazienti sottoposti a osteotomia cupoliforme del radio distale, intervento che mira a migliorare l'orientamento della superficie articolare del radio dando sostegno al carpo.

Tra il 2017 e il 2019 presso la nostra Unità sono stati trattati con questa tecnica 4 pazienti e analizzati al follow-up con una valutazione soggettiva e oggettiva. Si è quantificato il dolore mediante NRS; il risultato funzionale mediante la valutazione dei ROM, del *grip strength* con dinamometro di Jamar e del questionario DASH; il risultato estetico mediante una sezione del *Michigan Hand Outcome Questionnaire*. È stata analizzata la correzione radiografica mediante i criteri di McCarroll e l'affidabilità e tolleranza dei mezzi di sintesi utilizzati.

Dall'analisi dei risultati è emerso che la procedura in tutti i casi ha agito positivamente su sintomatologia, funzionalità ed estetica. Radiograficamente è evidente un miglioramento dei parametri patologici. Questo studio ha fornito risultati più che incoraggianti sull'utilizzo di questa tecnica chirurgica.

Parole chiave: Madelung, osteotomia radio, deformità congenita, *piezosurgery*, polso

Summary

Madelung deformity is a rare wrist condition caused by a cartilage growth disorder in the palmar and ulnar portion of the distal radial physis.

The aim of this study is to evaluate the surgery outcome in patients who have undergone to radial dome osteotomy. The endpoint of this operation is to improve the orientation of the articular surface of the radius, giving support to the carpal bones.

Between 2017 and 2019 in our Unit 4 patients were treated with this technique and analysed at follow up with subjective and objective evaluation. Pain was quantified using the NRS. The functional outcome was assessed through the evaluation of the range of motion, of the grip strength via Jamar dynamometer and by means of DASH questionnaire. The aesthetic defect was estimated using a Michigan Hand Outcome Questionnaire section. The radiographic correction was analyzed using McCarroll criteria. Was evaluated also the reliability and tolerance of the plates used.

The data investigation suggested that in all the cases the procedure improved pain, functionality and aesthetic. The x-ray showed a decrease of the pathological parameters.

This study performed showed promising results after this surgical approach.

Key words: Madelung, deformity, radial dome osteotomy, *piezosurgery*, wrist

Ricevuto: 22 aprile 2020
Accettato: 10 settembre 2020

Corrispondenza

Massimo Corain

UOC di Chirurgia della Mano, AOUI Policlinico G.B. Rossi, Verona
E-mail: massimo.corain@aovr.veneto.it

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo: Corain M, Giardini M, Bevilacqua G, et al. Deformità di Madelung: correzione chirurgica con osteotomia cupoliforme del radio. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2020;46:153-160; <https://doi.org/10.32050/0390-0134-231>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

Introduzione

La **deformità di Madelung** è una patologia del polso dovuta a un'anomalia di sviluppo della porzione ulno-volare della cartilagine di accrescimento dell'epifisi distale del radio, che appare accorciato e recurvato con la superficie articolare caratterizzata da una patognomica inclinazione palmare e ulnare.

La ridotta crescita longitudinale del radio può determinare la graduale incongruenza tra la fossetta sigmoidea del radio e l'ulna (ARUD), che esita in un quadro di plus ulnare. Ciò determina una sublussazione dorsale dell'ulna e conseguentemente l'aspetto sporgente della sua epifisi distale.

Nella patologia si assiste a un progressivo incremento della convessità carpale al cui apice si trova il semilunare, determinando la cosiddetta "piramidizzazione" del carpo, che risulta sublussato volarmente.

Nel contesto della deformità si possono rinvenire alcune varianti anatomiche caratteristiche:

- Il legamento di Vickers (LV) o legamento radiolunato, un legamento accessorio volare ipertrofico teso tra la porzione mediale della metafisi del radio, la fibrocartilagine triangolare (TFC) e la superficie volare del semilunare. Esso, oltre a determinare un danno compressivo sulla porzione ulnare della cartilagine di accrescimento, esercita un'azione di trazione prossimale sul semilunare facendolo collassare tra ulna e radio ^{1,2}.
- Il legamento radiotriquetrale volare; può essere presente dorsalmente al Vickers. Lo caratterizzano dimensioni maggiori del LV e un'inserzione più distale che coinvolge il piramidale ³⁻⁵.
- Anomalie dell'inserzione del pronatore quadrato ⁶ e la presenza meno frequentemente di muscoli accessori.

La deformità è una condizione rara che si presenta con una prevalenza difficilmente stimabile.

Solitamente giunge a nostra osservazione tra gli 8 e i 14 anni, anche se in letteratura sono riportati casi durante la prima infanzia o alla nascita. Interessa prevalentemente soggetti di sesso femminile, con un rapporto maschio:femmina di 1:4. In circa un terzo dei casi è bilaterale (associazione con discondroplasia di Leri-Weill) ⁷.

Ci sono diverse forme di deformità di Madelung ⁸:

1. forma displasica: più comune, associata a discondroplasia di Leri-Weill;
2. forma idiopatica o primitiva;
3. forma genetica o cromosomica: associata a patologie genetiche quali sindrome di Turner, mucopolisaccaridosi di Hurler, mucopolisaccaridosi tipo IV e VI, acondroplasia, malattia delle esostosi multiple, onico-osteodisplasia ereditaria, pseudoipoparatiroidismo di tipo 1a e 1b ed encondromatosi di Ollier ⁷;
4. forma post-traumatica: rara, osservata in ginnasti pro-

fessionisti e in soggetti sottoposti a ripetute sollecitazioni del polso. Tale tipologia può essere conseguenza inoltre di patologie a carattere post-infettivo e ad osteomieliti che interessano la fisi radiale distale.

Le forme sopra citate sono ulteriormente classificate in base alla presenza del legamento di Vickers. Questo si può trovare nella forma idiopatica e nella displasica. Si definisce "vera" la deformità di Madelung associata alla presenza del legamento di Vickers e "Madelung-like" (o pseudo-Madelung) se esso è assente.

Clinicamente la patologia si manifesta con: dolore, tipicamente attività correlato; deformità del profilo anatomico del polso; limitazione funzionale, soprattutto dei movimenti di prono-supinazione.

In letteratura sono presenti molteplici proposte terapeutiche la cui efficacia è però difficilmente valutabile a causa della casistica limitata conseguente alla rarità della patologia e alla diversa età di insorgenza dei sintomi.

Trattamento: può essere conservativo (*wait and see*, *splint*) nei casi asintomatici o paucisintomatici oppure chirurgico. Quest'ultimo si avvale di tecniche che intervengono isolatamente sul radio (fisiolisi, osteotomie a cuneo aperto e chiuso, osteotomia *reverse wedge*...), tecniche di correzione ulnare (epifisiodesi, osteotomie di accorciamento, intervento di Darrach, tecnica di Sauvé-Kapandji) e interventi combinati. A tali opzioni sono spesso associate procedure sui tessuti molli, in primis la resezione del legamento di Vickers ⁹⁻¹¹.

In due articoli del 2006 e del 2013 poi, Harley et al. ^{12,13} presentano una tecnica definita osteotomia cupoliforme del radio. Questa consiste nell'esecuzione di un'osteotomia a concavità distale per la correzione della deformità associata alla sezione del legamento di Vickers e associata a un'artrodesi o a un'osteotomia in accorciamento dell'ulna.

Presentiamo la nostra esperienza nella correzione del radio distale con asportazione del legamento di Vickers, osteotomia cupoliforme a convessità distale, *reverse wedge* e sintesi con placca volare a basso profilo.

Materiali e metodi

Sono stati presi in considerazione 4 pazienti (2 maschi e 2 femmine) affetti da deformità di Madelung e sottoposti tra il 2017 e il 2019 a intervento di osteotomia correttiva cupoliforme del radio.

3 pazienti erano di età compresa tra i 12 e i 13 anni e un adulto di 30 anni. 3 pazienti erano affetti bilateralmente, con l'arto non trattato con una deformità minore e asintomatica (Tab. I).

Il *planning* preoperatorio (Fig. 1) ha previsto una radiografia del polso con proiezioni standard, necessaria alla diagno-

Tabella I. Casistica.

Pz	Età	Bilaterale	Arto trattato	Follow-up (mesi)	Sindrome	Vickers
1	30	Sì	Destro	15	Idiopatico	Sì
2	12	Sì	Destro	26	Leri-Weill	Sì
3	13	Sì	Sinistro	16	Idiopatico	No
4	13	No	Destro	28	Idiopatico	No



Figura 1. Planning preoperatorio. (A) immagini RX; (B) immagini RM, contrassegnato il LV. (C) immagini TC; (D) modello 3D e sua utilità nel planning.

si della patologia e alla valutazione della deformità. Tutti i pazienti hanno eseguito una RM per la valutazione dei tessuti molli, in particolar modo del comparto legamentoso volare e una TC per un'accurata analisi della deformità e per la stampa di un modello 3D della stessa in scala 1:1. La stampa 3D ha permesso, già in sede preoperatoria, di individuare il centro di rotazione della deformità, la linea di osteotomia, i gradi di correzione necessari nelle 3 dimensioni e la scelta del mezzo di sintesi più opportuno, consentendo una riduzione dei tempi chirurgici e una maggiore precisione di realizzo.

In tutti i casi si è utilizzato (Fig. 2) un accesso volare secondo Henry, con estensione secondo Orbay. Dove era presente il LV si è provveduto alla sua resezione. Sotto controllo fluoroscopico, una volta identificato il livello dell'osteotomia e il centro di rotazione della deformità, come da *planning* preoperatorio, si è proceduto a eseguire l'osteotomia a cupola ottenendo una correzione biplanare.

L'utilizzo della sega piezoelettrica (*piezosurgery*) nell'esecuzione dell'osteotomia ha garantito una maggior accuratezza di taglio senza il danno termico delle seghe tradizionali.

All'osteotomia cupoliforme è stata da noi associata in 2 casi l'asportazione di una porzione ossea a cuneo dalla colonna radiale per una maggiore correzione sul piano

frontale. Viene creato un cuneo a base maggiore laterale che, una volta prelevato, viene ruotato e innestato a colmare il gap creatosi nell'allungamento della colonna ulnare del radio (*reverse wedge*). Il *wedge* garantisce una maggiore stabilità e una più rapida fusione tra i capi ossei.

Per la sintesi sono state impiegate placche volari a basso profilo rette o modellabili per consentire una maggiore correzione della curvatura volare del radio rispetto a placche anatomiche dedicate alla traumatologia.

Le placche sono state ancorate mediante almeno tre viti prossimali e tre distali all'osteotomia, evitando attentamente di coinvolgere la cartilagine di accrescimento e l'articolazione RUD.

Segnaliamo in uno dei casi trattati l'assenza del pronatore quadrato associata alla presenza di un muscolo anomalo, il *palmaris profundus*, rinvenuto anche in un altro caso di deformità di Madelung descritta in letteratura¹⁴.

Tutti i pazienti hanno portato uno *splint* termoplastico antibrachio-metacarpale con dita libere per 3 settimane dall'intervento seguite da un percorso di FKT assistita per circa 6 settimane.

A tutti i pazienti è stata rimossa la placca tra gli 8 e i 12 mesi dall'intervento in modo da ridurre al minimo la possibilità di complicanze quali tendiniti, infezioni e mobilizzazioni della placca stessa.

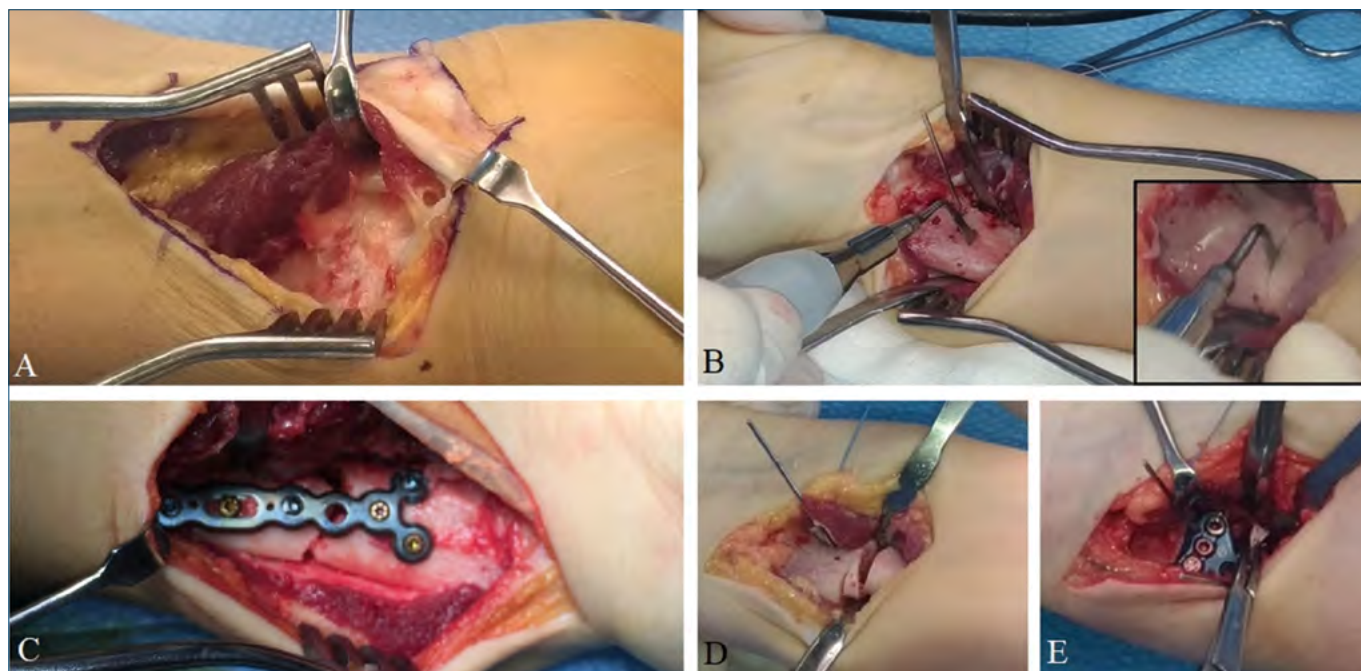


Figura 2. Fasi della tecnica chirurgica (tratte da interventi svolti su più pazienti) (A): resezione del LV; (B) osteotomia con *piezosurgery*; (C) sintesi con placca volare, (D) asportazione di cuneo osseo dalla colonna laterale del radio; (E) posizionamento di cuneo in plus sulla colonna ulnare del radio.

Tabella II. Criteri radiologici di McCarroll.

Pz	UT	LS	LFA	PCD	PT
1	*48,7° **38°	*21 mm **9 mm	*50,8° **33,1°	*27 mm **27 mm	*27,8° **18,1°
2	*60,3° **41,7°	*3 mm **4,95 mm	*56,6° **45°	*20,5 mm **24 mm	*21,3° **16,6°
3	*45° **31,2°	*6,82 mm **6,63 mm	*48,3° **33,9°	*22 mm **22 mm	*52,6° **41,1°
4	*43,6° **41°	*12 mm **6 mm	*51,3° **47°	*31 mm **27 mm	*21,5° **17°,4

UT: *ulnar tilt*; LS: *lunate subsidence*; LFA: *lunate fossa angle*; PCD: *palmar carpal displacement*; PT: *palmar tilt*.

*preoperatorio; ** postoperatorio.

Al follow-up medio di 21 mesi (da 15 a 28 mesi) i pazienti sono stati rivalutati, come proposto nella review sistematica di Peymani et al.¹⁵. Dal punto di vista radiografico sono stati utilizzati i criteri di McCarroll¹⁶, clinicamente test funzionali (ROM, forza di presa con dinamometro e *DASH score*) e soggettivamente si è misurato il dolore (*Numeric Rating Scale*) e la percezione estetica della deformità (sez. del MHOQ). Tali valori sono stati confrontati con i dati pre-operatori.

Risultati

I risultati ottenuti dall'intervento di correzione, valutati mediante criteri radiografici di McCarroll, sono riportati in Tabella II. *Ulnar tilt*, *lunate fossa angle* e *palmar tilt* risultano tutti diminuiti nel postoperatorio; invece il *palmar carpal displacement* presenta valori simili al preoperatorio.

La valutazione del dolore, dei ROM e del *grip strength* sono riportati in Tabella III. Il dolore è stato ridotto mediamente di 4,75 decimi. I ROM postoperatori sono tutti prossimi al fisiologico. Il valore del *grip strength*, esprimente il valore medio di 3 misurazioni successive, risulta di poco modificato rispetto al preoperatorio.

I punteggi del questionario DASH e della sezione del MHOQ indagante l'impatto estetico sono riportati in Tabella IV. Il DASH ha visto tutti i punteggi diminuiti nel postoperatorio, mediamente di 13/100. La sua sezione opzionale riguardante l'attività lavorativa è stata compilata dal solo paziente adulto. Si è passati da un valore preoperatorio di 75/100 a 50/100 dopo l'intervento.

I punteggi del MHOQ sono aumentati nei 4 pazienti, mediamente di 30/100.

Discussione

Obiettivo della correzione chirurgica della deformità di Madelung è la riduzione della sintomatologia dolorosa e il miglioramento della funzionalità del polso dando un maggior supporto all'osso semilunare.

Il dolore è risultato diminuito in tutti i pazienti, fino a essere completamente annullato in due di questi. La funzionalità, indagata sia con test specifici quali i ROM e l'utilizzo del dinamometro di Jamar e del questionario DASH, ha dato buoni risultati. Questi sono stati confermati anche dal punto di vista estetico con l'aumento dei punteggi del MHOQ in tutti i pazienti.

La valutazione si è concentrata poi sull'analisi degli angoli di correzione individuati radiograficamente (RX di 2 pazienti in Figg. 3 e 4) mediante l'utilizzo dei cinque criteri di McCarroll. I parametri analizzati hanno evidenziato generalmente

Tabella III. *Grip strength*, dolore, ROM.

PZ	<i>Grip strength</i>	Dolore (NRS)	<i>Range of motion (ROM)</i>					
			F	E	DU	DR	S	P
1	*38 kg **37 kg	*7/10 **1/10	*80° **90°	*40° **70°	*30° **40°	*15° **> 20°	*70° **> 90°	*70° **70°
2	*27 kg **27 kg	*7/10 **5/10	*> 90° **90°	*65° **80°	*40° **40°	*5° **> 20°	*55° **> 90°	*80° **90°
3	*21 kg **19 kg	*5/10 **0/10	*> 90° **> 90°	*80° **80°	*40° **> 40°	*10° **> 20°	*70° **90°	*85° **90°
4	*34 kg **37 kg	*6/10 **0/10	*> 90° **> 90°	*70° **75°	*> 40° **> 40°	*10° **> 20°	*65° **> 90°	*90° **> 90°

F: flessione; E: estensione; DU: deviazione ulnare; DR: deviazione radiale; S: supinazione; P: pronazione.

* preoperatorio; ** postoperatorio.



Figura 3. Radiografia paziente 1. (A-B): preoperatorio; (C-D) postoperatorio a 3 mesi con placca non ancora rimossa.

una riduzione degli angoli patologici. Essi in qualche caso hanno raggiunto valori fisiologici ma ciò non è significativo. Scopo dell'intervento non è infatti il ripristino di un'anatomia fisiologica, quanto piuttosto il fornire un supporto al carpo e in particolare al semilunare per bloccarne il cedimento in direzione disto-proximale. È infatti impensabile la correzione completa e anatomica di una patologia di questo tipo che interessa molteplici capi ossei e strutture articolari. L'*ulnar tilt*, il *lunate fossa angle* e il *palmar tilt*, indaganti il sostegno dato al carpo dalla superficie articolare distale del radio, in tutti i 4 casi sono infatti diminuiti, avvicinandosi e talvolta raggiungendo valori fisiologici.

Valori non diminuiti nel confronto tra pre e postoperatorio risultano essere quelli del *palmar carpal displacement*, in-

dagante la distanza tra asse dell'ulna e punto più palmare di semilunare o capitato. Ciò si verifica poiché la tecnica chirurgica utilizzata prevede un approccio al solo radio diversamente da quanto indicato nella tecnica originale da Harley et al. La scelta di lasciare immutata la deviazione dell'asse longitudinale dell'ulna è stata dettata dall'intenzione di non interferire con i movimenti di prono-supinazione che risultavano essere accettabili già nel preoperatorio. Questi possono peggiorare se si disturba l'equilibrio dato dalla crescita graduale dismorfica dei capi articolari ricercando una anatomia fisiologica che nella ARUD non può esserci.



Figura 4. Radiografia paziente 2. (A-B) preoperatorio; (C-D) postoperatorio a 26 mesi.

Tabella IV. DASH e Michigan Hand Outcome Questionnaire (MHCQ).

Pz	DASH	MHCQ
1	*19,4/100	*50/100
	**11,1/100	**75/100
2	*51,62/100	*6,25/100
	**45/100	**50/100
3	*22,4/100	*68,75/100
	**7,76/100	**93,75/100
4	*34,17/100	*18,75/100
	**11,66/100	**43,75/100

* preoperatorio; ** postoperatorio.

Sull'ulna si può eventualmente intervenire in un secondo momento con osteotomie tangenziali della testa ulnare con prevalente intento estetico, da considerarsi dopo il raggiungimento della maggiore età.

Si vuole poi sottolineare che i criteri di McCarroll, essendo basati su indagini radiografiche, risentono di oggettivi limiti tecnici. Non risulta infatti sempre possibile ottenere proiezioni antero-posteriori e laterali perfette. La problematica viene ovviata facendo eseguire nel preoperatorio una TC che consente una maggiore oggettività e un *planning* più approfondito, ampliato ulteriormente con la ricostruzione del modello 3D e con la risonanza magnetica.

Dall'analisi delle alternative terapeutiche presenti in letteratura per la correzione della deformità di Madelung emerge che la tecnica da noi utilizzata ha una ridotta invasività a favore della velocità di recupero e della miglior qualità di vita nel postoperatorio.

McCarroll e James¹⁷ propongono una tecnica combinata, *very distal radius osteotomy*, che consiste in una doppia osteotomia ad accesso dorsale di radio e ulna. Tra le criticità della tecnica gli autori riferiscono un limite nella gestione del paziente pediatrico in quanto la procedura richiede una sintesi in stretta prossimità della fisi che limita l'indicazione a pazienti in età prossima alla maturità ossea. La nostra proposta permette invece di estendere l'indicazione chirurgica a pazienti con un ampio margine di crescita ossea in quanto la procedura di osteotomia cupoliforme mantiene una buona distanza dalla cartilagine di accrescimento sia con la linea di osteotomia che con le viti. McCarroll e James descrivono anche, nonostante i soddisfacenti risultati ottenuti, il possibile sviluppo di un'instabilità ulnare postchirurgica asintomatica. Ciò dà ulteriore valore alla nostra scelta di non aggredire chirurgicamente l'ulna mantenendo invariati i rapporti della ARUD.

L'osteotomia cupoliforme ha alcuni punti in comune con l'osteotomia correttiva a cilindro proposta in un *case re-*

port da Imai et al.¹⁸. Entrambe le tecniche vedono nel *planning* preoperatorio con TC un elemento imprescindibile. Il case report prevede l'uso di un software dedicato per l'individuazione della linea di osteotomia e la realizzazione di guide di taglio *custom made*.

Le mascherine di taglio *custom made* garantiscono sicuramente una correzione fedele al *planning*, ma non lasciano margine di azione per l'allungamento della colonna ulnare sostenendola con l'apposizione del cuneo in plus ricavato dal margine radiale dell'osteotomia (*reverse wedge*).

Conclusioni

L'esperienza su questo campione di pazienti, statisticamente non significativa, ha confermato risultati incoraggianti sull'utilizzo della tecnica di osteotomia cupoliforme del radio nella correzione della deformità di Madelung. Abbiamo validato l'utilità di un *planning* pre-operatorio con la stampa 3D, rendendo l'approccio chirurgico e la scelta del mezzo di sintesi adeguato più rapida e affidabile. Nel prossimo futuro il nostro sforzo sarà quello di standardizzare il più possibile la tecnica chirurgica, fornendo delle indicazioni precise e adattabili a ogni singolo caso.

Una casistica più estesa confrontabile con valenza anche statistica con altre procedure, consentirà di applicare in modo più esteso nuove tecnologie, mirando a una correzione sempre più fedele a quella ricercata durante il *planning*.

Bibliografia

- 1 Ali S, Kaplan S, Kaufman T, et al. Madelung deformity and Madelung-type deformities: a review of the clinical and radiological characteristics. *Pediatr Radiol* 2015;45:1856-63. <https://doi.org/10.1007/s00247-015-3390-0>
- 2 Vickers D, Nielsen G. Madelung deformity: surgical prophylaxis (physiolysis) during the late growth period by resection of the dyschondrosteosis lesion. *J Hand Surg Br* 1992;17:401-7. [https://doi.org/10.1016/s0266-7681\(05\)80262-1](https://doi.org/10.1016/s0266-7681(05)80262-1)
- 3 Hanson TJ, Murthy NS, Shin AY, et al. MRI appearance of the anomalous volar radiotriquetral ligament in true Madelung deformity. *Skeletal Radiol* 2019;48:915-8. <https://doi.org/10.1007/s00256-018-3094-2>
- 4 Cook PA, Yu JS, Wiand W, et al. Madelung deformity in skeletally immature patients: morphologic assessment using radiography, CT, and MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:505-11. <https://doi.org/10.1097/00004728-199607000-00001>
- 5 Stehling C, Langer M, Nassenstein I, et al. High resolution 3.0 Tesla MR imaging findings in patients with bilateral Madelung's deformity. *Surg Radiol Anat* 2009;31:551-7. <https://doi.org/10.1007/s00276-009-0476-0>
- 6 Linscheid, RL. Madelung's deformity. Correspondence Newsletter No. 24, Correspondence Club. American Society of Surgery of the Hand, 1979.

- ⁷ Landi A, Catalano F, Luchetti R, et al. Trattato di chirurgia della mano. Vol. 2. Roma: Verduci Editore 2007.
- ⁸ Ranawat CS, DeFiore J, Straub LR. Madelung's deformity. An end-result study of surgical treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1975;57:772-5.
- ⁹ Saffar P, Badina A. Treatment of Madelung's deformity. *Chirurgie de la Main* 2015;34:279-85. <https://doi.org/10.1016/j.main.2015.10.001>
- ¹⁰ Laub DR. Congenital Anomalies of the Upper Extremity. Springer 2014.
- ¹¹ Kozin SH, Zlotolow DA. Madelung deformity. *J Hand Surg Am* 2015;40:2090-8. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2015.03.033>
- ¹² Harley BJ, Brown C, Cummings K, et al. Volar ligament release and distal radius dome osteotomy for correction of Madelung's deformity. *J Hand Surg Am* 2006;31:1499-506. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2006.07.012>
- ¹³ Steinman S, Oishi S, Mills J, et al. Volar ligament release and distal radial dome osteotomy for the correction of Madelung deformity: long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2013;95:1198-204. <https://doi.org/10.2106/JBJS.L.00714>
- ¹⁴ Spies C, Hahn P, Leclère F, Unglaub F. 15-jährige Heranwachsende mit symptomatischer Madelung-Deformität, Vickers-Band und M. palmaris profundus. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2014;46:199-201. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1363979>
- ¹⁵ Peymani A, Johnson AR, Dowlatshahi AS, et al. Surgical management of Madelung deformity: a systematic review. *Hand (NY)* 2019;14:725-34. <https://doi.org/10.1177/1558944718793179>
- ¹⁶ McCarroll HR, James MA, Newmeyer WL, et al. Madelung's deformity: quantitative assessment of x-ray deformity. *J Hand Surg Am* 2005;30:1211-20. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2005.06.024>
- ¹⁷ McCarroll HR, James MA. Very distal radial osteotomy for Madelung's deformity. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2010;14:85-93. <https://doi.org/10.1097/BTH.0b013e3181dba5fe>
- ¹⁸ Imai Y, Miyake J, Okada K, et al. Cylindrical corrective osteotomy for Madelung deformity using a computer simulation: case report. *J Hand Surg Am* 2013;38:1925-32. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2013.07.006>



Il trattamento chirurgico delle deformità vertebrali neuromuscolari con accesso mininvasivo senza artrodesi: una tecnica innovativa

Surgical treatment of neuromuscular spine deformity with minimally invasive fusionless surgery: an innovative technique

Matteo Palmisani¹ (foto), Eugen Dema¹, Rosa Palmisani², Stefano Cervellati¹

¹ Centro Scoliosi e Malattie della Colonna Vertebrale Hesperia Hospital, Modena; ² Scuola di Specializzazione in Ortopedia e Traumatologia Università Politecnica delle Marche, Ancona

Ricevuto: 24 aprile 2020
Accettato: 30 luglio 2020

Corrispondenza

Matteo Palmisani

Centro Scoliosi e Malattie della Colonna Vertebrale
Hesperia Hospital, Modena
E-mail: dottmatteo.palmisani@gmail.com

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo: Palmisani M, Dema E, Palmisani R, et al. Il trattamento chirurgico delle deformità vertebrali neuromuscolari con accesso mininvasivo senza artrodesi: una tecnica innovativa. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2020;46:161-168; <https://doi.org/10.32050/0390-0134-233>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

Riassunto

Introduzione. La deformità vertebrale nelle malattie neuromuscolari rappresenta una evenienza molto frequente. Lo scopo di questo lavoro è riportare i risultati del trattamento chirurgico delle deformità vertebrali neuromuscolari con una originale tecnica mininvasiva senza artrodesi.

Materiali e metodi. Riportiamo i dati relativi a 13 pazienti (6 maschi e 7 femmine) di età media 14 anni (11-22). Si trattava di 7 casi di tetraparesi spastica in esiti cerebropatia, 2 di atrofia muscolare spinale tipo 2, 3 casi di sindrome di Rett, mentre in 1 caso si trattava di una scoliosi infantile con grave ritardo psichico. In tutti i casi alla valutazione anestesiológica risultavano ASA 3.

Risultati. Ad una distanza media di 3 anni (2-4,6 a) la scoliosi è stata corretta del 63%, il valore angolare medio di 107° (88-128°) nel preoperatorio è passato a 40° (12-50°) nel post operatorio. Una cifosi era presente in 8 casi ed è stata corretta del 64% passando da 96° (85-120°) a 25° (38-46°). L'inclinazione pelvica è stata corretta dell'82% da 32° (20-44°) a 6° (0-14°). I tempi chirurgici sono stati in media 3 ore e 40 min (3,15-5h). Le perdite ematiche intraoperatorie 150 ml (125-300) e post operatoria 50 ml (0-150), la permanenza media in terapia intensiva 1,5 gg (1-4) e la durata media del ricovero è stata 9 gg (7-15). Si registrano due complicazioni (15%), un disancoraggio del connettore ileosacrale ed una infezione del solo sito chirurgico prossimale.

Conclusioni. La tecnica della sintesi mininvasiva senza artrodesi appare promettente, consente di ottenere delle ottime correzioni delle deformità vertebrali e della inclinazione pelvica con una bassa percentuale di complicazioni. Attualmente questa tecnica viene riservata a pazienti che presentano delle condizioni generali che sconsigliano un intervento tradizionale di osteosintesi e artrodesi.

Parole chiave: scoliosi neuromuscolare, trattamento chirurgico, osteosintesi percutanea senza artrodesi

Summary

Background. Spinal deformity in neuromuscular patients represents a very frequent occurrence. The aim of this study is to evaluate the results of surgical treatment of neuromuscular spinal deformity with an original, minimally invasive fusionless technique.

Materials and methods. We perform 13 patients (6 male and 7 female) with an average age of 14 years (11-22). It was 7 cases of cerebral palsy, 2 spinal muscular atrophy 2, 3 cases of Rett syndrome, in 1 cases an early onset scoliosis with severe mental retardation.

Results. At latest control 3 years follow-up (2-4.6 yr) the mean scoliosis Cobb angle of scoliosis improved from 107° (88-128°) to 40° (12-50°) which means 63% of correction. The mean

preoperative kyphosis was 96° ($85-120^{\circ}$) and it was corrected to 25° ($38-46^{\circ}$) (64%). The mean pelvic obliquity has been corrected from 32° ($20-44^{\circ}$) to 6° ($0-14^{\circ}$) which means 82% of correction. The average surgical time was 3,30 hours (3.15h-5h), the average intraoperative blood loss was 150 ml (125-300 ml) and post operative 50 ml (0-150 ml), a mean length stay in intensive care was 1.5 days (1-4) and mean discharge was after 9 days (7-15). We reported two complications (15%), one case of distal dislodgement of ileosacral connector and one infection of the proximal surgical site only.

Conclusions. The original fusionless minimally invasive technique is promising, providing a significant correction of spinal deformities and pelvic obliquity with a low rate of complications. Currently chose this technique in patients who have poor general conditions that do not recommend a conventional spinal surgical treatment.

Key words: neuromuscular scoliosis, surgical treatment, minimally invasive fusionless

Il trattamento delle scoliosi neuromuscolari rappresenta una aperta sfida anche per chirurghi vertebrali esperti sia per la gravità delle deformità che ci troviamo ad affrontare sia per le problematiche di carattere generale legate alle patologie di base che affliggono questi pazienti.

La deformità vertebrale nelle malattie neuromuscolari è una evenienza molto frequente, spesso insorge in età infantile ^{1,2}, progredisce rapidamente durante la crescita in particolare durante lo sviluppo puberale e continua a peggiorare anche durante l'età adulta ²⁻⁴. Numerosi sono i contributi in letteratura ^{2,4-7} in cui si evidenzia la mancanza di efficacia del trattamento conservativo nel bloccare il peggioramento delle curve. L'aggravamento della deformità e dell'inclinazione del bacino, che può raggiungere anche valori angolari di particolare entità, determina non solo un decadimento delle condizioni generali e respiratorie ma anche un peggioramento della qualità di vita di questi pazienti. Un trattamento chirurgico è indicato quando la deformità vertebrale progredisce rapidamente nonostante il trattamento ortopedico, indipendentemente dall'età del paziente ⁸⁻¹⁰. Gli obiettivi della chirurgia sono la correzione della deformità, il ripristino delle curve fisiologiche sagittali del rachide e un corretto asse del tronco che consenta una confortevole posizione seduta e di liberare l'impiego degli arti superiori spesso utilizzati per il mantenimento della postura, evitare il deterioramento della funzione respiratoria ed il miglioramento delle funzioni intestinali, in ultima analisi migliorare la qualità di vita di questi pazienti ^{9,11,12}. Ancora oggi ci si trova, non infrequentemente, di fronte a quadri clinici e radiografici talmente gravi da impedire l'esecuzione di un intervento chirurgico già di per sé gravato da una elevata incidenza di complicazioni ¹³. In questi pazienti infatti è richiesta, nella maggior parte dei casi, una chirurgia estesa dalla prime vertebre toraciche all'ileo dove è necessario un solido ancoraggio per consentire una rapida mobilitazione del paziente fin dai primi giorni post operatori senza supporto esterno. La estesa e prolungata esposizione chirurgica aumenta il rischio di complicazioni intra e post operatorie. Tra le prime si annovera un vasto

sanguinamento con necessità di plurime trasfusioni, la frattura delle lamine e la perdita di tenuta delle viti peduncolari per la scarsa qualità dell'osso, la possibilità di un danno neurologico determinato dall'anemia, dall'ipotensione e dalla correzione della deformità. Tra le complicazioni post operatorie precoci si possono verificare: la difficoltà all'estubazione e problemi polmonari che a volte richiedono una tracheostomia e la nutrizione parenterale con conseguente il prolungamento del ricovero in terapia intensiva. Tra le complicazioni post operatorie tardive, che spesso richiedono la revisione dell'impianto, la più frequente e temuta è l'infezione del sito chirurgico ma anche il cedimento meccanico, in particolare al passaggio lombosacrale, con possibile perdita di correzione ^{14,15}. Nel 2016 ci siamo recati presso l'Ospedale Neker di Parigi dove opera il dr. L. Miladi, Allievo di J. Dubousset, ed abbiamo potuto approfondire la tecnica di osteosintesi "Bipolare" senza artrodesi che sembrava una valida alternativa nei pazienti in cui, per le condizioni generali scadute, era impossibile o particolarmente rischioso eseguire un intervento classico di strumentazione ed artrodesi ¹⁶.

Lo scopo di questo lavoro è valutare, ad una distanza media di 3 anni, i casi sottoposti a questa innovativa tecnica chirurgica.

Materiali e metodi

Vengono descritti retrospettivamente 13 casi di deformità vertebrale in pazienti affetti da malattia neuromuscolare trattati consecutivamente dall'ottobre 2016 a marzo 2018. Tutti i pazienti sono stati sottoposti ad intervento chirurgico di correzione della deformità con tecnica "Bipolare" mininvasiva senza artrodesi. Si trattava di 6 maschi e 7 femmine con età media di 14 anni ¹¹⁻²². La diagnosi era rappresentata da 7 casi di tetraparesi spastica in esiti cerebropatia, 2 di atrofia muscolare spinale tipo 2, 3 casi di sindrome di Rett, 1 di scoliosi infantile con grave ritardo psichico. Le curve erano tutte toracolumbari ad ampio raggio con curva toracica minore di compenso, si trattava

in 7 casi di una curva toracolombare sinistra e in 6 casi toracolombare destra. In tutti i casi era presente una obliquità pelvica, sul piano sagittale in 8 casi si associava una ipercifosi mentre in 2 casi una iperlordosi. Tutti i pazienti tranne 1 erano costretti in carrozzina.

In tutti i casi era presente una gravissima insufficienza respiratoria di grado restrittivo, in 2 casi era necessaria una nutrizione enterale. Alla valutazione anestesiológica globale erano stati classificati ASA 3.

Valutazione preoperatoria

Tutti i pazienti sono stati ricoverati per studio ad una distanza media di 2 mesi prima dell'intervento. Sono stati eseguiti oltre agli esami di laboratorio, elettrocardiogramma, ecocardiogramma e prove di funzionalità respiratoria. Lo studio radiografico del rachide comprendeva: radiografie panoramiche in toto in 2 proiezioni in carico (posizione seduta) e supina. Lo studio comprendeva inoltre una risonanza magnetica nucleare del rachide in toto che è stata eseguita in tutti i casi in sedazione. In casi particolari (2 casi) di grave alterazione neurologica sono stati eseguiti i potenziali motori e sensitivi per l'acquisizione di un tracciato da confrontare durante il monitoraggio intraoperatorio^{16,17}. I pazienti sono stati sottoposti a visita anestesiológica ed i casi discussi collegialmente con i colleghi anestesisti rianimatori. Infine i parenti dei pazienti venivano resi edotti delle decisioni prese sulla operabilità, delle modalità dell'intervento con i relativi benefici e le possibili complicazioni.

Tecnica chirurgica

Tutti i pazienti sono stati sottoposti ad anestesia generale totalmente endovenosa (TIVA-TCI) senza blocco neuromuscolare, monitoraggio dei potenziali evocati motori e

sensitivi e somministrata la profilassi antibiotica preoperatoria. Il rachide è stato posto in trazione attraverso il posizionamento di una pinza cranica di Mayfield ed una contro trazione esercitata agli arti inferiori con bendaggio a cerotto (Fig. 1). La trazione agli arti è stata asimmetrica per consentire una correzione preoperatoria dell'obliquità pelvica. Attraverso una breve incisione cutanea al passaggio lombosacrale e con due accessi para vertebrali, incisa la fascia divaricati i muscoli lunghissimo e multifido si raggiunge il rachide¹⁸. Non vengono aperte le articolazioni o lesionate le strutture capsulo legamentose. Si posiziona un connettore poliassiale, ancorato al sacro attraverso una vite ileosacrale (Fig. 2) che viene introdotta con un sistema cannulato (Fig. 3). Con una incisione cutanea centrata sulle prime vertebre toraciche, raramente dalle ultime cervicali, una volta eseguita la scheletrizzazione, mantenendo integre le articolazioni e le strutture legamen-



Figura 2. Sistema di fissaggio ileosacrale.



Figura 1. Il paziente in trazione sul letto operatorio.

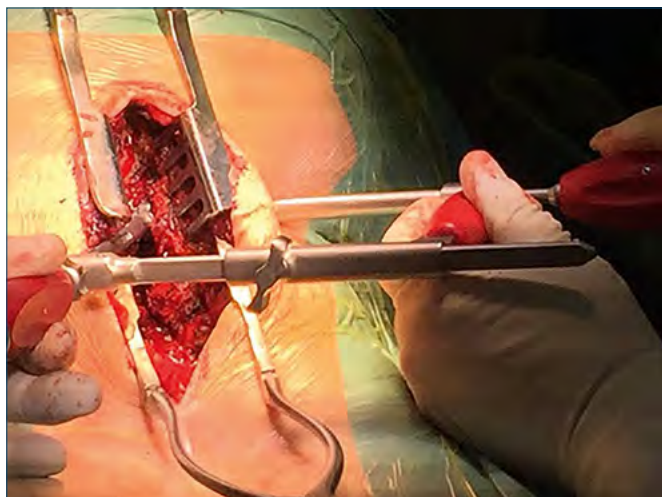


Figura 3. Sistema di guida per il posizionamento della vite ileosacrale.

tose, si eseguono due coppie di pinze con uncini laminari e peduncolari intervallate da una vertebra libera. Si fanno passare per via sottocutanea le barre, 5,5 mm di diametro in cromo cobalto, modellate secondo le curve fisiologiche sagittali ed ancorate agli uncini prossimali che in seguito vengono connesse, con doppio connettore barra-barra, a quelle ancorate ai connettori ileosacrali. Si eseguono le manovre correttive per consentire la correzione della deformità vertebrale e l'obliquità pelvica. Le barre vengono poi solidarizzate attraverso l'impiego di 2 o 3 dispositivi di connessione trasversale (Fig. 4). Nei pazienti in crescita si può utilizzare un sistema originale in auto elongazione "Nemost" che permette lo slittamento progressivo delle barre attraverso un sistema a cremagliera che sfrutta la mobilità del paziente o le trazioni progressive esercitate sul tronco durante gli spostamenti (Fig. 5). In 9 casi abbiamo utilizzato la sintesi bipolare con impianto classico in 4 casi è stato associato il sistema di auto elongazione.

Risultati

Tutti i pazienti sono stati sottoposti a controllo radiografico alla dimissione, a 12 mesi dall'intervento ed al controllo finale ad una distanza media di 3 anni (2-4,6a). La scoliosi presentava un valore angolare preoperatorio medio di 107° (88-128°) che è stata corretta del 63%, passando ad un valore angolare medio 40° (32-66°) nel post operatorio. Una ipercifosi era presente in 8 casi ed è stata corretta del 64% passando da una media preoperatoria di 96° (85-120°) a 25° (38-46°). In 2 casi era presente una iperlordosi totale del rachide che presentava un valore angolare di 90° e 108° che è stata rispettivamente corretta a 60° e 75°.

L'inclinazione pelvica, presente in tutti i casi, presentava un valore angolare medio di 32° (20-44°) è stata corretta del 82% passando in media a 6° (0-14°) nel post operatorio. I tempi chirurgici sono stati in media 3 ore e 40 min (3,15-5). Le perdite ematiche intraoperatorie sono state in media 150 ml (125-300) e post operatorie di 50 ml (0-150). La permanenza media in terapia intensiva è stata di 1,5 gg (1-4) e la durata media del ricovero è stato 9 gg (7-15). Non abbiamo avuto perdita di correzione nei controlli a distanza. Si registrano due complicazioni (15%). In un caso, tra i primi operati, si è verificato lo sganciamento della toulip del connettore sacrale, evenienza legata probabilmente al non adeguato serraggio del bullone che solidarizza la vite ileosacrale e connettore, senza evidenza di perdita di correzione ma che ha richiesto la sostituzione del connettore, mentre nel secondo caso si è trattato di una infezione del solo sito chirurgico prossimale guarita dopo pulizia chirurgica senza interessamento del sito lombosacrale. La valutazione dei risultati clinici post operatori è stata fatta interpellando direttamente i pazienti collaboranti, i parenti ed i fisioterapisti che avevano in cura i pazienti quando non collaboranti. Tutti si sono dichiarati molto soddisfatti del risultato clinico radiografico e funzionale attraverso una più confortevole posizione seduta. La revisione chirurgica, eseguita nei due casi di complicazioni, non ha inciso sul risultato finale e sul quadro funzionale e clinico dei pazienti.

Discussione

Le deformità vertebrali in pazienti affetti da patologie neuromuscolari differiscono rispetto alle scoliosi idiopatiche per la precocità di insorgenza e per il rapido aggravamento legato principalmente alla debolezza dei muscoli secondario alla patologia neurologica di base. Il trattamento ortopedico e riabilitativo che opportunamente viene instaurato nelle prime fasi dell'insorgenza della deformità è inefficace a bloccarne l'evoluzione, ma nelle prime fasi della cura ha lo scopo di mantenere una confortevole posizione seduta e, quando possibile, di raggiungere l'età che consenta di eseguire un unico intervento chirurgico. Ma quando si evidenzia un peggioramento, nonostante il trattamento ortopedico, non bisogna esitare a porre l'indicazione al trattamento chirurgico anche in età infantile¹⁹⁻²². In questi pazienti, dove non è possibile eseguire un intervento di artrodesi vertebrale, si eseguono artrodesi apicali e strumentazioni sotto fasciali da allungare progressivamente durante la crescita come per le scoliosi idiopatiche infantili ad insorgenza precoce (*early onset scoliosis*). A differenza della tecnica di Marchetti e Faldini²³ si esegue una strumentazione sotto fasciale senza artrodesi e per evitare interventi di messa in tensione della strumentazione, la tecnica mette a disposizione un sistema originale di auto elongazione delle barre (NEMOST). Si tratta

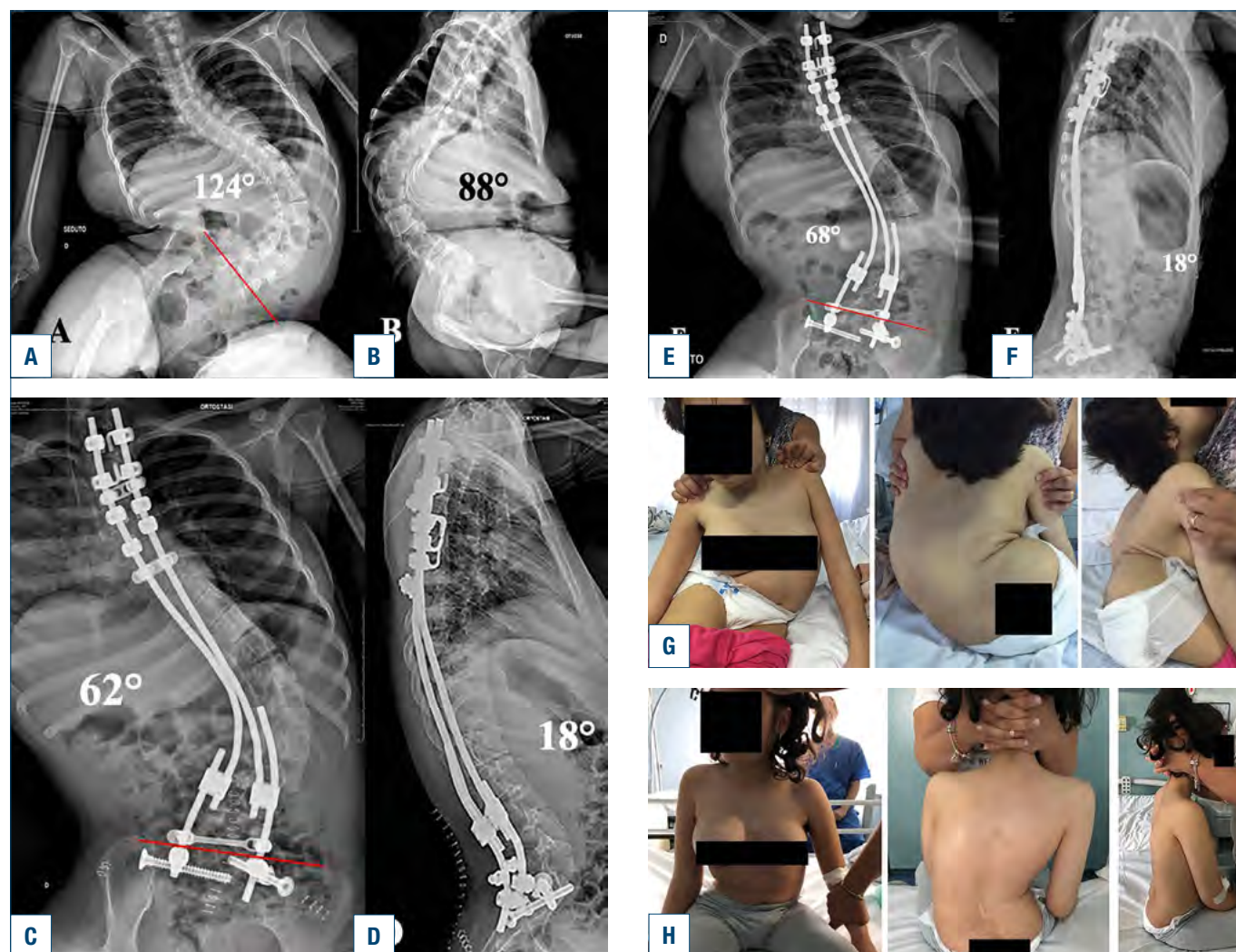


Figura 4. (A-B) Paziente di anni 13, affetta da S. di Rett con grave cifoscoliosi. (C-D) Controllo post operatorio. (E-F) Controllo a 3 anni. (G) Quadro clinico pre operatorio. (H) Quadro clinico a distanza di 3 anni.

di un meccanismo a cremagliera che sfrutta la mobilità del rachide nei pazienti deambulanti e la trazione esercitata sul tronco del paziente durante gli spostamenti in carrozzina nei non deambulanti. Questo sistema è stato impiegato in 4 pazienti con ottimi risultati (Fig. 5). Prolungare il trattamento ortopedico, nonostante il peggioramento della curva, determina il progressivo deterioramento della funzionalità respiratoria²⁴, la sempre maggiore difficoltà a mantenere la stazione seduta confortevole e conseguente peggioramento delle condizioni di vita di questi pazienti. Non è infrequente a tutt'oggi assistere a deformità vertebrali che raggiungono valori angolari proibitive da affrontare chirurgicamente che, associate alle condizioni generali e respiratorie particolarmente deteriorate, possono addirittura impedire l'esecuzione dell'intervento per un rischio peri operatorio troppo

elevato. Infatti è ormai ampiamente dimostrato in letteratura come le condizioni cliniche scadute siano alla base dell'alta incidenza di complicazioni e del risultato insoddisfacente postoperatorio²⁵⁻²⁸. In questi casi l'impiego di una sintesi vertebrale mininvasiva può svolgere un ruolo fondamentale. Per chi è fermamente convinto che una solida artrodesi vertebrale sia l'unico baluardo per consentire un risultato duraturo nel tempo, è un salto culturale senza precedenti. Ma la comprensione dei principi su cui si fonda la "Tecnica Bipolare" ci ha spinto ad applicarla anche perché era l'unica opportunità chirurgica per i questi pazienti. Questi principi sono principalmente di ordine biomeccanico e biologico. Il principio biomeccanico si realizza attraverso la configurazione geometrica dell'impianto a "Torre Eiffel" e sulla solidità del costruito che poggia su due forti punti di presa ai poli.

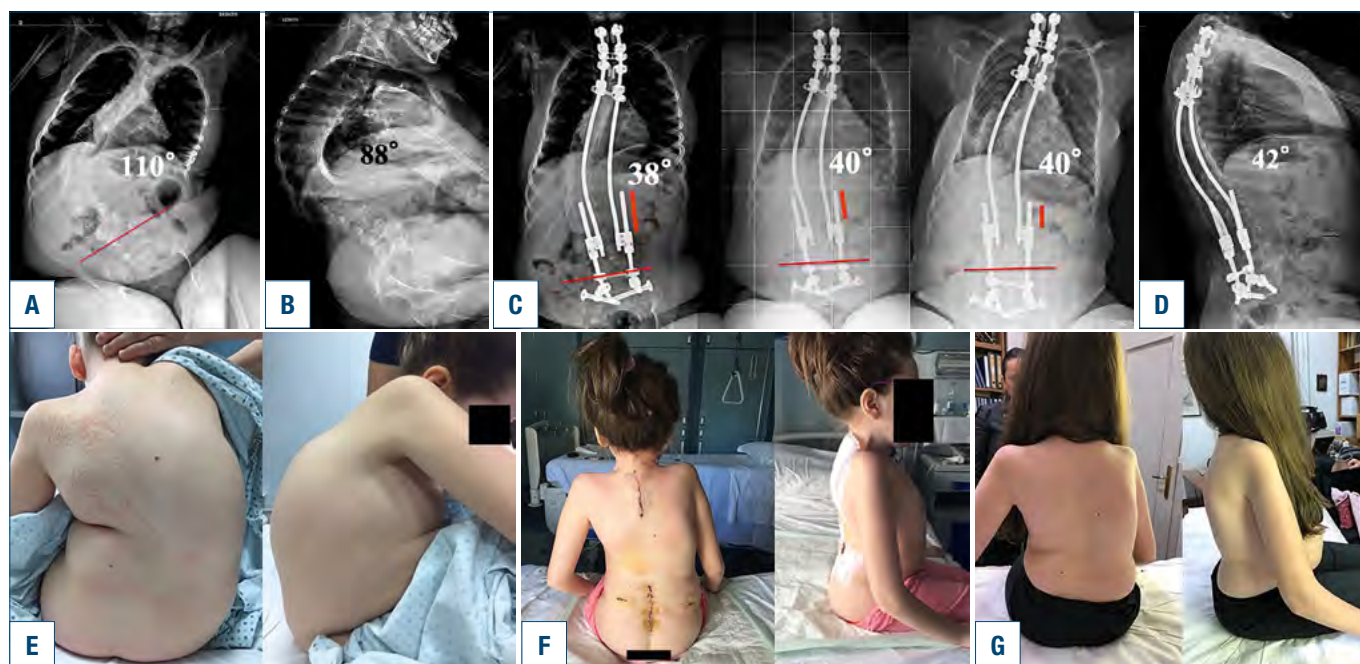


Figura 5. (A-B) Paz. di anni 11. Grave cifoscoliosi in atrofia muscolare spinale di tipo 2. (C) Operata di osteosintesi mininvasiva senza artrodesi con sistema di auto allungamento della strumentazione. La radiografia in proiezione anteroposteriore postoperatoria (sin) confrontata con quella ad un anno (centro) e a 3 anni (destra). (D) la radiografia in proiezione laterale a distanza di 3 anni. (E) Quadro clinico preoperatorio. (F) Quadro clinico post operatorio. (G) Quadro clinico a 3 anni.

Ne consegue che la sospensione della colonna vertebrale integra nelle sue strutture capsulo legamentose e l'elasticità dell'impianto permettono di assorbire gli stress riducendo notevolmente il rischio di rottura delle barre. L'autore della tecnica riporta 1 solo caso di cedimento meccanico della strumentazione nei primi 100 casi trattati con un controllo a distanza minima di 5 anni¹⁶. La sospensione del rachide, l'accesso mininvasivo e la tensione elastica del rachide sottoposto a trazione determinano, come effetto biologico, una fibrosi ed anchilosi articolari con conseguente progressivo irrigidimento della colonna e riduzione degli stress sui mezzi di sintesi. Le possibilità correttive della scoliosi e delle deformità sagittali di questa tecnica sono sovrapponibili alle altre²⁹⁻³³, ma è nella correzione della obliquità pelvica che si possono raggiungere percentuali di correzione superiori all'80%, maggiore rispetto a quanto riportato in letteratura. L'impiego di una trazione preoperatoria, associata alla stabilità del montaggio bipolare probabilmente sono alla base dei risultati clinici radiografici. La tecnica Bipolare consente, a nostro avviso, di avere tempi chirurgici più bassi, di ridurre il ricorso ad emotrasfusioni, una mobilizzazione rapida dei pazienti con un ridotto ricorso ad analgesici, di minimizzare il numero di complicazioni che nella nostra casistica, considerando il caso di cedimento meccanico frutto della curva di apprendimento, è limitato ad un solo caso di infezione del

solo sito chirurgico prossimale. Tutto va rapportato, ovviamente, alla gravità della deformità e alla tipologia di pazienti che sono stati trattati con questa tecnica, il cui trattamento chirurgico in modo tradizionale era sconsigliato.

Conclusioni

Pur nella esiguità del numero dei casi trattati si può esprimere un giudizio positivo dell'esperienza fin qui fatta, ciononostante questa tecnica per ora viene riservata solo a casi in cui un trattamento chirurgico classico, strumentazione peduncolare e/o sotto laminare estesa all'ileo ed artrodesi, non può essere eseguito o fortemente sconsigliato. Un maggior numero di pazienti e un controllo a distanza più lungo saranno necessari per valutare la possibilità di estenderla a tutti i casi di deformità vertebrali neuromuscolari.

Bibliografia

- Hagglund G, Pettersson K, Czuba T, et al. Incidence of scoliosis in cerebral palsy. *Acta Orthop* 2018;89:443-7. <https://doi.org/10.1080/17453674.2018.1450091>
- Mary P, Servais L, Vialle R. Neuromuscular disease: diagnosis and management. *Orthop Traumatol Surg Res* 2018;104:S89-S95. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2017.04.019>

- 3 Maid M, Muldowny D, Holt R. Natural history of scoliosis in the institutionalized adult cerebral palsy population. *Spine* 1997;22:1461-6. <https://doi.org/10.1097/00007632-199707010-00007>
- 4 Granata C, Marini ML, Capelli T, et al. Natural history of scoliosis in spinal muscular atrophy and results of orthopaedic treatment. In: Merlino-Granata-Dubowitz, eds. *Current concepts in childhood spinal muscular atrophy*. New York: Springer-Verlag Wien 1989.
- 5 Miller A, Temple T, Miller F. Impact of orthoses on the rate of scoliosis progression in children with cerebral palsy. *J Pediatric Orthop* 1996;16:332-5. <https://doi.org/10.1097/00004694-199605000-00007>
- 6 Olafsson Y, Saraste H, Al-Dabbagh Z. Brace treatment in neuromuscular spine deformity. *J Pediatric Orthop* 1999;19:376-9.
- 7 Shapiro F, Zurakowski D, Bui T, et al. Progression of spinal deformity in wheelchair-dependent patients with Duchenne muscular dystrophy who are not treated with steroids: coronal plane (scoliosis) and sagittal plane (kyphosis, lordosis) deformity. *Bone Joint J*. 2014;96-B:100-5. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.96B1.32117>
- 8 Adams AJ, Refakis CA, Flynn JM, et al. Surgeon and caregiver agreement on the goals and indications for scoliosis surgery in children with cerebral palsy. *Spine Deform* 2019;7:304-11.
- 9 Cervellati S, Palmisani M, Bonfiglioli S, et al. Surgical treatment of scoliosis in spinal muscular atrophy. In: Merlino-Granata-Dubowitz, eds. *Current concepts in childhood spinal muscular atrophy*. New York: Springer-Verlag Wien 1989.
- 10 Brooks JT, Sponseller PD. What's new in the management of neuromuscular scoliosis. *J Pediatr Orthop* 2016;36:627-33. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000497>
- 11 Bohtz C, Meyer-Heim A, Min K. Changes in health-related quality of life after spinal fusion and scoliosis correction in patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2011;31:668-73. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e318221093c>
- 12 Suk KS, Lee BH, Lee HM, et al. Functional outcomes in Duchenne muscular dystrophy scoliosis: comparison of the differences between surgical and nonsurgical treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96:409-15. <https://doi.org/10.2106/JBJS.M.00777>
- 13 Rumalla K, Yarbrough CK, Pugey AJ. Spinal fusion for pediatric neuromuscular scoliosis: national trends, complications and in hospital outcomes. *J Neurosurg Spine* 2016;25:500-8. <https://doi.org/10.3171/2016.2.SPINE151377>
- 14 Toll BJ, Samdani AF, Janjua MB, et al. Perioperative complications and risk factor in neuromuscular surgery. *J Neurosurg Pediatr* 2018;22:207-13. <https://doi.org/10.3171/2018.2.PEDS17724>
- 15 Turturro F, Montanaro A, Calderaro C, et al. Rate of complications due to neuromuscular scoliosis spine surgery in a 30-years consecutive series. *Eur Spine J* 2017;26(suppl 4):539-45. <https://doi.org/10.1007/s00586-017-5034-6>
- 16 Miladi L, Gaume M, Khouri N, et al. Minimally invasive surgery for neuromuscular scoliosis: results and complications in a series of one hundred patients. *Spine* 2018;43:E968-75. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000002588>
- 17 Hammet TC, Boreham B, Quraishi NA, et al. Intraoperative spinal cord monitoring during the surgical correction of scoliosis due to cerebral palsy and other neuromuscular disorders. *Eur Spine J* 2013;22:S38-41. <https://doi.org/10.1007/s00586-012-2652-x>
- 18 Wiltse LL, Spencer CW. New use and refinement of the paraspinous approach to the lumbar spine. *Spine* 1988;13:696-706.
- 19 Sponseller PD, Yang JS, Thompson GH. Pelvic fixation of growing rods: comparison of constructs. *Spine* 2009;34:1706-10. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181ab240e>
- 20 McElroy MJ, Shaner AC, Crawford TO, et al. Growing rods for scoliosis in spinal muscular atrophy: structural effects, complications, and hospital stays. *Spine* 2011;36:1305-11. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182194937>
- 21 Abol O, Stuecker R. Bilateral rib to pelvis Eiffel tower VEP-TR construct for children with neuromuscular scoliosis: a preliminary report. *Spine J* 2014;14:1183-91. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2013.07.484>
- 22 Dubousset J. Past, present and future in pediatric spinal surgery. *Ann Transl Med* 2020;8:36. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.08.13>
- 23 Marchetti PG, Faldini A. "End fusion" in the treatment of progressing or severe scoliosis in childhood or early adolescence. *Orthop Trans* 1978;2:271.
- 24 Mayer OH. Scoliosis and the impact in neuromuscular disease. *Pediatr Respir Rev* 2015;16:35-42. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2014.10.013>
- 25 Cervellati S, Bettini N, Moscato M, et al. Surgical treatment of spinal deformities in Duchenne muscular dystrophy: a long term follow-up study. *Eur Spine J* 2004;13:441-8. <https://doi.org/10.1007/s00586-002-0515-6>
- 26 Sharma S, Wu C, Andersen T, et al. Prevalence of complications in neuromuscular scoliosis surgery: a literature meta-analysis from the past 15 years. *Eur Spine J*. 2013;22:1230-49. <https://doi.org/10.1007/s00586-012-2542-2>
- 27 Jain A, Sponseller PD, Shah SA, et al. Subclassification of GMFCS Level-5 cerebral palsy as a predictor of complications and health-related quality of life after spinal arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am* 2016;98:1821-8. <https://doi.org/10.2106/JBJS.15.01359>
- 28 Miller DJ, Flynn JM, Pasha S, et al. Improving health-related quality of life for patients with nonambulatory cerebral palsy: who stands to gain from scoliosis surgery? *J Pediatr Orthop* 2020;40:e186-92. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000001424>
- 29 Piazzolla A, Solarino G, De Giorgi S, et al. Cotrel-Dubousset instrumentation in neuromuscular scoliosis. *Eur Spine J* 2011;20(suppl 1):S75-S84. <https://doi.org/10.1007/s00586-011-1758-x>
- 30 Ilharreborde B, Hoffmann E, Tavakoli S, et al. Intracanal rod fixation for pediatric long spinal fusion: results of a pro-

- spective study with a minimum 5-year follow-up. *J Pediatr Orthop* 2009;29:594-601. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e3181b2b403>
- ³¹ Mattila M, Jalanko T, Puisto V, et al. Hybrid versus total pedicle screw instrumentation in patients undergoing surgery for neuro-muscular scoliosis: a comparative study with matched cohorts. *J Bone Joint Surg Br* 2012;94:1393-8. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.94B10.29383>
- ³² Beckmann k, Lange T, Gosheger G, et al. Surgical correction of scoliosis in patients with severe cerebral palsy. *Eur Spine J* 2016;25:506-16. <https://doi.org/10.1007/s00586-015-4107-7>
- ³³ Funk S, Lovejoy S, Mencia G, et al. Rigid instrumentation for neuromuscular scoliosis improves deformity correction without increasing complications. *Spine* 2016;41:46-52. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001170>



Gli anni senza congresso SIOT, silenzi di un passato lontano!

Nunzio Spina

Macerata

Settantaquattro lunghi anni senza mai mancare a un appuntamento. Per intere generazioni non c'è stato autunno senza il congresso nazionale della *Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia*. Imperterrito, diremmo quasi inattaccabile, nonostante la moltitudine di riunioni scientifiche che si è visto progressivamente crescere attorno, e dalle quali più volte ha rischiato di essere sommerso, se non si fosse tenacemente aggrappato alla sua identità e al suo vecchio prestigio. L'annullamento dell'edizione 2020, la centocinquesima di una rassegna cominciata due secoli fa, suona pertanto come una spiacevole novità, una di quelle tante rinunce con le quali l'emergenza Covid-19 ci ha costretto a fare i conti.

Sarà un altro punto di ripartenza, però. Un'occasione per meglio comprendere il valore di certe realtà, che spesso consideriamo acquisite e scontate; uno stimolo, anche, verso la ricerca di nuove conquiste. Come quella del "Virtual SIOT", congresso nazionale *on line* che – senza sostituirsi all'edizione ufficiale, già rinviata all'autunno del 2021 – si presenta come una interessante alternativa, per quanto ridotto nei tempi e inevitabilmente limitato nelle sue potenzialità divulgative. La necessità di vietare gli assembramenti si è così trasformata nella virtù di contenere i costi e limitare gli spostamenti; formula di comunicazione scientifica con la quale abbiamo già avuto modo di familiarizzare.

Del resto, che la nostra Società sia sempre stata in grado di ripartire, di trovare nelle avversità addirittura un motivo di riflessio-

Ricevuto e accettato: 15 luglio 2020

Corrispondenza

Nunzio Spina

via Cioci 50, 62100 Macerata

Tel. +39 0733 30827

E-mail: nunziospina6@gmail.com

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo: Spina N. Gli anni senza congresso SIOT, silenzi di un passato lontano! *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2020;46:169-178; <https://doi.org/10.32050/0390-0134-275>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>



Il logo del 105° Congresso SIOT, programmato per il mese di novembre di quest'anno e rinviato allo stesso periodo del 2021.

ne e di miglioramento, è la sua stessa storia a insegnarcelo. Non è la prima volta, infatti, che si è costretti ad annullare un congresso nazionale. Ci sono state le sospensioni causate dalle due guerre mondiali; e altre due in un periodo ancora più lontano, quando la specialità stentava a emergere. Ripercorreremo questi momenti: per conoscere meglio il nostro passato, e soprattutto per scoprire con quale caparbia, tutte le volte, si è ripreso il cammino.

Ortopedia ai suoi primi passi, presto per camminare da sola

La prima interruzione venne fatta registrare dopo solo due anni di vita. La *Società Ortopedica Italiana* – questo il nome di battesimo, destinato a essere modificato in futuro – aveva appena celebrato a Torino, nel maggio del 1893, il secondo dei suoi congressi nazionali, e nel congedarsi dai partecipanti il presidente di turno aveva dato a tutti appuntamento all'anno dopo, a Firenze. Era già stato stabilito anche il tema di relazione: *"Definizione e confini dell'ortopedia"*.

Il 1894, invece, trascorse senza quel congresso; e così pure l'anno dopo e quelli successivi, fino ad arrivare a dodici. Un lungo periodo di silenzio che venne rotto soltanto nel 1906, quando la *Società*, praticamente rifondata, tornò a far sentire la sua voce. Era ancora la terza adunanza, Milano aveva preso il posto di Firenze. Il perché di questo inaspettato ritiro dalle scene stava probabilmente proprio nel contenuto di quel tema di relazione *"Definizione e confini dell'ortopedia"*. Cos'era veramente l'ortopedia? E quale era il suo campo d'azione? Soprattutto, quali confini si potevano tracciare per renderla autonoma dalla chirurgia generale senza intralciarne le competenze? Di fronte a questi interrogativi, la neonata associazione di ortopedici si mostrò probabilmente ancora immatura, e chissà se anche timorosa di staccarsi completamente dal grembo della chirurgia madre.

Avevano avuto un bel coraggio quei ventidue chirurghi che, la vigilia di Natale del 1891, si erano riuniti in una sala del *Pio Istituto dei Rachitici* di Milano per dare vita alla prima associazione specialistica nazionale. Erano tutti chirurghi del Nord Italia che avevano manifestato un particolare interesse e una naturale inclinazione per le patologie dell'apparato muscolo-scheletrico; come loro, altri trentatré che – sparsi per tutta la Penisola, e pertanto non agevolati nel presenziare a quella riunione – avevano fatto pervenire la loro adesione per posta. Il coraggio lo aveva preso in mano soprattutto colui che si era messo a capo del comitato promotore, Pietro Panzeri, direttore dell'istituto milanese, il quale spinto dal desiderio di dare una personalità alla nuova disciplina aveva già fondato una rivista specialistica, l'*Archivio di Ortopedia*.



Pietro Panzeri (1849-1901): promotore della *Società Ortopedica Italiana*, nel 1891, e presidente dei primi due congressi nazionali.

Ambizione ed entusiasmo avevano contagiato tutti all'inizio, facendo forse trascurare la necessità di assicurare subito basi scientifiche solide. E comunque, dopo solo quattro mesi dalla data di fondazione, ci si ritrovò nuovamente ai *Rachitici* di Milano, ancora una volta su iniziativa di Panzeri, per il *Primo Congresso* della *Società*. Incontro di un solo giorno, comunicazioni a tema libero, partecipazione più o meno sovrapponibile – sia come numero che come provenienza degli intervenuti – alla riunione precedente. Ma l'importante era partire, e come inizio poteva bastare. Si rivelò ancora più promettente – e alla prova dei fatti più illusorio – il secondo congresso, quello a cui si è già accennato, del 1893 a Torino, la città che assieme a Milano aveva dato fino ad allora il maggiore contributo di soci e di attività scientifica. A fare gli onori di casa era stato Alberto Gamba, presidente del locale *Istituto dei Rachitici* e primo presidente della *Società*. Si era dibattuto un tema di relazione, *"La cura della lussazione dell'anca"*, oltre alle solite comunicazioni libere, con tanto di discussione e confronti animati. Nelle due giornate dedicate ci fu spazio anche per dimostrazioni operatorie e per una visita a varie strutture ospedaliere torinesi che si dedicavano alla cura delle

patologie osteo-articolari. Insomma, un congresso che sembrava avesse dato il lancio definitivo alla *Società Ortopedica Italiana*. E invece arrivò il primo stop.

Accaddero tuttavia diverse cose interessanti in quei dodici anni di apparente inattività a cavallo tra i due secoli. A rappresentare l'ancor giovane disciplina ortopedica erano rimasti ancora, quasi esclusivamente, gli istituti per rachitici, che sull'esempio di Milano e Torino si erano insediati in molte altre città del Nord (Genova, Cremona, Bergamo, Brescia, Mantova, Venezia), e qualcuna nel resto della Penisola (fino a Palermo). Diretti discendenti delle *scuole* per rachitici, si erano già evoluti in strutture ospedaliere di assistenza e cura; e a dispetto dell'intestazione avevano allargato il loro bacino di utenza a tutte le deformità scheletriche, oltrepassando in qualche caso il limite cronologico dell'età infantile. Pietro Panzeri, a tal proposito, era stato un apripista; non a caso chiamarono lui da Bologna, nel 1896, a dirigere anche il *Rizzoli*, primo vero istituto ortopedico sorto in Italia. Fu poi il destino a volere che lo stesso Panzeri, non più in grado a un certo punto di garantire uguale impegno ed efficienza nelle due sedi, chiamasse a

Bologna al proprio posto Alessandro Codivilla – allora chirurgo primario a Imola – che si sarebbe rivelato l'artefice della rinascita dell'ortopedia italiana.

Era stato uno dei membri fondatori della *Società*, Codivilla, ma non aveva fino ad allora presenziato ad alcuna riunione. Quasi una posizione di distacco, la sua, diremmo da chirurgo generale qual era, impegnato a intervenire più su addome e cranio che su articolazioni e tendini. Le cose, per lui e non solo, cambiarono decisamente dal 1899, da quando cioè raccolse l'eredità di Panzeri al *Rizzoli*, dedicando tutti i suoi sforzi – e il suo ingegno – alla cura delle patologie muscolo scheletriche. Quando poi fu anche l'*Istituto dei Rachitici* di Milano a volerlo come successore di Panzeri, venuto a mancare nell'aprile del 1901, Codivilla cominciò a sentire forte il dovere di ridare vita a quella associazione nazionale di ortopedici che il suo predecessore aveva voluto promuovere, a costo di anticipare un po' i tempi.

L'occasione buona arrivò col 18° congresso della *Società Italiana di Chirurgia*, nel 1905 a Pisa, dove Codivilla ebbe la possibilità di reclutare un buon numero di nuovi adepti e di radunarli in un'aula della locale *Scuola Medica*, per decidere finalmente le sorti di una *Società* in preoccupante stato di letargo. In quelle condizioni non si poteva andare avanti: o si decideva di sciogliere la *Società Ortopedica Italiana* (e questo fu il "punto 1" all'ordine del giorno), oppure (nel caso che la prima proposta fosse respinta) si doveva passare al "punto 2", cioè alla "determinazione dei mezzi atti a dare nuova vita alla Società". Per alzata di mano venne stabilito all'unanimità di mantenere le basi dell'antica *Società* e di ricostruire su di essa una nuova. Per superare la crisi, il primo provvedimento fu quello di favorire l'ingresso di un numero consistente di nuovi soci; il secondo, quello di non urtare gli interessi della chirurgia generale, di certo compiacente nel considerare l'ortopedia come una propria filiazione, ma non disposta a vederla come una branca concorrente. Forse il nocciolo della questione, e il perché dei dodici anni di silenzio, stava tutto qui: senza dare la manina a "madre chirurgia", negli anni della primissima infanzia, non si poteva andare da nessuna parte!

Codivilla probabilmente comprese il problema e agì di conseguenza, con lo stesso acume che aveva già mostrato nell'escogitare interventi e strumenti (il *chiodo* per la trazione transcheletrica, tra i tanti). Fece intanto approvare dall'assemblea la novità secondo la quale l'adunanza scientifica della ricostruita *Società* fosse *per regola* tenuta nel giorno antecedente al congresso della *Società di Chirurgia*, e nello stesso luogo. Inoltre, la tassa di ingresso per i nuovi soci, che veniva abbassata dalle 20 alle 10 lire (corrispondente alla quota annuale), veniva ulteriormente scontata a 5 lire per coloro che erano già iscritti alla So-



Alessandro Codivilla (1861-1912): a lui si deve la rifondazione della Società, nel 1905, e la conquistata indipendenza dell'ortopedia.

cietà di Chirurgia. Porte aperte, quindi, e non isolamento; vicinanza alla chirurgia generale, dalla quale c'era ancora tanto da prendere, sia come numero di professionisti che come contributo in termini scientifici. A tal proposito, un'altra importante innovazione fu quella di cedere al giornale *Archivio di Ortopedia* la pubblicazione di tutti i lavori presentati al congresso.

Era il 30 ottobre del 1905. La *Società di Chirurgia* aveva così formalizzato in casa propria, a Pisa, la rinascita della *Società Ortopedica*. Caso volle che la ripresa dell'attività congressuale capitasse proprio a Milano, dove tutto aveva avuto inizio. Appuntamento fissato per il 22 settembre 1906, esattamente un giorno prima dell'adunanza chirurgica, come nuovo statuto voleva.

Il presidente del congresso era Riccardo Galeazzi, che dirigeva i *Rachitici* dopo essere succeduto dal 1903 a Codivilla, che da parte sua si presentava in qualità di neo eletto presidente della *Società*. Il tema di relazione era rimasto ancora quello che si sarebbe dovuto dibattere al mancato congresso di Firenze del 1893, e cioè *"Definizione e limiti dell'Ortopedia"* (la parola *"confini"* era stata sostituita da *"limiti"*, non cambia-

va la sostanza). I relatori designati erano due: lo stesso Codivilla e Giuseppe Muscatello, direttore di *Patologia chirurgica* a Pavia. Facile immaginare che, più che relazionare su due aspetti del problema, ci sarebbe stata una disputa tra i due, per tirare ognuno acqua al proprio mulino.

Le parole di Codivilla, che in quella occasione mise da parte ogni forma di soggezione e di diplomazia, ebbero l'effetto di una vera e propria dichiarazione di indipendenza: *"L'ortopedico moderno non deve essere soltanto chirurgo, né soltanto meccanico. Egli deve essere innanzi tutto medico nel senso più largo della parola... Deve essere uno scienziato, non un semplice terapeuta empirico... io credo che noi possiamo già sostenere la tesi che l'Ortopedia deve includere in se stessa, non soltanto le deformità dell'apparato locomotore, ma tutte le lesioni e le affezioni chirurgiche di esso..."*. Parole che suonavano come un riconoscimento dei progressi compiuti dalla specialità ortopedica negli ultimi anni, grazie soprattutto all'impiego delle radiografie sul versante diagnostico e delle affinate tecniche chirurgiche in quello terapeutico. Una sorta di autopromozione che alle orecchie dei chirurghi generali suonò come una sfida. Ecco una delle loro repliche: *"L'ortopedia figlia prediletta della chirurgia ha soverchia tendenza ad invaderne il campo..."*. La controparlata di Codivilla fu risolutiva: *"Senza che la figlia prediletta diventi una nemica della madre chirurgia, facciamone una sorella od una figlia matura che ha acquistato in casa un'autorità pari a quella goduta dalla madre..."*.

Fu così che Codivilla fece passare alla storia il 3° congresso della *Società Ortopedica Italiana*. Quel giorno a Milano nessuno più si ricordò di quei lunghi dodici anni di silenzio!

Si era ripartiti, dunque. E con un certo fervore. L'anno dopo furono i nobili locali dell'*Istituto Rizzoli* (ex monastero benedettino con ricco patrimonio artistico) a ospitare per la prima volta un congresso della *Società*. Alessandro Codivilla – che stavolta rivestiva il doppio ruolo di presidente – diede vita a un evento scientifico di altissimo profilo, invitando diversi specialisti di fama mondiale a intervenire sul tema di relazione, *"Trattamento della spondilite tubercolare"*. E tanto per ribadire la rivendicata autonomia della disciplina ortopedica rispetto alla chirurgia generale decise di contravvenire subito alla *regola* – proprio lui – dell'abbinamento al congresso della *Società di Chirurgia*, che quell'anno, il 1907, si svolgeva a Roma. Notevole la partecipazione: dei 108 iscritti (con ben 34 nuovi soci), più della metà erano presenti a quella adunanza, che si articolò per la durata di due giorni, tra dibattiti sul tema principale, comunicazioni libere, dimostrazioni operatorie, visite ai tesori dell'istituto. Da quel momento il *Rizzoli* cominciò a sventolare, agli occhi del mondo intero, la bandiera dell'emergente ortopedia italiana.



Riccardo Galeazzi (1866-1952): ha diretto ai *Rachitici* di Milano le adunanze del 1906 e del 1918, dopo due periodi di sospensione.

Nel 1908 ci fu il debutto di Roma, 5° congresso. Fu la prima di una lunghissima serie di adunanze ospitate dalla capitale, visto che sarebbe entrata in vigore la norma (non sempre rispettata, per la verità) dell'alternanza annuale con un'altra città. Presidente del congresso e della Società era Clemente Romano, titolare della cattedra di ortopedia di Napoli, la prima istituita in Italia, nel 1885. Vice-presidente di congresso Riccardo Dalla Vedova, colui che nel 1912, all'Università "La Sapienza" di Roma, avrebbe riunito in un'unica cattedra (la quarta in ordine di tempo dopo Napoli, Bologna e Milano), gli insegnamenti di ortopedia e traumatologia. Si parlò di *"Trattamento delle deformità articolari"*, sia dal punto di vista meccanico che da quello chirurgico. Fu anche lanciata la proposta, alle autorità competenti, che le persone affette non fossero escluse dai concorsi ai pubblici servizi, a dimostrazione della funzione sociale che l'ortopedia italiana voleva svolgere.

Un altro convegno ben riuscito, un altro passo avanti nel progresso della specialità. Mai si poteva immaginare che proprio allora l'attività della Società si sarebbe nuovamente fermata. Tanto più che, nel dichiarare chiusi i lavori, il presidente Romano aveva annunciato all'assemblea l'in-

Gli anni senza congresso SIOT, silenzi di un passato lontano!

vio di un telegramma beneaugurante al prof. Valentino Oliva, eletto presidente del successivo congresso. Oliva era il primario chirurgo dell'Istituto *"Regina Maria Adelaide"* di Torino (ex Istituto dei Rachitici, quello di cui era stato presidente Alberto Gamba). Molto probabile, quindi, che l'adunanza nazionale fosse destinata a tornare nel capoluogo piemontese già nel 1909. E invece in quell'anno niente congresso; e pure nel successivo. Cos'era, ancora una crisi di immaturità? Una pausa di riflessione?

Alla ripresa dell'attività congressuale, che avvenne a Roma nel 1911 – ancora una volta sotto la direzione, e l'impulso, di Alessandro Codivilla –, lo stesso Valentino Oliva, nell'inaugurare l'evento in qualità di presidente della Società, rilevò *"la non confortante diminuzione dell'attività scientifica dell'associazione"*, proponendo all'assemblea *"lo studio dei mezzi idonei a risollevare le energie produttive alquanto sopite"*. Parole che tradivano un altro difficile momento d'impasse.

Il 6° congresso si svolse col solito interesse attorno al tema principale, *"Le plastiche nervose nella cura delle deformità paralitiche"*; ci fu ancora una iniziativa a carattere sociale (la richiesta ai Ministeri dell'Istruzione e dell'Interno di un censimento nazionale degli storpi e dei mutilati al di sotto dei 15 anni); venne eletto nuovo presidente della Società Roberto Alessandri, chirurgo romano. Appuntamento al 1912, ancora a Roma, per la settima edizione. Si era ripartiti, dunque, ma all'orizzonte vicino, ci sarebbe stata un'altra fermata. Stavolta obbligatoria!

I fuochi della Grande Guerra, non c'è tempo per le riunioni

Ci fu appena il tempo di mandare in scena altre due adunanze della Società Italiana di Ortopedia (nel frattempo erano stati invertiti i fattori della intestazione). Quello di Roma a cui si è appena accennato si inaugurò il 6 novembre del 1912, nove mesi dopo che era venuto a mancare, fiaccato da una logorante malattia, Alessandro Codivilla. Il neo presidente Alessandri aprì i lavori ricordando proprio colui che era stato artefice della *"risurrezione"* della Società e che *"sopra tutti aveva contribuito a mantenere in vita"*. Lo stesso tema principale, *"I trapianti ossei"*, finì coll'avere un significato celebrativo, perché ad aprire questa nuova frontiera chirurgica in Italia era stato proprio Codivilla; tanto più che il relatore incaricato era Vittorio Putti, suo allievo prediletto e prossimo a diventare suo successore.

Nel 1913 fu la prima volta di Firenze, la città che aveva dovuto rinunciare alla edizione di vent'anni prima, sappiamo con quale seguito. Qui il presidente (sia del congresso che della Società) era Carlo Burci, direttore della locale *Clinica chirurgica*, che aveva avuto sempre un occhio benevolo



Riccardo Dalla Vedova (1871-1942): presidente di cinque congressi della Società, a Roma, nel periodo tra le due guerre mondiali.

verso l'ortopedia, tanto da sostenere apertamente le mire autonomiste di Codivilla. Nel suo discorso inaugurale ci mise anche un pizzico di diplomazia per ribadire le sue convinzioni e sgombrare il campo da ogni polemica: *"La grande affinità di scopi e la frequente omogeneità di mezzi non deve insospettire, ma deve fare considerare con simpatia dai chirurghi questo ramo tanto importante della scienza e dell'arte chirurgica, dal quale possono trarre essi stessi notevoli vantaggi. Io vedo con vera soddisfazione l'accorrere di non pochi chirurghi alle riunioni ortopediche e viceversa. Questo simpatico, fraterno affratellamento per un alto comune ideale è garanzia di un avvenire sempre migliore"*.

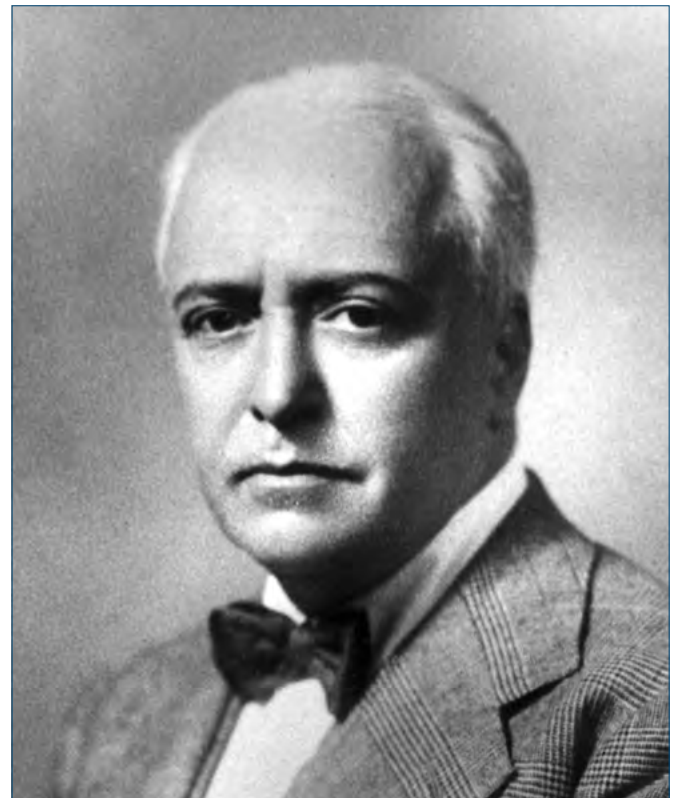
Si tornò a parlare della cura della lussazione congenita dell'anca; era stato il primo tema di relazione affrontato in un congresso della Società (Torino 1893), sarebbe stato ripreso più volte nelle edizioni susseguites fino agli anni cinquanta. Relatore Riccardo Galeazzi, che nel dirigere i *Rachitici* di Milano si dedicava soprattutto alle deformità infantili. Personalità sempre più in vista, Galeazzi, tanto da guadagnarsi l'incarico di presiedere il successivo congresso, che per la seconda volta avrebbe ospitato nel suo istituto, dopo quello della "rinascita" del 1906.

Tutto era stato programmato. Tema di relazione (*"La cura del piede torto paralitico"*) affidato al fiorentino Piero Palagi, un allievo di Burci, che aveva appreso proprio alla corte di Galeazzi i principi dell'ortopedia. Ci sarebbero state dimostrazioni operatorie, esposizione di strumenti chirurgici, di apparecchi di protesi, di impianti per la meccanoterapia, per il massaggio, per la ginnastica medica. Un primo modello di kermesse, più che di rigido convegno scientifico, più adeguato a una disciplina che, nella sua evoluzione, cominciava anche a muovere una discreta attività commerciale. Ci si sarebbe rivisti nel mese di dicembre, e il fatto di dovere attendere l'ultimo mese del 1914 fu probabilmente fatale per il suo annullamento.

Nell'estate di quell'anno, infatti, l'assassinio dell'arciduca Francesco Ferdinando, a Sarajevo, aveva acceso la miccia della Prima guerra mondiale. L'Italia era inizialmente rimasta in una posizione neutrale, ma col passare del tempo ebbe sempre più peso il partito degli interventisti. Il nostro esercito sarebbe entrato in guerra al fianco degli *Alleati* solo nel maggio dell'anno dopo, anche se già da tempo si profilava un esito del genere. Sull'*Archivio di ortopedia* – diventato come sappiamo organo ufficiale della Società – una stringata notizia sul numero di novembre del 1914 così recitava: *"La Presidenza della Società Italiana di Ortopedia, visto il risultato del referendum indetto tra i soci sulla opportunità del rinvio della sua annuale adunanza per il 1914, ha deliberato di rimandare ad epoca indeterminata il IX congresso della Società"*.

Una quiete congressuale che durò quattro anni, alla quale

però corrispose una frenesia lavorativa senza precedenti. Gli ortopedici scesero tutti in campo, perché era soprattutto di loro che c'era bisogno: per curare le ferite d'arma da fuoco, per immobilizzare le fratture, per amputare gli arti o regolarizzare monconi di amputazione, per restituire al mondo civile e militare uomini in grado di lavorare, se non addirittura di tornare a combattere. Con la divisa del *Corpo di Sanità Militare* o della *Croce Rossa Italiana*, gli ortopedici invasero tutte le strutture di assistenza, dagli ospedali da campo a quelli di tappa, mentre i loro stessi istituti venivano trasformati, o in gran parte adibiti, in ospedali militari territoriali o di riserva. Così ad esempio fece Riccardo Galeazzi, che creò a Milano anche una sezione staccata dei *Rachitici* per la rieducazione dei feriti reduci dal fronte; o Vittorio Putti, che trasformò persino i locali della biblioteca del *Rizzoli* in sale di degenza e diede impulso all'officina per la produzione di protesi. Riccardo Dalla Vedova, addirittura, ottenne dalla Regina Elena un'intera ala del Palazzo Reale (attuale Palazzo del Quirinale) per adibirlo a ospedale territoriale della *CRI*. Talmente ricca l'esperienza maturata – loro malgrado – in quella terribile vicenda bellica che già all'indomani dell'ar-



Vittorio Putti (1880-1940): ha aggiunto il termine *Traumatologia* alla intestazione della *Società Italiana di Ortopedia*, nel 1935.

mistizio di Villa Giusti (3 novembre 1918) gli stessi ortopedici erano già impazienti di riprendere le loro adunanze. Si incontrarono il 25 dello stesso mese ai *Rachitici* di Milano, la sede già designata per il 9° congresso, e molti di loro indossavano ancora la divisa da ufficiale medico. Li accolse il presidente del congresso Galeazzi, che nel discorso inaugurale rese onore a tutti gli specialisti che si erano prodigati nella loro attività, sia in prima linea che nelle retrovie, e che avevano in questa maniera contribuito a *“dimostrare l'importanza umanitaria, scientifica e sociale dell'ortopedia”*.

Dopo quattro anni, la *Società* si ripresentava con l'aria di chi era riuscito a conquistare maggiore consapevolezza del proprio valore e soprattutto il riconoscimento unanime di una raggiunta maturità culturale. Da esperti dell'apparato scheletrico dediti solo al trattamento delle deformità, gli ortopedici avevano ampiamente dato prova della loro perizia anche nel campo della traumatologia; e quindi potevano legittimamente rivendicare, e sottrarre, anche questa competenza ai chirurghi generali. Si può dire che c'era voluta la guerra per far comprendere a tutti, sia negli ambienti accademici che in quelli politici, quanto fosse indispensabile l'opera dell'ortopedia come disciplina autonoma. Da allora, la creazione di istituti e di reparti specialistici, oltre che di cliniche e cattedre universitarie, non poteva più essere considerata un vuoto auspicio.

Che si volesse trasformare la parentesi bellica in una opportunità di progresso lo si capì dal contenuto dei temi di relazione. Messo da parte quello riguardante il piede torto paralitico, che era stato programmato in tempi non sospetti, si decise di affrontare due delle questioni in cui tutti si erano dovuti imbattere nella recente pratica quotidiana: *“Esiti delle lesioni osteo-articolari da ferite di guerra e loro trattamento”* e *“Sulla amputazione cinematica. Patologia e cura del moncone d'amputazione”*. Relatore del primo tema, Francesco Delitala, allievo di Codivilla e collaboratore di Putti, che dopo essersi occupato dei feriti trasferiti al *Rizzoli*, era andato a dirigere per circa un anno l'*Ospedale di tappa* di Cividale del Friuli, nelle vicinanze del fronte. Di amputazione e monconi parlò invece Gino Pieri, chirurgo di scuola romana, che negli ospedali da campo dove si era recato volontario aveva avuto modo di mettere in pratica il principio della protesi cinematica sui monconi, ideata diversi anni prima dal medico toscano Giuliano Vanghetti. Stavolta sì che si era ripartiti con grande slancio. Nella *Società* si cominciò a registrare un continuo e notevole incremento degli iscritti (si arrivò presto a 200, quasi il doppio rispetto alla situazione pre-bellica); le vecchie aule non erano più sufficienti a contenere il numero dei partecipanti al congresso; ci voleva la terza giornata per dare voce a tutte le relazioni e le comunicazioni in programma. Un avanzamento continuo, anno dopo anno, senza più al-

Gli anni senza congresso SIOT, silenzi di un passato lontano!

cun tentennamento. Solo un evento straordinario, magari un'altra guerra, avrebbe potuto arrestare quel cammino!

Torna l'incubo della guerra, la pausa è ancora più lunga

Si era arrivati, disinvoltamente, al 1939. Nel frattempo la *Società* aveva ancora modificato la propria intestazione, e stavolta si era trattato di un cambio altamente significativo. Nel 1935 infatti, Vittorio Putti, nella quarta e ultima adunanza nazionale da lui organizzata a Bologna, aveva voluto aggiungere il termine *“Traumatologia”*, facendo così nascere la SIOT. Ratifica scritta di una conquista di campo già da tempo realizzata.

Oltre a tornare più volte a Roma, e poi anche a Bologna, Milano, Torino e Firenze, il congresso era approdato per la prima volta a Napoli, Venezia, Genova e Palermo. Nel '39 ci si era preparati a un altro debutto: quello di Bari. Lo aveva voluto fortemente Alessandro Guaccero, pioniere dell'ortopedia in Puglia, dopo essere stato uno dei primi allievi di Codivilla al *Rizzoli*. Guaccero dirigeva, da trent'anni, un istituto ortopedico a Triggiano (nei pressi del



Francesco Delitala (1883-1983): presidente della Società negli anni antecedenti e susseguenti alla Seconda guerra mondiale.

capoluogo); e contemporaneamente svolgeva un'attività accademica, incaricato dell'insegnamento di ortopedia all'Università di Bari, in attesa che venisse ufficialmente istituita la *Clinica ortopedica*. Questi titoli professionali, oltre al prestigio acquisito in campo politico (era stato eletto dapprima deputato e poi senatore del Regno), gli permisero di ottenere la presidenza di quel congresso, il 30°.

Per l'occasione venne concesso un anticipo rispetto alla consueta data autunnale, perché nel mese di settembre la città di Bari saliva alla ribalta internazionale con la "Fiera del Levante": una coincidenza che avrebbe senz'altro amplificato il richiamo dell'evento scientifico. Entrambe le manifestazioni si svolsero regolarmente, riscuotendo l'augurato successo, nonostante il primo giorno di settembre ci fosse stata l'invasione della Polonia da parte dell'esercito tedesco, che aveva di fatto dato inizio alla Seconda guerra mondiale. Stavolta l'eco dei combattimenti, piuttosto che indurre al silenzio, sembrò addirittura esaltare i toni. Il presidente di turno della SIOT, Francesco Delitala (che in quell'anno aveva assunto la direzione della *Clinica ortopedica* di Napoli, prima di succedere a Putti in quella bolognese del *Rizzoli*), volle sottolineare nel suo discorso inaugurale la serenità con la quale i chirurghi ortopedici italiani affrontavano, nonostante tutto, i loro lavori scientifici, mentre quasi tutti gli altri raduni nazionali e internazionali tacevano. Ebbe anche l'ardire di aggiungere: *"Se saremo chiamati a dare l'opera nostra per la difesa e per la grandezza d'Italia, imperturbabili ci prodigheremo in guerra come abbiamo fatto nelle corsie dei nostri ospedali, considerando minima la nostra fatica in confronto al sacrificio dei fratelli che versano il loro sangue per la Patria"*.

Una vera profezia. Così come profetico si rivelò uno dei due temi di relazione, *"Organizzazione dell'assistenza protesica in Italia"*. Tutte le istituzioni che erano state realizzate sul territorio nazionale, soprattutto con l'INFAIL (*Istituto Nazionale Fascista per l'Assicurazione contro gli Infortuni sul Lavoro*), a favore dei reduci della Grande Guerra prima e poi degli infortunati sul lavoro, avrebbero avuto presto un'altra emergenza da affrontare. Che l'Italia fosse destinata prima o poi ad essere coinvolta anche in questo secondo conflitto mondiale era ormai nel presentimento di tutti. La dichiarazione di guerra di Mussolini a Gran Bretagna e Francia, al fianco della Germania nazista, il 10 giugno del 1940, sancì la fine di un'epoca e l'inizio di un altro forzato periodo di soppressione dell'attività congressuale. Se la Prima guerra mondiale aveva involontariamente fatto comprendere quanto utile potesse risultare l'opera dei chirurghi ortopedici, fino ad allora relegati a un ruolo alquanto marginale, la Seconda pretese il loro contributo, sottraendoli senza tanti complimenti alla loro abituale attività in tempo di pace. Stelletta sui camici e via! Non ci fu un solo istituto o reparto ospedaliero che non venne tra-

sformato – almeno in parte – in ospedale militare, e a tale scopo vennero adibiti anche un gran numero di sanatori o colonie marine; poteva risultare adatto qualsiasi edificio, dalle scuole alle ville di campagna, dai conventi ai seminari. Come il seminario arcivescovile di Bologna, nei pressi dell'*Istituto Rizzoli*, dove Oscar Scaglietti, allievo di Putti, riusciva a trovare posto contemporaneamente a più di 600 militari feriti, raggiungendo numeri di casistica operatoria inimmaginabili in situazioni normali.

Quanto al *Rizzoli*, Francesco Delitala (che aveva appena preso il posto di Putti, scomparso il 1° novembre del '40) ebbe il suo bel da fare nell'offrire ricovero e nel curare i tanti feriti che giungevano. Lui, in più, dovette a un certo punto subire il sequestro dell'intero istituto da parte della sanità militare tedesca, costretto a sloggiare (insieme ai suoi collaboratori e a i suoi pazienti) in alcuni locali dell'*Ospedale Sant'Orsola*.

Stavolta ci fu pure chi dovette allontanarsi dall'Italia, al seguito delle truppe nelle varie campagne di guerra: sul fronte greco-albanese, su quello africano, nella sterminata Russia. I più fortunati tornarono al cessare delle operazioni, magari col segno di qualche colpo d'arma da fuoco o di una malattia contratta in zone di combattimento; altri restarono per lunghi anni prigionieri, e in questo caso ci si poteva ritrovare in Europa o in qualsiasi altro continente. Circostanza drammatica, che per alcuni, tuttavia, poteva anche trasformarsi in una esperienza proficua, dato che comunque veniva a loro richiesta una prestazione professionale, magari in collaborazione con i colleghi stranieri.

Stavolta furono sei gli anni di interruzione del congresso nazionale SIOT, che fece ritorno solo nell'ottobre del 1946, a Firenze. La lunga sosta aveva peraltro procurato un piccolo vuoto dirigenziale, perché nel maggio del 1942 era morto Riccardo Dalla Vedova, designato per la terza volta presidente della *Società*, e in assenza dei congressi non c'era stata la possibilità di ricorrere a normali elezioni. Carlo Marino Zuco, suo allievo e primo collaboratore, si era sentito in dovere di accettare la carica di *commissario straordinario*, veste sotto la quale si presentò a Firenze, assumendosi il compito di pronunciare il discorso d'apertura.

Presidente del congresso era Piero Palagi, che da più di vent'anni dirigeva l'*Istituto Ortopedico Toscano*, sorto nei locali di "Villa Margherita", nei pressi di Piazzale Michelangelo. *"Ed eccoci finalmente riuniti a sette anni di distanza dall'ultima volta"* fu il suo saluto ai soci convenuti *"per tirare le somme di questo tormentato periodo della guerra e del dopo guerra; lavoro che da molti di noi è stato compiuto in mezzo alle più grandi difficoltà create dall'isolamento, dai pericoli, dalla carenza di assistenti e di mezzi di studio e di materiale"*. Un benvenuto particolare fu rivolto ai reduci dai



Carlo Marino-Zuco (1893-1965): è stato l'unico a rivestire la carica di commissario straordinario della SIOT, negli anni quaranta.

campi di battaglia e dalla prigionia, esprimendo gratitudine a nome della *Società*, per l'opera da loro svolta *"con perizia, entusiasmo ed abnegazione a pro dei nostri fratelli, a lustro e decoro della nostra specialità, per il buon nome della scienza italiana in patria e soprattutto tra gli stranieri"*. Al suo risveglio, la *Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia* si era ritrovata orfana di due tra i suoi più autorevoli maestri, come abbiamo già rivelato: Vittorio Putti e Riccardo Dalla Vedova. Il presidente Palagi li commemorò, ricordando il loro impegno a favore del progresso della disciplina ortopedica e le loro virtù professionali, prima di lasciare la parola alle due relazioni principali. La prima aveva per titolo *"Eredità ed ortopedia"*, argomento affidato a Guglielmo De Lucchi (allievo rizzoliano) già prima della sospensione bellica. Nell'aggiunta di un secondo tema non si poteva trascurare la traumatologia di guerra; venne selezionato *"Il trattamento delle fratture articolari esposte"*, per il quale il relatore designato, Carlo Pais (allievo di Delitala), poté avvalersi della propria esperienza bellica in Africa Orientale, oltre a quella civile maturata al fianco del suo maestro, tra Venezia, Napoli e Bologna. Portò a conoscenza, tra l'altro, i notevoli benefici ottenuti con la

penicillina, utilizzata per la prima volta in larga scala proprio nel corso della recente guerra.

Cessato il periodo di commissariamento, le regolari procedure di voto portarono alla elezione di Francesco Delitala come presidente della *Società* (suo terzo mandato). A Carlo Marino Zuco venne invece affidata la direzione del successivo congresso, che si svolse a Roma nell'autunno del 1947, riprendendo la vecchia consuetudine di abbinarsi e precedere il congresso della *Società di chirurgia*. Temi prescelti: *"Osteopatie rare"* e *"Trattamento delle paralisi spastiche"*. Un ritorno alle patologie più tradizionali dell'ortopedia, e forse anche un istintivo bisogno di esorcizzare il dramma della guerra, sperando che le lesioni traumatiche ad essa connesse restassero un retaggio del passato.

Ultima fermata, COVID-19

Da allora, settantaquattro anni e altrettanti congressi nazionali della *Società*. Si è celebrato il 50°, a Roma nel 1965 (Giorgio Monticelli, successore di Marino Zuco, era allora alla prima delle sue quattordici presidenze di congresso), e il 100°, sempre a Roma, nel 2015. È stata quindi scavalcata la sbarra di un altro secolo (a Torino l'appuntamento del 2000, così suggestivo da avere come tema di relazione *"L'ortopedia nel 2000"*), mentre si allungavano le giornate di studio (si è arrivati a cinque) e si moltiplicava in maniera esponenziale il numero dei soci (toccato e superato il tetto dei 5000). Un evento sempre più "evento", saloni di grandi alberghi o di fiere che dovevano necessariamente sostituirsi ad aule universitarie, programmi scientifici in continua dilatazione, richiesta sempre maggiore di spazi da riservare a società super specialistiche e ad espositori. Generazioni di ortopedici sono cresciute così; si può dire che hanno percorso la loro intera carriera professionale facendo scandire – anno dopo anno – i numeri ordinali del congresso SIOT.

Il nemico invisibile "coronavirus" – in maniera impreveduta e minacciosa al pari di come si era presentato quello visibile di una guerra – ha obbligato a una nuova fermata. Lo scorso 28 aprile, il presidente della SIOT Francesco Falez ha fatto pervenire ai presidenti del 105° congresso, programmato a Roma per il novembre di quest'anno, una lettera nella quale veniva annunciata la decisione di "congelare" la manifestazione, posticipandola all'anno successivo (stessa sede, stesso periodo); il vuoto sarebbe stato parzialmente colmato dal *"Virtual SIOT"* di cui si è detto all'inizio. Paolo Adravanti e Fabio Catani, presidenti del congresso, hanno così dato appuntamento al 2021, col tacito augurio che il nemico invisibile, nel frattempo, sia stato definitivamente sconfitto.

Tutti pronti a riprendere il cammino; come e meglio di prima. Nella nostra storia è andata sempre così!



Firenze, ottobre 1946. Foto di gruppo dei partecipanti al 31° congresso della *Società*, il primo dopo la sospensione per la Seconda guerra mondiale. Si riconoscono, tra gli altri: il presidente del congresso, Piero Palagi (1), e il rieletto presidente della *SIOT*, Francesco Delitala (2).



Lo stato anteriore e l'indennizzo della patologia traumatica della spalla: il momento traumatico tra variabilità naturale e concause efficienti di lesione

Anterior state and economic compensation of the traumatic pathology of the shoulder: the traumatic moment between natural variability and efficient concauses of injury

Giuseppe Basile¹ (foto), Alberto Passeri², Rosa Maria Gaudio³, Francesco Maria Avato⁴, Lorenzo Polo⁵, Federico Amadei⁶

¹ Servizio di Medicina Legale dell'Istituto Clinico San Siro, Milano; ² Specialista in Medicina Legale e delle Assicurazioni, Monselice (PD); ³ Dipartimento di Morfologia, Chirurgia e Medicina sperimentale, Università degli Studi di Ferrara; ⁴ Dipartimento di Scienze Biomediche e Terapie Avanzate, Sezione di Medicina Legale e delle Assicurazioni, Università degli Studi di Ferrara; ⁵ Scientific Manager and Consultant Brain SCH; ⁶ Centro di Chirurgia della Mano e Microchirurgia dei Nervi Periferici, Ortopedia e Traumatologia III, COF Lanzo Hospital, Alta Valle Intelvi (CO)

Ricevuto: 9 aprile 2020
Accettato: 30 luglio 2020

Corrispondenza

Giuseppe Basile

Servizio di Medicina Legale dell'Istituto Clinico San Siro, Milano
E-mail: basiletraumaforense@gmail.com

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo: Basile G, Passeri A, Gaudio RM, et al. Lo stato anteriore e l'indennizzo della patologia traumatica della spalla: il momento traumatico tra variabilità naturale e concause efficienti di lesione. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2020;46:179-188; <https://doi.org/10.32050/0390-0134-227>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

Riassunto

Nella definizione dell'indennizzo per patologie traumatiche di spalla è essenziale che la valutazione medico-legale sia fondata su una approfondita disamina della documentazione sanitaria, degli elementi anamnestici, delle nozioni biomeccaniche e dei dati clinici e strumentali.

La mera coesistenza di fenomeni degenerativi osteo-articolari non esclude a priori l'indennizzo di un evento lesivo se – a fronte di una acclarata idoneità lesiva – dannosa, tali manifestazioni sono prive di significato clinico e anatomico-patologico e di fatto sottominano l'integrità, stabilità e funzionalità del distretto anatomico.

Il deterioramento para-fisiologico delle strutture organo-tissutali, identificabile nel concetto di "variabilità naturale del rischio biologico", dovrebbe essere ricompreso nella stessa definizione di rischio assicurato, con la conseguenza che condizioni fisiche che rientrino nella sfera fisiologica o para-fisiologica, sebbene potenzialmente concause di lesione, non escludono necessariamente l'indennizzo.

Parole chiave: pre-esistenze, indennizzo, concause di lesione, variabilità naturale

Summary

In the definition of compensation for traumatic shoulder disease, it is essential that the medical-legal assessment is based on a thorough examination of the documentary, anamnestic, biomechanical, clinical and instrumental data.

The mere coexistence of degenerative phenomena in the osteo-articular context does not exclude a priori the compensation of an injury event if, in the face of a harmful ability to produce injuries, these manifestations are devoid of clinical and anatomical-pathological meaning and in fact do not underlie the integrity, stability and functionality of the anatomical district.

The non-pathological deterioration of the organ-tissue structures, identifiable in the concept of "natural variability of biological risk", should be included in the same definition of risk assumed, with the effect that the physical conditions that fall within the sphere physiological or parapsychological, although potentially concausally responsible for the injury, do not necessarily exclude compensation.

Key words: shoulder, injury, compensation, risk, natural variability

Cenni storici e normativi

Secondo la definizione dell'art. 1882 del Codice Civile, "l'assicurazione è il contratto col quale l'assicuratore, verso pagamento di un premio, si obbliga a rilevare l'assicurato, entro i limiti convenuti, del danno ad esso prodotto da un sinistro, ovvero pagare un capitale od una rendita al verificarsi di un evento attinente la vita umana".

Nell'ambito delle assicurazioni private, l'oggetto della tutela è dunque il **rischio**, ovvero la probabilità, statisticamente valutabile, che si verifichi un evento temuto, e con il contratto di assicurazione l'assicurato trasferisce il rischio sulla compagnia, dietro pagamento di un premio.

Il rischio è quindi da intendere come evento del tutto aleatorio, incerto sull'an, sul quantum e sul quando.

Giova precisare che all'atto del "trasferimento" del rischio dall'assicurato all'assicuratore, cioè alla stipula del contratto, oltre all'astratta e generica previsione del rischio assicurato, è necessario che venga individuata la persona (o cosa) cui l'evento aleatorio considerato debba riferirsi, nonché il tempo (ed eventualmente le circostanze) nel quale debba verificarsi, operazione contrattuale che viene definita come "delimitazione del rischio", in cui rientrano eventuali circostanze causali e certe conseguenze (esclusioni e limitazioni) che possono circoscrivere l'ambito di operatività della garanzia prestata ¹.

Al concretizzarsi del rischio come sopra definito e delimitato, pertanto, la Compagnia Assicuratrice è obbligata a corrispondere all'Assicurato un **indennizzo**, inteso come ristoro delle sole conseguenze, dirette ed esclusive o uniche e dirette, previste dall'accordo tra i contraenti, secondo un valore di capitale predeterminato.

Per quanto specificamente concerne l'assicurazione privata contro gli infortuni, l'infortunio è definito come evento dovuto a *causa fortuita, violenta ed esterna*, che produca *lesioni fisiche oggettivamente constatabili*, le quali abbiano per conseguenza la morte, un'*invalidità permanente* oppure un'*invalidità temporanea* ².

Il compito del medico legale è quindi quello di accertare la sussistenza dell'infortunio ed i suoi effetti dannosi sull'Assicurato, nel rispetto dei criteri generali di indennizzabilità contrattualmente pattuiti:

"...la società assicuratrice corrisponde l'indennizzo per le sole conseguenze dirette ed esclusive dell'infortunio...";
 "...se al momento dell'infortunio l'assicurato non è fisica-

mente integro e sano, sono indennizzabili soltanto le conseguenze che si sarebbero comunque verificate qualora l'infortunio avesse colpito una persona fisicamente integra e sana...".

L'evento infortunio deve quindi essere la CAUSA UNICA, NECESSARIA E SUFFICIENTE ai fini del determinismo della conseguenza lesiva, escludendo le c.d. CONCAUSE DI LESIONE ovvero quelle condizioni, che preesistono al fatto storico denunciato che abbiano influenzato negativamente l'azione della vis lesiva producendo un effetto (la lesione certificata) che, in carenza delle quali non si sarebbe verificato ³.

La ratio di tale criterio è quindi da ricercare nella necessità di ricondurre le lesioni da ritenere come indennizzabili a quei *parametri di normalità e prevedibilità statistica*, in mancanza dei quali sarebbe impossibile quotare il rischio e quindi esercitare l'attività assicuratrice nel suo complesso.

Esemplificando quanto sopra, in un soggetto di età medio-avanzata, quale deve essere la causa idonea in via diretta ed esclusiva a determinare una lesione?

Va peraltro adeguatamente sottolineato come i criteri di indennizzabilità siano fondati su presupposti lessicali ormai datati, considerando che i criteri si ritrovano in maniera pressoché inalterata fin da prodotti assicurativi relativi alla prima metà del secolo scorso, anche antecedenti al Codice Civile (1942). Occorre quindi riportare tali criteri all'epoca attuale, secondo le conoscenze medico-scientifiche odierne ed in relazione al diritto contemporaneo.

In primo luogo, si rende necessario un nuovo approccio alla materia, fondato su basi moderne, al fine di giungere ad una **ridefinizione del rischio**, che necessita di un re-styling dei concetti di:

- delimitazione del rischio;
- percezione del rischio;
- mutamento del rischio;
- notorietà del rischio.

In ordine alla delimitazione del rischio, non può essere trascurata la facoltà per la Compagnia Assicuratrice di accertare e verificare le condizioni psico-fisiche dichiarate dall'Assicurando prima della stipula del contratto, eventualmente anche a mezzo di accertamenti non invasivi e/o eventualmente tramite accesso ai dati della tessera sanitaria.

Al giorno d'oggi, resta invalsa per la maggior parte delle Compagnie di Assicurazione l'attività di recepire attraver-

so la compilazione di un questionario anamnestico una dichiarazione sottoscritta dal contraente; questo documento permette di impugnare il contratto in caso di reticenze e/o omissioni.

Ciò che risulta coerente con un rapporto assicurativo solido ed efficace è che queste modalità siano implementate da un concreto delle condizioni psico-fisiche, fondato oltre che su dati anamnestici che lasciano spazio a imprecisioni condizionanti l'operatività contrattuale, da elementi oggettivi sia clinici che strumentali.

Solo in questo modo si può pervenire ad una corretta stima del profilo di rischio assicurato, permettendo di tarare la garanzia da prestare dagli stati morbosi noti e preesistenti.

Va quindi ricordato quanto stabilito dall'art. 1898 del Codice Civile: "...Il contraente ha l'obbligo di dare immediato avviso all'assicuratore dei mutamenti che aggravano il rischio...".

Ciò presuppone, tuttavia, che l'Assicurato abbia una reale percezione del rischio, circostanza che può ricorrere in caso di patologie conclamate e clinicamente accertate, ma che non può ricomprendere quadri morbosi latenti e/o asintomatici se non addirittura progressivamente cronicizzatisi con modalità ordinarie e prive di un percepito di patologia.

Analogamente, l'Art. 1899 c.c. recita: "...L'assicuratore, in alternativa ad una copertura di durata annuale, può proporre una copertura di durata poliennale a fronte di una riduzione del premio rispetto a quello previsto per la stessa copertura del contratto annuale...".

Nello specifico ambito delle assicurazioni sulla salute, tuttavia, tale disposto non potendo contrastare con quelli che sono i mutamenti biologici dell'organismo umano, che anche nell'arco di pochi anni può subire un fisiologico deterioramento, include implicitamente la presa in carico degli effetti dannosi condizionati da ordinarie variazioni della suscettibilità individuale ad insulti traumatici e/o da altri stati morbosi.

Alla luce di ciò, dunque, garanzie pluriennali dovrebbero essere subordinate alla verifica, da parte della Compagnia, all'atto della stipula, delle condizioni dichiarate all'atto del perfezionamento contrattuale, al fine di apportare le opportune modifiche alle garanzie di inclusione e/o esclusione.

Per quanto attiene il premio si dovrà tener conto come dalla metà del secolo scorso ad oggi i dati statistico-epidemiologici attestino un sensibile prolungamento della sopravvivenza, laddove in Italia l'aspettativa di vita dal 1960 ad oggi è passata da 69,12 a 83,49 anni.

Questo dato evidenzia che nell'arco di 60 anni, a fronte di immutate regole contrattualistiche, l'incremento dell'età media e l'invecchiamento della popolazione ha comportato la maggior incidenza di fenomeni di naturale involuzione biologica *per sé* correlati all'età e non necessariamente a patologia e da ritenersi para-fisiologici se presi in considerazione nell'accertamento nessologico causale.

Il ruolo dello specialista in Medicina Legale

In tale ambito, quindi, il ruolo del Medico Legale è quello di rapportare il fatto storico denunciato ed il caso concreto sotto il profilo clinico ai criteri di ammissione all'indennizzo, sulla base di conoscenze medico-scientifiche aggiornate e coerenti con la fattispecie oggetto di indagine⁴.

Preliminarmente, sarà necessario analizzare i presupposti valutativi che caratterizzano l'ambito dell'assicurazione privata contro gli infortuni:

1. idoneità della vis lesiva: deve esservi corrispondenza traumatogenetica tra dinamica dell'infortunio e lesione prodotta, secondo la criteriologia medico-legale in tema di nesso causale (idoneità quali-quantitativa, topografica, cronologica, sindrome a ponte, esclusione); se viene a mancare l'idoneità lesiva si esclude l'evento infortunio trattandosi di manifestazione patologica attribuibile a "malattia comune" non traumatica;
2. *stato anteriore del soggetto: vanno escluse condizioni patologiche pre-esistenti che possano aver efficientemente influito nel determinismo della lesione.*

Il problema si pone per quelle pre-esistenti condizioni espressioni di condizioni cliniche non ordinarie (dovendo pertanto escludersi quelle condizioni para-fisiologiche correlate all'età) che possono svolgere un ruolo concausale efficiente nel determinismo di lesioni anatomiche.

In proposito, come dianzi esposto, il deterioramento delle strutture organo-tessutali, naturale e non patologico, rientra nella previsione del rischio assunto ciò comportando che le condizioni fisiche insite nella sfera fisiologica, proprie di una determinata fascia d'età, pur se nel caso concreto hanno svolto un ruolo rilevante nel provocare la lesione non escludono a priori l'indennizzabilità della stessa. Il cardine della questione è quindi il seguente: quando una pre-esistenza assume carattere di concausa "patologica"? Quando invece la stessa va considerata una condizione ordinaria rispetto all'età dell'Assicurato, cioè un naturale deterioramento delle strutture organo-tessutali da ritenersi coerente alla sfera fisiologica o para-fisiologica del soggetto e quindi implicita nel profilo di rischio che si è deciso di assumere?

L'infortunistica privata deve ritenersi soggetta al concetto di "**variabilità individuale del rischio biologico**", termine con cui va identificata la necessità di ricondurre ogni specifico caso in esame alle regole contrattualistiche.

A tal fine, dunque, assume un ruolo di preponderante rilievo la valutazione dello stato anteriore del soggetto, che lo Specialista in Medicina Legale deve indagare e verificare mediante un accertamento estremamente accurato e dettagliato, fondato su:

- anamnesi;

- semeiotica clinica;
- semeiotica radiologica;
- dati statistici epidemiologici.

Rispetto alle variabili succitate verrà confrontata la biomeccanica lesiva. Proprio sotto questo aspetto ad esempio, occorre ricordare che le lacerazioni traumatiche pure della cuffia dei rotatori sono – come noto – molto rare; i tendini della cuffia nei soggetti più giovani (sotto i 40 anni d'età) sono spessi e resistenti ed arrivano a distaccare una parte della tuberosità piuttosto che lacerarsi ⁵.

Negli anziani, di converso, una preesistente lacerazione può essere allargata da un trauma anche di modesta violenza, venendo così a costituire una sorta di “estensione acuta”, piuttosto che una lacerazione traumatica primitiva ⁶.

Il meccanismo biomeccanico generalmente responsabile di simili lesioni risiede in sovramassimali sollecitazioni in trazione sull'arto superiore atteggiato in elevazione-abduzione, ma anche violenti traumi contusivi a carico della regione epifisaria prossimale dell'omero possono determinarle, specie in caso di interessamento della grande tuberosità o trochite ⁷.

Un particolare quadro, meritevole di menzione ai fini medico-legali, è quello delle lacerazioni del *rotator interval* che è lo spazio compreso tra il tendine del sovraspinato e quello del sottoscapolare; l'allargamento o l'interruzione di questo intervallo differiscono dalle lesioni secondarie a sindrome da conflitto ⁸.

Ciò che rileva è che non c'è tendine a questo livello e di solito non si manifesta l'usura tipica del conflitto.

Sono stati osservati due tipi di lacerazione del *rotator interval*, entrambi comunque associati a lussazione gleno-omeroale.

Il primo, in un gruppo di età generalmente al di sotto dei 40 anni, evidenzia un ampio allargamento dell'intervallo nei soggetti con lassità anteriore-multidirezionale della gleno-omeroale ⁹.

Il secondo tipo è stato osservato nei pazienti al di sopra dei 40 anni, con lussazione acuta gleno-omeroale; in questi casi questa fattispecie si è constatata una lacerazione longitudinale del *rotator interval*, di sovente associata al distacco della componente più prossimale del tendine sottoscapolare ^{10,11}.

Come sopra evidenziato, tuttavia, le lacerazioni della cuffia dei rotatori riconoscono nella maggior parte dei casi una preesistente concausa di lesione, rappresentata dalla sindrome da conflitto sub-acromiale.

La causa abituale della sindrome da conflitto, è il restringimento del *defilé* del sovraspinato, che si identifica con lo spazio situato inferiormente ed anteriormente all'acromion, al legamento coraco-acromiale e all'articolazione acromion-clavicolare (Figg. 1A-B).

Il muscolo sovraspinato giace nella fossa omonima ed il suo tendine passa al di sotto di queste strutture.

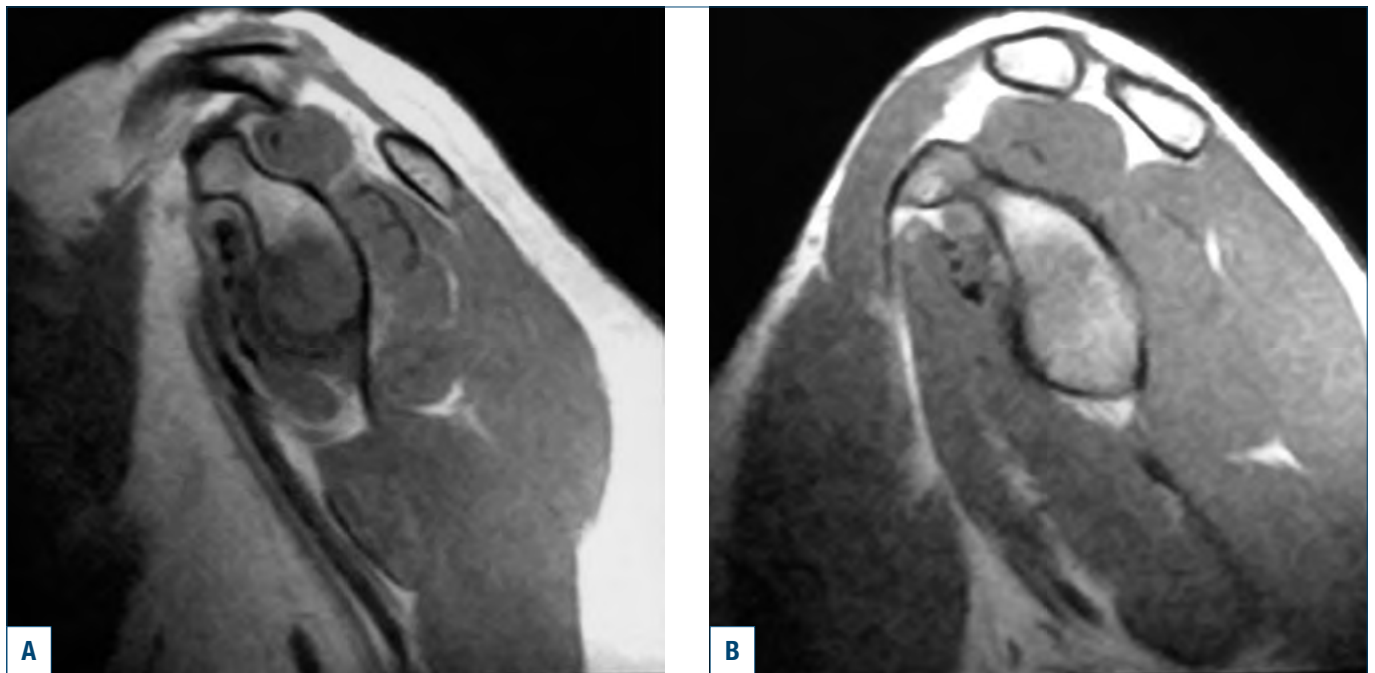


Figura 1. (A) RMN - scansione sagittale S.E. T1: accentuata inclinazione acromiale con diastasi acromio-claveare, responsabile di restringimento del canale coraco-acromiale e conseguente conflitto. (B) Analogo corrispettivo RM che dimostra normali rapporti coraco-acromiali.

Il restringimento di questo *defilé* è la causa più frequente della sindrome da conflitto e dipende dalla forma e dall'inclinazione dell'acromion, dalla presenza di osteofiti sulla superficie inferiore dell'articolazione acromion-clavicolare o dal formarsi di uno sperone anteriormente all'acromion (Figg. 2A-B).

Le possibili cause anatomiche della sindrome da conflitto sub-acromiale risiedono quindi in malformazioni/manifestazioni artrosico-degenerative dell'acromion, ma anche in alterazioni infiammatorie della borsa sub-acromion-deltoidica (borsiti), ispessimenti del legamento coraco-omeroale, ovvero ipertrofie del muscolo sovraspinato.

Come sopra ricordato, tuttavia, esistono anche cause **funzionali** della sindrome da conflitto sub-acromiale; in particolare, assume grande rilievo un'insufficiente azione delle strutture muscolari deputate al contenimento della spinta verso l'alto che fisiologicamente viene esercitata durante il movimento da parte della testa dell'omero (c.d. sindrome da perdita degli abbassatori della testa omerale)¹².

In caso di ipotrofia/ipostenia della cuffia dei rotatori, difatti, l'azione stabilizzante sulla testa omerale risulta indebolita e si manifesta una sindrome da conflitto sottoacromiale "funzionale".

Viene quindi ad innescarsi un "circolo vizioso", in quanto con il ripetuto sollevamento della testa omerale si generano fenomeni di usura da compressione a carico del tendine del sovraspinato, così da sottominarne l'integrità strutturale.

L'ulteriore evoluzione degenerativa si associa ad una maggior risalita della testa omerale con conseguente aggravamento del conflitto e ben identificabile riduzione della

distanza acromion-omeroale, evidente già alla semplice radiografia diretta¹³.

Sotto l'aspetto più strettamente medico-legale, bisognerà allora non solo ricercare, nei casi di rottura della cuffia dei rotatori esenti da particolari manifestazioni artrodegenerative, le tracce di una *insufficienza* acromion-claveare, ma sarà anche opportuno esplorare l'eventuale precoce grado di risalita della testa omerale, in tutte quelle situazioni di comprovata recente lussazione acromion-claveare, ai fini della identificazione delle alterazioni biomeccaniche della scapolo-omeroale generate indirettamente dalla primitiva lesione lussativa.

Indipendentemente dalla causa – anatomica vs funzionale – la sindrome da conflitto sub-acromiale presenta un'evoluzione in stadi, definita da Neer:

- Stadío 1: edema e/o microemorragie della borsa (borsite); si tratta di manifestazioni generalmente croniche, conseguenti a micro-traumi ripetuti, che sono reversibili con il riposo; la genesi può tuttavia essere traumatica, in caso di eventi lesivi che provochino l'impatto dell'omero contro l'acromion, con conseguente imbibizione edematosa della borsa;
- Stadío 2: retrazione e fibrosi della borsa sub-acromiale; generalmente asintomatica per attività leggere, ma il dolore compare con l'uso energico del braccio portato al di sopra del piano orizzontale; tali manifestazioni si riscontrano più facilmente in soggetti di età compresa tra i 25 e i 40 anni;
- Stadío 3: lesione parziale della cuffia;
- Stadío 4: lesione completa della cuffia; questi ultimi due stadi interessano soggetti di età superiore a 40 anni.

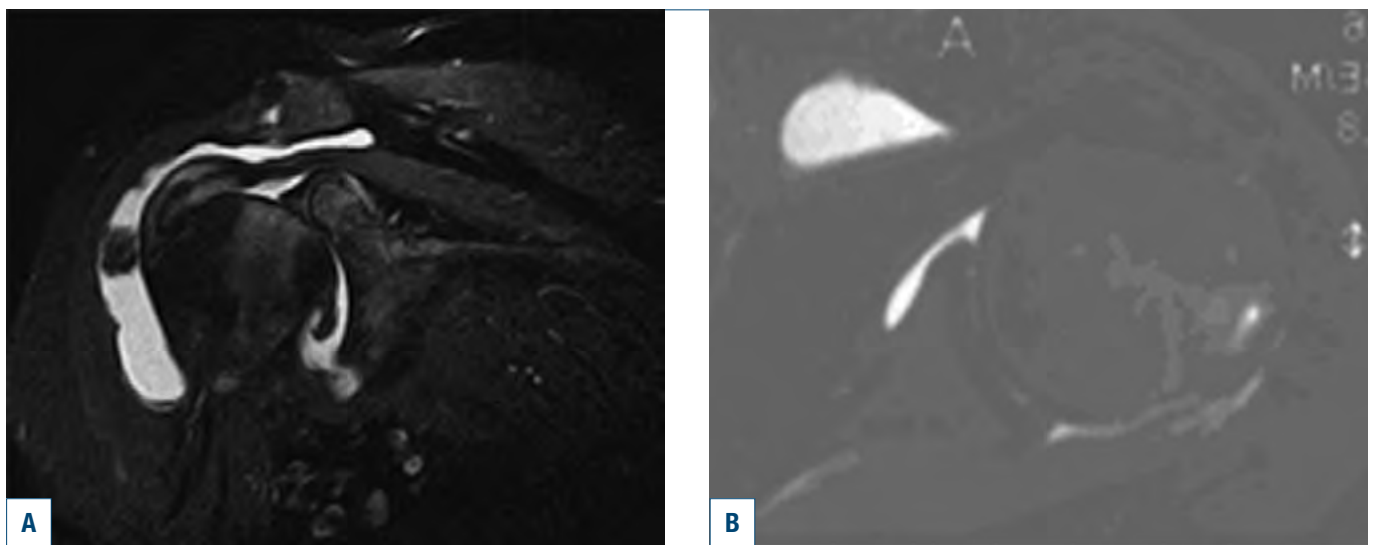


Figura 2. (A-B) Si rilevano focolai di edema trabecolare osseo, abbondante versamento articolare, edema perilesionale e segni di borsite sub-acromiale.

Esiste inoltre un conflitto coraco-omeroale (o coraco-trochico), che coinvolge le seguenti strutture anatomiche:

- legamento gleno-omeroale medio e superiore;
- muscolo sottoscapolare;
- labbro glenoideo anteriore;
- borsa sinoviale sottoscapolare;
- capsula articolare;
- piccola tuberosità omerale (trochine);
- apice del processo coracoideo.

Anche in questo tipo di conflitto un ruolo causale efficiente e determinante va generalmente attribuito a manifestazioni artrosico-degenerative, ovvero, a malformazioni, pur tuttavia la sua genesi può essere post-traumatica in caso di evento lesivo a carico dell'articolazione gleno-omeroale o della piccola tuberosità.

In proposito, va adeguatamente sottolineato il fatto che una lesione isolata completa del tendine del muscolo riconosce generalmente una genesi post-traumatica, mentre nei più frequenti casi di natura degenerativa l'interessamento del sottoscapolare deriva dall'estensione di una lesione a carico del tendine del muscolo sovraspinato (Fig. 3).

In base a quanto sin qui esposto, il giudizio medico-legale circa l'indennizzabilità o meno di una lesione a carico della spalla non può in alcun modo prescindere dalla conoscenza di anatomia, biomeccanica e fisiopatologia di questo specifico distretto.

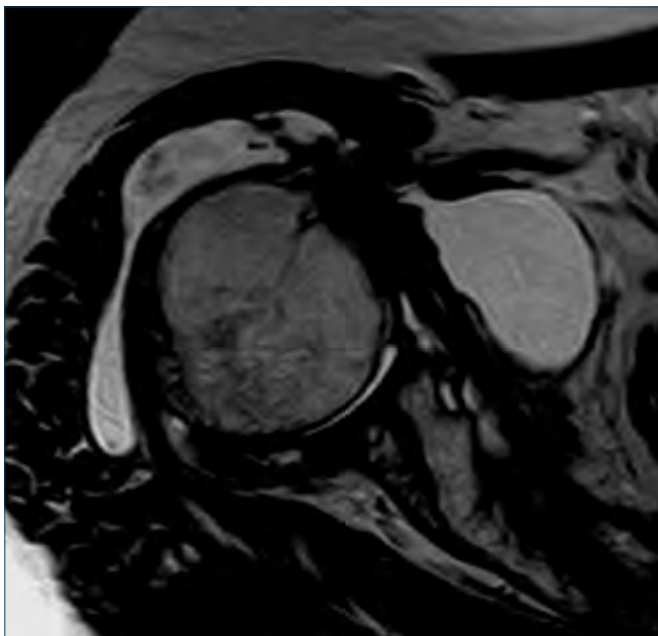


Figura 3. Tendinopatia degenerativa diffusa della cuffia dei rotatori con lacerazione del tendine del muscolo sovraspinato e sottoscapolare.

Come sopra evidenziato, nella stragrande maggioranza dei casi le lesioni della cuffia dei rotatori che giungono all'osservazione medico-legale presentano pre-esistenti fenomeni tendinosici, più o meno eclatanti nelle rappresentazioni di imaging, potenzialmente idonei ad indebolire la struttura connettivale ed agevolare il meccanismo lesivo.

È quindi necessario stabilire se una pre-esistente evidenza involutiva di questa struttura anatomica rappresenti una condizione tale da non far considerare il soggetto "integro e sano" (concausa efficiente di lesione), ovvero se essa rientri nella sfera (para)fisiologica e quindi nella c.d. "variabilità naturale del rischio biologico".

A tal fine, è necessaria una accurata indagine medico-legale, atta a definire:

- strutture anatomiche coinvolte;
- dimensione, estensione e causa delle soluzioni di continuo della cuffia;
- grado di coinvolgimento dei tendini;
- aspetto delle lesioni tendinee (acute o croniche?);
- estensione anatomico-topografica a carico delle strutture limitrofe (intervallo dei rotatori, capo lungo del bicipite, ecc.);
- grado di trofismo muscolare ed eventuale infiltrazione adiposa.

Ovviamente, alcune di queste indagini richiedono l'ausilio dello Specialista Radiologo, cui viene spesso affidato il non agevole compito di differenziare una lesione acuta/recente da una inveterata/cronica.

Ciò tuttavia, non esclude in alcun modo la necessità per lo Specialista in Medicina Legale di possedere le competenze anatomico-radiologiche quanto meno basilari.

Si ritiene in proposito utile ricordare quali siano i segni anatomico-radiografici suggestivi per un evento acuto (Figg. 2A-B), la cui presenza va quindi verificata nel parere radiologico:

- edema trabecolare osseo;
- versamento articolare;
- sinovite reattiva / peritendinite;
- borsite;
- edema del tendine lesionato.

Le lesioni con carattere cronico presentano altri e differenti aspetti radiologici caratteristici (Figg. 4A-B):

- *impingement* della testa omerale;
- retrazione del tendine;
- deformazione degenerativa dei capi ossei;
- Irregolarità dei profili dei tendini;
- borsite fibrosa;
- ipoplasia e degenerazione grassa muscolare;
- estensione alle strutture limitrofe.

In definitiva, ai fini del giudizio e della valutazione medico-legale in ambito di assicurazione privata nell'ambito infortunistico è indispensabile operare, nella fase accertativa,

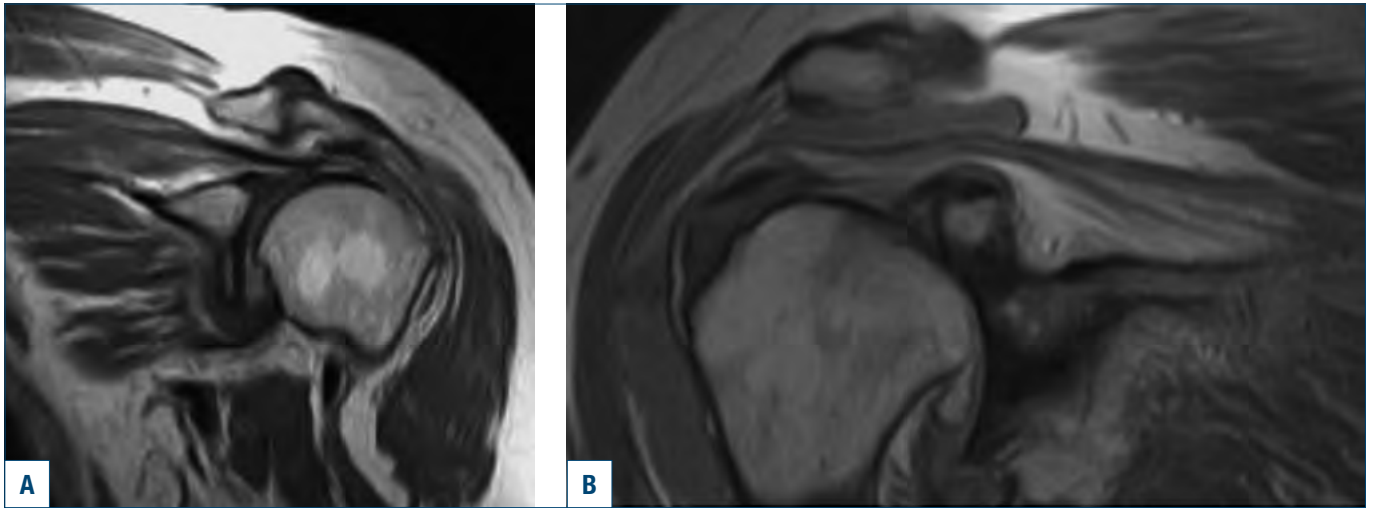


Figura 4. (A-B) Si rilevano marcata riduzione dello spazio subacromiale, osteofitosi della superficie inferiore dell'acromion, ipotrofia muscolare, degenerazione adiposa del tessuto muscolare.

uno studio accurato delle modalità di estrinsecazione dell'evento traumatico, dello stato anteriore del soggetto, delle risultanze delle indagini strumentali e dell'osservazione clinica diretta.

Di fronte ad una lesione della cuffia dei rotatori, si prospettano più possibili definizioni tra le quali prevalgono:

- a. **Vi è una lesione a seguito di un evento non idoneo dal punto di vista biomeccanico, sussiste uno stato anteriore francamente patologico, le indagini strumentali sono indicative di un fenomeno lesivo cronico/invetterato, la clinica è compatibile con un'evoluzione/espressione della patologia pre-esistente e ciò comporterà un giudizio di NON INDENNIZZABILITÀ.**
- b. **Vi è una lesione a seguito di un evento idoneo a determinarla sotto il profilo biomeccanico, lo stato anteriore è compatibile con la "variabilità naturale" del rischio biologico (soggetto da ritenere integro e sano), le indagini strumentali sono indicative di un fenomeno lesivo acuto/recente e ciò comporterà un giudizio di INDENNIZZABILITÀ.**
- c. **Vi è una lesione a seguito di un evento idoneo a determinarla sotto il profilo biomeccanico, lo stato anteriore è sostanzialmente integro per quanto concerne la cuffia dei rotatori ma con coesistenti patologie del distretto scapolo-omeroale e ciò comporterà un giudizio di INDENNIZZABILITÀ PER LE SOLE CONSEGUENZE DIRETTE ED ESCLUSIVE del traumatismo iniziale facendo debita tara del quadro non imputabile al trauma.**

Presentazione di casi clinici

Al fine di esemplificare i concetti sovra esposti, si ritiene utile presentare due tra i tanti casi clinici giunti alla personale osservazione, sottoposti a parere specialistico radiologico e a successiva valutazione medico-legale.

Caso 1: trattasi di persona di 46 anni, dedita ad attività sportiva multidisciplinare e di corporatura atletica, la quale scendendo dall'auto scivolava e per evitare la caduta rimaneva aggrappata con l'arto superiore destro al montante dell'autovettura, manifestando nell'immediatezza dolore e impotenza funzionale.

A distanza di tre giorni dall'evento eseguiva indagine RM alla spalla destra, con l'esito della quale si recava a consulto ortopedico da cui discendeva l'indicazione ad intervento chirurgico. Era pertanto sottoposta nel periodo seguente a riparazione artroscopica di *"ampia lesione recente del tendine del sovraspinato"*.

All'atto della visita medico-legale si riscontrava un quadro compatibile con buoni esiti di riparazione artroscopica del tendine del muscolo sovraspinato, per limitazione funzionale ai gradi estremi dei vari piani escursori, tono-trofismo muscolare conservato, negatività dei test di *impingement* e delle manovre semeiologiche specifiche per la cuffia dei rotatori.

L'indagine RM è stata quindi oggetto di revisione da parte di specialista radiologo di fiducia, con il seguente esito: *"...Alterazioni artrosiche acromion clavari. Nel tratto preinserzionale del tendine sovraspinato si osserva zona di netta iperintensità di segnale T2, conformata a "L", del diametro coronale di 0.5 cm circa che interessa il tendine a tutto spessore, risparmiandone la porzione più posteriore. Il moncone tendineo ha intensità di segnale legger-*

mente aumentata e spessore nella norma. Il tratto distale del tendine è riconoscibile con intensità di segnale leggermente aumentata e con profilo bursale nella norma. Nei limiti della norma spessore e intensità di segnale degli altri tendini della cuffia dei rotatori e del tendine capo lungo del bicipite. Piccolo versamento nell'articolazione glenomerale e nella guaina del bicipite. Piccolo versamento nella borsa subacromion deltoidea. Non sono riconoscibili alterazioni del cerchio glenoideo. Nella norma il trofismo muscolare. Non si riconoscono significative alterazioni del profilo e del segnale della testa omerale e nel trochite...".

In sintesi, quindi, ci si è trovati di fronte ad una lesione del tendine del muscolo sovraspinato con caratteristiche di acuzie (Fig. 5), cronologicamente recente e compatibile con l'evento denunciato, in presenza di lievi alterazioni artrosiche acromion-claveari e di iniziali fenomeni tendinosici (intensità aumentata all'indagine RM); l'indagine strumentale non mostrava altresì i fenomeni degenerativi tipicamente presenti negli stadi più evoluti della sindrome da conflitto sub-acromiale (retrazione tendinea; ipotrofia del ventre muscolare e/o sua involuzione adiposa; coinvolgimento degli altri componenti della cuffia dei rotatori).

Constatata la potenziale idoneità biomeccanica della dinamica riferita dall'Esaminato, le conseguenze lesive e



Figura 5. Lesione del tendine sovraspinato nel tratto preinserzionale, con caratteristiche di acuzie.

menomative dell'evento traumatico sono state ritenute ammissibili all'indennizzo, valutando i postumi così come previsto in caso di tendinopatie della spalla con lieve limitazione funzionale.

Le lievi alterazioni degenerative a carico dell'articolazione acromion-claveare e della struttura tendinea sono state quindi considerate alla stregua di "fisiologica" usura, comuni nella fascia di età dell'esaminato e non tali da assumere preponderante valenza causale.

Caso 2: soggetto di 72 anni di età che alla guida di autovettura, con cinture di sicurezza riferite allacciate, si scontrava frontalmente con furgone e dopo aver urtato un adiacente muretto finiva la corsa in un fossato.

Nell'immediatezza del fatto, non si sono rilevate fratture alla colonna cervicale, allo sterno e alle coste di destra né alla mano destra.

L'ecografia alla spalla destra eseguita a distanza di 45 giorni era così refertata: *"...Parziale perdita di sostanze della cuffia per rottura parziale del tendine sovraspinato. In vicinanza della sua inserzione omerale si evidenzia calcificazione di millimetri 10..."*.

A distanza di un ulteriore mese eseguiva RM alla spalla destra: *"...Non si ottiene sicura visualizzazione del tendine del capo lungo del bicipite... Soluzione a tutto spessore del tratto preinserzionale del tendine del sovraspinato, estesa per circa 11 mm... Sottospinato... Tendinosi... Sottoscapolare..."*.

In sede di accertamento medico-legale si evidenziava una marcata limitazione funzionale (elevazione e abduzione attivamente possibili fino a 90-100°), con globale ipostenia della cuffia dei rotatori, positività della manovra di Neer e dei tests per i componenti della cuffia dei rotatori.

L'indagine RM è stata sottoposta a revisione da parte di Specialista Radiologo di fiducia, con il seguente esito: *"...Appuntimento osteofitosico del margine laterale dell'acromion. Modeste alterazioni artrosiche acromion-claveari, con qualche cisti ossea subcondrale e modesto edema dell'osso spongioso dell'estremo distale della clavicola. Piccole irregolarità del profilo osseo del trochite, di tipo iperostotico ed erosivo; piccola erosione ossea nel trochine. Nel tratto distale anteriore del tendine sovraspinato, lacuna a tutto spessore, del diametro di circa il diametro coronale e sagittale di 1 cm circa, con retrazione tendinea di grado 1; il margine tendineo è netto. Le altre porzioni del tendine hanno intensità di segnale leggermente aumentata, anche fino alla superficie articolare e profilo bursale regolare. Lo spessore del tendine è nei limiti della norma. Lieve aumento dell'intensità di segnale del tratto distale del tendine sottospinato e del tendine sottoscapolare. Pressoché non riconoscibile il tratto intrarticolare del tendine capo lungo del bicipite; è peraltro riconoscibile, tra labbro glenoideo antero-*

superiore e capsula articolare, una struttura nastriforme che potrebbe essere sostenuta dal moncone tendineo del capo lungo del bicipite. Anche il tratto intertubercolare del tendine non è chiaramente identificabile; nella sua sede è presente piccola raccolta fluida. Presente piccolo versamento articolare. Il labbro superiore del cerchio glenoideo è piccolo, con intensità di segnale leggermente aumentata nella parte posteriore; le altre porzioni labiali non presentano significative alterazioni. La cartilagine di rivestimento della parte infero-mediale della testa omerale e della parte superiore dell'apofisi glenoidea appare sottile. Modesto ispessimento della borsa subacromion deltoidea. Nella norma l'intensità di segnale del grasso sottocutaneo e delle masse muscolari. Non si osserva edema dell'osso spongioso della testa omerale e dell'apofisi glenoidea della scapola. Nella norma il trofismo muscolare..."

In sostanza, quindi, il riesame dell'indagine strumentale ha messo in evidenza una rottura a tutto spessore del tratto distale anteriore del tendine sovraspinato, accompagnata da alterazioni degenerative del tendine sottospinato e sottoscapolare e rottura del tendine capo lungo del bicipite, in presenza di segni di sindrome da attrito subacromiale e di lieve artropatia degenerativa gleno-omerale (Fig. 6).

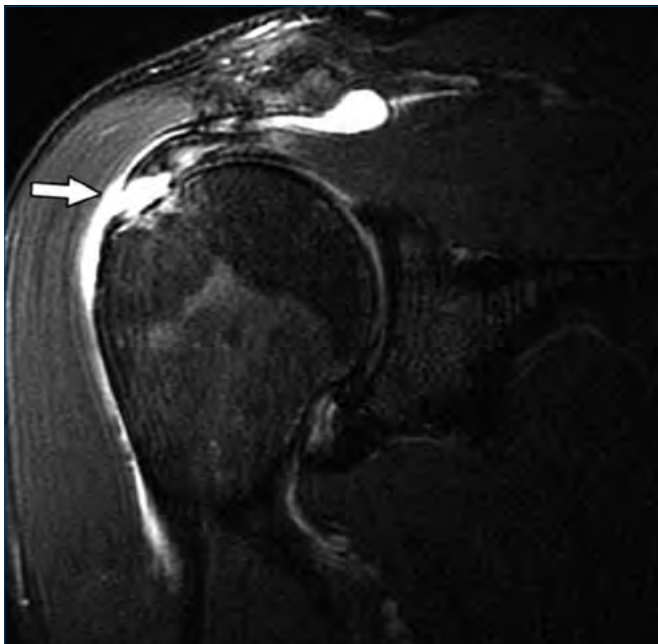


Figura 6. Rottura a tutto spessore del tratto distale anteriore del tendine sovraspinato, accompagnata da alterazioni degenerative del tendine sottospinato e sottoscapolare e rottura del tendine capo lungo del bicipite, in presenza di segni di sindrome da attrito subacromiale e di lieve artropatia degenerativa gleno-omerale.

Alla luce di ciò, e considerata la dinamica dell'evento (modalità traumatica essenzialmente "da contraccolpo"), la rottura del tendine sovraspinato (freccia bianca) è stata ritenuta correlabile a sindrome da attrito subacromiale, come evincibile dalla sede della rottura, (attacco anteriore del tendine), dall'appuntimento osteofitosico del margine laterale dell'acromion e dalla concomitante presenza di alterazioni del trochite correlabili ad entesopatia inserzionale; anche la rottura del tendine capo lungo del bicipite è stata ritenuta correlabile a quella del tendine sovraspinato. Il giudizio medico-legale, pertanto, ha escluso l'indennizzabilità delle conseguenze dell'evento traumatico, ritenendo lo stato meopratico anteriore francamente patologico e tale da costituire causa efficiente e determinante della lesione tendinea.

Considerazioni e conclusioni

Nella definizione dell'indennizzo della patologia traumatica della spalla è fondamentale che l'accertamento medico-legale si fondi sull'approfondita disamina dei dati documentali, anamnestici, biomeccanici, clinici e strumentali.

La mera coesistenza di fenomeni degenerativi nel contesto osteo-articolare non esclude aprioristicamente l'indennizzo di un evento infortunio se, a fronte di una idoneità lesiva a produrre lesioni, tali manifestazioni sono prive di significato clinico e anatomico-patologico e di fatto non sottominano l'integrità, la stabilità e la funzionalità del distretto anatomico.

Si ribadisce, nel merito, come il deterioramento non patologico delle strutture organo-tessutali, identificabile nel concetto di "variabilità naturale del rischio biologico", vada ricompreso nella stessa definizione di rischio assunto, con l'effetto che le condizioni fisiche che rientrano nella sfera fisiologica o para-fisiologica, seppur potenzialmente responsabili in via concausale della lesione, non ne escludono aprioristicamente l'indennizzabilità.

Ciò si ripercuote inevitabilmente anche sulla fase di stipula del contratto, laddove lo specifico ambito dell'infortunistica privata viene regolato da clausole contrattuali, che – come si conviene ad ogni contratto – devono tuttavia essere valutate rispetto alla loro capacità di descrivere compiutamente l'oggetto che viene posto all'alea assicurativa (delimitazione del rischio).

Trattandosi di una componente biologica, pare del tutto ovvio e naturale che le clausole contrattuali non possano di per sé ancorarsi ad un canone psicofisico assoluto od astratto.

Il contratto, cioè, non può non essere di per sé già in partenza calibrato sul contraente, il quale è ben diverso da una *Idaltibus* ma è contrassegnato dalle proprie ovvie caratte-

ristiche naturali, più o meno soddisfacenti il canone astratto o più o meno dimostrative di qualche imperfezione.

Questo vale ovviamente per l'accensione del contratto ed è proprio per questa ragione che il Legislatore ha rimarcato la nullità del contratto per infedeltà nella dichiarazione originaria descrittiva dell'oggetto dell'area assicurativa.

Ciò giustifica le clausole correnti nelle polizze d'assicurazione che richiamano la nullità del contratto stesso, a seguito di dichiarazione reticente.

Giustifica parimenti il diritto da parte della Compagnia d'Assicurazione di verificare tecnicamente le dichiarazioni del contraente, al fine di raggiungere contezza precisa della natura dell'entità del rischio assunto e, di conseguenza, valutare su tale base la congruità del premio richiesto, nonché l'ammontare e le modalità di erogazione del capitale messo a disposizione.

Tale considerazione originaria, peraltro, porta anche a riconoscere nell'ottica del contraente/assicurato che l'oggetto dell'alea assicurativa, in quanto biologica, può anche non essere noto al contraente stesso e - ancor più - come tutte le strutture biologiche soggette a modificazioni naturali, sono suscettibili di modificare nel tempo il rischio assicurativo stesso.

Questo comporta, sotto il profilo amministrativo attuariale, una problematica specifica riguardo alla durata del contratto ed alla possibilità di riconoscere alla Compagnia gravata dell'onere di indennizzo, attraverso formule contrattuali flessibili, di eventualmente verificare nel tempo la persistenza delle condizioni psicofisiche originarie.

Inoltre, considerando il contraente/assicurato, risulta assolutamente improprio continuare a parlare di preesistenze, sia che si tratti di condizioni manifestamente patologiche, sia che si tratti di condizioni para-fisiologiche o fisiologiche. La medicina e la medicina legale in particolare non possono distinguere tra condizioni psicofisiche preesistenti patologiche o fisiologiche ma considerare lo stato anteriore nel suo complesso, puntualizzandone ogni aspetto utile a discriminare un ruolo efficiente nel determinismo lesivo.

Eventualmente, potranno essere indicate come condizioni preesistenti patologiche apprezzabili all'interno di una clausola di esclusione, solo e soltanto quelle derivate da episodi traumatici già sottoposti ad indennizzo/risarcimento, oppure già noti, descritti, oggetto di valutazione medico-legale e tali da comportare una ricalibrazione del rischio assicurativo.

Va sottolineato che proprio per quanto in precedenza ricordato, non sempre la percezione del disturbo comporta la consapevolezza dell'individuo di essere portatore di un fatto nosograficamente patologico.

È pur vero che l'assicurato che si veda costretto a sotto-

porsi a trattamento medico o chirurgico, riabilitativo, farmacologico, ecc., non può ovviamente eccepire l'ignoranza rispetto alla patologia stessa (almeno con riferimento alla sua natura, con qualche riserva per quanto concerne l'estensione anatomica e l'intensità/gravità funzionale): da questo punto di vista Egli è tenuto a comunicarne i fatti al medico accertatore venendosi a determinare in caso contrario, una reticenza esplicita che interferirebbe di per se stessa sull'indennizzabilità del sinistro.

Bibliografia

- 1 Di Luca NM. L'infortunio nell'assicurazione privata. Milano: Giuffrè Ed. 1992, pp. 77-90.
- 2 Gerin C, Antoniotti F, Merli S. Medicina Legale e delle Assicurazioni. Roma: Società Editrice Universo 1997, pp. 776-777.
- 3 Luvoni R, Mangili F, Bernardi L. Guida alla valutazione medico-legale del danno biologico e dell'invalidità permanente. Milano: Giuffrè Ed. 2002.
- 4 Ronchi E, Mastroberto L, Genovese U. Guida alla valutazione medico-legale dell'invalidità permanente. Milano: Giuffrè Ed. 2015.
- 5 Fukuda K, Craig EV, An KN, et al. Biomechanical study of the ligamentous system of the acromion-clavicular. J Bone Joint Surg Am 1986;68:434-40.
- 6 Neviaser RJ, Neviaser TJ, Neviaser JS. Concomitant rupture of the rotator cuff and anterior dislocation of the shoulder in the older patient. J Bone Joint Surg Am 1988;70:1308-11.
- 7 Rockwood CA Jr, Matsen FA III. The shoulder. Philadelphia: W.B. Saunders 1990.
- 8 Engebretsen L, Craig EV. Radiologic features of shoulder instability. Clin Orthop 1993;229:29-44.
- 9 Fagg PS. The shoulder. In: Medico-legal reporting in orthopaedics trauma. Livingstone: Churchill Ed. 1990.
- 10 Steinbeck J, Liljenqvist U, Jerosch J. The anatomy of the glenohumeral ligamentous complex and its contribution to anterior shoulder stability. J Shoulder Elbow Surg 1998;7:122-6. [https://doi.org/10.1016/s1058-2746\(98\)90221-x](https://doi.org/10.1016/s1058-2746(98)90221-x)
- 11 Taverna E, Sansone V, Battistella F. Arthroscopic rotator interval repair: the three step all-inside technique. Arthroscopy 2004;20:105-9.
- 12 Basile G, Mannella P, Passeri A. La spalla - diagnosi e valutazione medico-legale. Milano: Ghedimedia 2009.
- 13 Garavaglia G, Ufenast H, Taverna E. The frequency of subscapularis tears in arthroscopic rotator cuff repairs: a retrospective study comparing magnetic resonance imaging and arthroscopic findings. Int J Shoulder Surg 2011;5:90-4.



Perché il Registro Italiano Artroprotesi merita un po' del nostro tempo

Why the Italian Arthroplasty Registry deserves some of our time

Alessio Tarantino¹ (foto), Emilio Romanini², Paolo Tranquilli Leali³, Gustavo Zanolli⁴, Marina Torre⁵, Giandomenico Logroscino¹, Vittorio Calvisi¹

¹ Dipartimento MeSVA, Università dell'Aquila; ² Centro di Chirurgia Protesica, Polo Sanitario San Feliciano, Roma; ³ Università degli Studi di Sassari; ⁴ Casa di Cura S. Maria Maddalena, Occhiobello (RO); ⁵ Registro Italiano ArtroProtesi (RIAP), Segreteria Scientifica della Presidenza, Istituto Superiore di Sanità, Roma

“Vedere ciò che è giusto e non farlo è mancanza di coraggio.”
Confucio

Riassunto

Il Registro Italiano Artroprotesi (RIAP) è un'iniziativa avviata nel 2006 dall'Istituto Superiore di Sanità, con l'obiettivo di riunire in una federazione i registri regionali attivi e facilitarne la costituzione nelle regioni ancora sprovviste, uniformando e ottimizzando al contempo le metodologie di raccolta dati. Nonostante gli innegabili risultati ottenuti in questi anni, la copertura dell'intero territorio nazionale tuttavia non è ancora stata raggiunta. Alla base della incompleta partecipazione sono riconoscibili più fattori, tra i quali purtroppo anche la diffidenza degli Ortopedici, che ritengono il registro di scarsa utilità a fronte del carico di lavoro supplementare che richiede. In due studi recenti abbiamo indagato il reale impatto della curva di apprendimento dei sistemi dedicati del registro e valutato quantitativamente l'impegno aggiuntivo che richiedono e le conclusioni a cui siamo giunti rappresentano lo spunto per questa riflessione sui diritti e i doveri dell'ortopedico e uno stimolo alla partecipazione alla raccolta dati.

Parole chiave: RIAP, artroprotesi, registro, curva di apprendimento

Summary

The Italian Arthroplasty Registry (RIAP) was started in 2006 by the Istituto Superiore di Sanità with the aim of connecting the already existing regional registries in a federation and facilitating the establishment of new ones in regions still lacking, standardizing and optimizing data collection methodologies at the same time.

However, despite the undeniable results obtained in recent years, the coverage of the entire national territory, which is the ideal goal of data collection, it has not yet been reached. Several factors are recognizable as potential causes for the incomplete participation, regrettably including the distrust of orthopaedic surgeons, who believe the register of little use in the face of the additional workload it requires. In two recent studies, we investigated the real impact of the learning curve in different setting, assessing the additional effort they require. The conclusions we have reached represent the starting point for this reflection on the rights and duties of the orthopaedic surgeon and a incitement to participation in data collection.

Key words: RIAP, arthroplasty, registry, learning curve

Ricevuto e accettato: 14 giugno 2020

Corrispondenza

Emilio Romanini

Centro di Chirurgia Protesica, Polo Sanitario
San Feliciano, Roma
E-mail: emilio.romanini@gmail.com

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo: Tarantino A, Romanini E, Tranquilli Leali P, et al. Perché il Registro Italiano Artroprotesi merita un po' del nostro tempo. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2020;46:189-191; <https://doi.org/10.32050/0390-0134-277>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

Introduzione

I registri protesici rappresentano uno strumento di comprovata utilità nella valutazione dei dispositivi e sono in grado di migliorare la pratica clinica dei chirurghi sulla base delle evidenze raccolte. La costituzione dei primi registri risale a circa 50 anni fa, quando su iniziativa dei paesi scandinavi (con la Svezia come capofila) iniziarono ad essere sistematicamente raccolti i dati relativi agli impianti protesici di ginocchio e di anca su scala nazionale. All'epoca, la chirurgia protesica era ancora praticata in pochi centri e rappresentava una tecnologia di avanguardia, non ancora disponibile per la maggioranza dei chirurghi. Con il diffondersi delle conoscenze e il relativo sviluppo di tecniche, strumentari e dispositivi adeguati, la chirurgia protesica ha progressivamente goduto di un forte sviluppo, ivi comprese le tecniche di raccolta e analisi dei risultati, con maggiore enfasi dagli anni '90 in poi ¹. Nell'arco di due decenni si è assistito alla nascita di registri nazionali in molti paesi occidentali, spesso di pari passo con il diffondersi dei principi dell'*Outcomes Research* e dell'*Evidence-Based Medicine* (EBM), discipline delle quali i registri rappresentano ormai a buon diritto dei veri e propri capisaldi. Infatti, l'analisi critica della mole di dati forniti dai registri ha suggerito modifiche e implementazioni sostanziali nella pratica clinica, permettendone un progressivo miglioramento qualitativo e rendendo l'accesso ai dispositivi e alle diverse tecniche più e meglio documentato.

Il Registro Italiano Artroprotesi (RIAP)

In Italia la gestazione di un registro nazionale si è rivelata più travagliata; la frammentazione del Servizio Sanitario Nazionale in più sistemi regionali ha richiesto l'avvio di singoli registri, caratterizzati da una discreta eterogeneità, in termini di architettura, qualità e quantità dei dati raccolti, e complicando il percorso necessario per disporre di dati uniformi su scala nazionale. Proprio con l'obiettivo di riunire in una federazione i registri locali esistenti e superare il livello regionale, nel 2006 l'Istituto Superiore di Sanità (ISS) ha istituito il RIAP, coinvolgendo i registri già attivi e dando impulso alla creazione di registri ex novo nelle regioni che ne erano ancora sprovvisti. Il ruolo dell'ISS, coadiuvato da un Comitato Scientifico composto da tutti gli *stakeholders*, è stato quello di aggiornare continuamente e rendere disponibili a tutti le conoscenze metodologiche e normative necessarie a favorire il percorso. Negli anni successivi il RIAP ha lavorato costantemente a fianco dei registri regionali, attivando e perfezionando la piattaforma web di raccolta dei dati (RaDaR), e interagendo a livello nazionale e internazionale ai diversi livelli (Ministero, Regioni, Società Scientifiche, Aziende) per uniformare e implementare la tecnologia. Per chi volesse ripercorrere il progetto e approfondire ulteriormente la tematica, è possibile farlo at-

traverso i report che il RIAP ha elaborato con cadenza annuale e disponibili sul sito dedicato ². Tuttavia, questo sforzo unitario non ha ancora raggiunto l'obiettivo finale che il RIAP si era posto come mandato, vale a dire la copertura dell'intero territorio nazionale. Nonostante i benefici di un registro nazionale affidabile siano innegabili e ben documentati, la partecipazione al RIAP è in larga parte ancora volontaria e si deve a una minoranza virtuosa di chirurghi. Per chi ha da tempo standardizzato la raccolta dati, allineando i pochi minuti necessari a inserire un intervento sulla piattaforma RIAP tra le normali attività quotidiane, rimane da comprendere l'idiosincrasia di una quota rilevante del variegato mondo dell'Ortopedia verso il registro. Le giustificazioni più frequentemente addotte si riferiscono alla "burocrazia" locale necessaria alla partecipazione e quindi all'avvio della raccolta dati e ancora più spesso al carico supplementare di lavoro richiesto per l'immissione dei dati per singolo intervento. La prima istanza, sebbene plausibile, è di facile risoluzione, grazie alla collaborazione dei tecnici RIAP, e per esperienza diretta e recente si risolve in un pomeriggio, tra formazione e procedure informatiche. La seconda invece è più critica e rappresenta la ragione di questo articolo: nel percorso di avviamento del registro in Abruzzo si inserisce l'incontro tra alcuni membri del Comitato Scientifico RIAP e gli specializzandi della scuola di Ortopedia e Traumatologia dell'Aquila, che abbandonando la retorica del "greater good" sui registri, si sono posti una domanda molto pratica, e forse per questo, con una possibilità di risposta: perché i chirurghi si rifiutano di compilare il registro?

La compilazione del RIAP: tempo perso?

Il principale dato emerso dalle esperienze quotidiane e pratiche degli specializzandi coinvolti nel progetto RIAP-Abruzzo ha rappresentato una vera e propria epifania per la gestione di questa problematica, per quanto la risposta fosse quasi scontata: la compilazione del registro delle artroprotesi viene percepita come una perdita di tempo, priva di concreti vantaggi per l'operatore. Più ancora, emerge l'erronea percezione del registro come strumento puramente burocratico equivocandone lo scopo originario, prettamente ortopedico: il miglioramento della pratica clinica attraverso l'analisi sistematica dei risultati. Probabilmente non è questa la sede adatta per speculare su come, alla base di questa riflessione, ci sia in primis la negligenza nel recepire e applicare le normative regionali e nazionali in materia di registri ³, né come un adeguato sistema di deterrenti e/o incentivi potrebbe dare impulso alla risoluzione del problema ⁴; ci limiteremo a raccontare il nostro approccio al problema, ovvero il tentativo di documentare il reale impiego di risorse necessario per partecipare sistematicamente al RIAP, misurando la curva di

apprendimento di un neofita alle prese con la piattaforma web e, come output finale, il tempo medio necessario per inserire un intervento di artroprotesi nel sistema.

Imparare a gestire il registro: un gioco da ragazzi

Il processo di analisi è avvenuto monitorando l'inserimento da parte degli specializzandi dei dati relativi a interventi di artroprotesi eseguiti da diversi chirurghi, raccogliendo dati relativi sia al trauma sia alla chirurgia di elezione e considerando principalmente le protesi di anca, di ginocchio e di spalla (con una ridotta ma significativa casistica anche di interventi di revisione). Non riteniamo necessario soffermarci sugli aspetti tecnici di questo processo, disponibili altrove in dettaglio⁵; ci limitiamo a evidenziare che, dopo una curva di apprendimento molto breve (circa 15-20 casi), cinque diversi operatori hanno raggiunto un plateau sostanzialmente sovrapponibile, attestandosi intorno ad una media di 2 minuti e mezzo per ogni inserimento. Ovviamente l'osservazione va contestualizzata; il sistema RaDaR registra singolarmente ogni componente mediante codice identificativo, che deve essere inserito manualmente dall'operatore, pertanto il tempo può aumentare in caso di interventi di revisione o di impianti primari modulari che richiedano un numero di componenti superiori al normale (fino a un massimo documentato di 4 minuti). Tuttavia, è importante sottolineare come tutti gli operatori fossero completamente *naïve* rispetto sia al registro sia all'utilizzo del programma RaDaR, quindi la curva di apprendimento rappresenta l'evoluzione di un processo partito da un livello di conoscenza pari a zero. Non sono state inoltre rilevate differenze significative tra i vari operatori, fatto che suggerisce come la variabilità interindividuale nell'apprendimento di questa particolare procedura giochi un ruolo insignificante e ne confermi la praticità.

Discussione

I risultati osservati negli studi condotti dimostrano chiaramente che il tempo richiesto per partecipare al RIAP si riduce dopo pochi casi a 2-3 minuti per intervento, un impegno a nostro parere ampiamente ripagato dal ritorno di informazione. Sebbene molti Ortopedici attribuiscano all'eccessivo carico di lavoro la mancata partecipazione al registro, sembrano piuttosto il disinteresse e lo scetticismo i reali motivi alla base della bassa adesione.

Non può essere questa dunque una motivazione sufficiente a giustificare la mancata partecipazione alla raccolta dati RIAP, ancorché su base volontaria.

Ben consci della potenziale efficacia dei deterrenti formali, ad esempio la mancata corresponsione del DRG previsto in assenza della provata compilazione del registro o l'ob-

bligatorietà della partecipazione al Registro (ad esempio la L.R. n.4 del 25.02.2010 art. 40 in Puglia), rimaniamo dell'idea che un cambio di passo non possa prescindere da una consapevolezza professionale scientifica, convinti come siamo che i registri rappresentino uno strumento insostituibile nella *best practice* di ogni chirurgo, garantendo la possibilità di far tesoro dell'esperienza relativa alla intera comunità ortopedica italiana.

I dati provenienti dalla comunità scientifica scandinava e, negli ultimi 15 anni, dal Regno Unito e dall'Australia, mostrano che la conoscenza dei dati da registro arricchisce le competenze dell'ortopedico e può indirizzare favorevolmente la pratica clinica, migliorando la *performance* media degli operatori. Si tratta peraltro di dati di pubblico dominio e di facile reperimento, che un professionista non può e non deve ignorare.

Conclusioni

Abbiamo dimostrato che il tempo supplementare richiesto non è una motivazione sufficiente per ignorare un compito eticamente indiscutibile e che non può essere demandato o rimandato.

Non ci rimane in conclusione che rinviare alla coscienza professionale di ognuno la risposta al quesito del titolo: il RIAP merita un po' del tuo tempo?

Ringraziamenti

Il RIAP è stato realizzato grazie al contributo assicurato dal Ministero della Salute, Direzione generale dei dispositivi medici e del servizio farmaceutico.

Bibliografia

- 1 Delaunay C. Registries in orthopaedics. *Orthop Traumatol Surg Res* 2015;101(1 Suppl):S69-75. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2014.06.029>
- 2 Torre M. Registro Italiano ArtroProtesi. Evoluzione del progetto e linee di attività. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2019;45(Suppl. 1):S591-7.
- 3 Torre M, Luzi I, Romanini E, et al. Il registro italiano artroprotesi (RIAP): stato dell'arte. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2013;39:90-5.
- 4 Lepore S, Colacicco G, Genovese A, et al. L'esperienza della Regione Campania dopo un anno dall'entrata in vigore del registro: punti di forza e criticità. In: Torre, Carrani, Luzi, Ceccarelli, Laricchiuta, eds. *Registro Italiano ArtroProtesi. Report Annuale 2018*. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore 2018.
- 5 Tarantino A, Romanini E, Venosa M, et al. Registro Italiano Artroprotesi: curva di apprendimento e ottimizzazione delle procedure di immissione dei dati. *Recenti Prog Med* 2020;111:327-30. <https://doi.org/10.1701/3366.33414>



Invecchiamento del rachide: studio di correlazione tra allineamento spinale e deformità vertebrali in una popolazione di ultrasessantacinquenni

*The aging spine: spinal alignment and vertebral deformity
in the elderly*

Francesco Langella¹ (foto), Alberto Balestrino², Marco Damilano¹, Riccardo Cecchinato¹,
Andrea Redaelli¹, Claudio Lamartina¹, Pedro Berjano¹

¹ IRCCS Istituto Ortopedico Galeazzi, Milano; ² IRCCS Policlinico San Martino, Clinica Neurochirurgica
e Neurotraumatologica, Genova

Ricevuto: 24 settembre 2019
Accettato: 20 luglio 2020

Corrispondenza

Francesco Langella

IRCCS Istituto Ortopedico Galeazzi, Milano
E-mail: fralangell@gmail.com

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo: Langella F,
Balestrino A, Damilano M, et al. Invecchiamento
del rachide: studio di correlazione tra allineamento
spinale e deformità vertebrali in una popolazione
di ultrasessantacinquenni. Giornale Italiano di
Ortopedia e Traumatologia 2020;46:192-202;
<https://doi.org/10.32050/0390-0134-179>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della
licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione –
Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale).
L'articolo può essere usato indicando la menzione
di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non
commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

Riassunto

Introduzione. La deformità spinale dell'adulto (DSA) è una condizione clinica definita da una curvatura
patologica del rachide che causa un allineamento al di fuori dei limiti di normalità nei tre piani dello spazio.
Le fratture vertebrali (FV) da fragilità e la DSA sono cause frequenti di morbidità spinale degli anziani.

Obiettivo. Questo studio ha lo scopo di esaminare le associazioni tra fratture vertebrali, squilibrio
sagittale e indicatori di disabilità in pazienti anziani.

Metodi. Studio retrospettivo di coorte di soggetti con età ≥ 65 anni, di entrambi i sessi, con almeno
una FV con deformità $\geq 5^\circ$ valutata su teleradiografia della colonna. Variabili dipendenti: TPA (T1-
Pelvic Angle), indicatore di allineamento sagittale globale del rachide. Variabili indipendenti: pre-
senza di FV con deformità $\geq 10^\circ$, livello interessato dalla frattura, grado di deformità della frattura,
numero di fratture, parametri angolari spino-pelvici e indicatori di disabilità.

Risultati. Un totale di 100 pazienti arruolati (63 donne-63%). I soggetti con FV con deformità $\geq 10^\circ$,
se confrontati con soggetti senza, presentavano allineamento sagittale globale del rachide signifi-
cativamente peggiore e maggiore disabilità.

Conclusione. Lo studio ha mostrato associazioni significative tra la presenza di deformità vertebra-
le e alterazioni dell'allineamento sagittale globale del rachide nei pazienti ultrasessantacinquenni.

Parole chiave: squilibrio sagittale, deformità spinale dell'adulto, deformità vertebrale, frattura da fragilità,
qualità di vita, anziani

Summary

Background. Adult Spinal Deformity (ASD) is a disease defined by a curvature of the spine that
causes alignment outside the physiologic range in 3D space. Fragility vertebral fractures (VF) and
ASD are frequent causes of spinal morbidity in the elderly.

Aim. This study aims to examine the associations between vertebral fractures, sagittal imbalance
and disability scores in elderly patients.

Methods. This is a retrospective cohort study of subjects aged ≥ 65 years, both sexes, with at least
one VF with deformity $\geq 5^\circ$ evaluated on a full-standing Xray of the column. Dependent variables:
TPA (T1-Pelvic Angle) as indicator of global sagittal alignment of the spine. Independent variables:
presence of FV with deformity $\geq 10^\circ$, level affected by the fracture, degree of fracture deformity,
number of fractures, spino-pelvic angular parameters and disability scores.

Results. A total of 100 patients were enrolled (63 women-63%). Subjects with VF causing deformities $\geq 10^\circ$ had significantly worse sagittal alignment of the spine and greater disability when compared with subjects without fractures.

Conclusion. The study showed significant associations between the presence of vertebral deformity and alterations of the global sagittal alignment of the spine in patients aged over 65.

Key words: sagittal imbalance, adult spine deformity, vertebral deformity, frailty fracture, quality of live, elderly

Introduzione

La deformità spinale dell'adulto (DSA) è una patologia definita da una curvatura della colonna vertebrale che causa un allineamento al di fuori dei limiti di normalità, sia nel piano coronale che nel piano sagittale o assiale. Lo squilibrio sagittale è presente quando la deformità nel piano sagittale causa la necessità di un maggior utilizzo di forza muscolare per mantenere la postura eretta statica o nella deambulazione. È una condizione clinica la cui prevalenza sta progressivamente aumentando con l'invecchiamento della popolazione dei paesi sviluppati ¹. La DSA è caratterizzata da un variegato spettro di condizioni cliniche e radiografiche ². La sua severità è profondamente condizionata dalla presenza di squilibrio sagittale o coronale del rachide ^{3,4}.

In queste situazioni il mantenimento della stazione eretta riflette l'interazione tra la deformità stessa e i meccanismi di compenso (basati tutti sull'attivazione muscolare) atti a mantenere il corretto allineamento. La preservazione dell'allineamento eretto della colonna tramite questi meccanismi di compenso muscolari aumenta il dispendio energetico necessario per mantenere la stazione eretta e causa nei pazienti perdita di capacità funzionale e dolore. L'esaurimento funzionale dei meccanismi di compensazione con la conseguente deformità sagittale scompensata sono pressoché costantemente correlati a disabilità e dolore ⁵. I gradi di disabilità registrati sono simili a quelli riportati dai pazienti per altre malattie croniche come diabete, malattie cardiache e artrite reumatoide ⁶.

L'osteoporosi è una malattia caratterizzata da perdita della normale densità dell'osso e dal deterioramento della sua micro-architettura con fragilità e suscettibilità di frattura. Studi dimostrano la profonda correlazione tra fratture vertebrali (FV) da osteoporosi e mortalità. Nel 2000 sono stati stimati in 1.4 milioni i pazienti, nel mondo, che hanno richiesto cure per FV ⁷. Le FV possono essere causa di dolore acuto e perdita di funzione, inoltre, sono spesso recidivanti e fonte di disabilità. La mancanza di definizione universalmente accettata per FV, il loro progressivo aumento e la frequente asintomaticità contribuiscono a una continua evoluzione epidemiologica ⁸.

Una frattura è definita come "prevalente" quando diagnosticata in un preciso momento e "incidente" quando rile-

vata tra due punti di follow-up ⁹. I principali fattori di rischio di FV sono:

- età avanzata;
- stato Ormonale ¹⁰;
- bassa densità minerale ossea ¹¹;
- precedenti fratture vertebrali (cascata fratturativa) ¹².

Studi con solida metodologia hanno dimostrato che una precedente frattura da fragilità ossea è un importante fattore di rischio per ulteriori fratture vertebrali e dell'anca ¹³. Recentemente, il progetto "Mr. OS" in Svezia ha dimostrato che soggetti con una FV prevalente hanno tre volte maggiore rischio di nuova frattura rispetto ai pazienti senza ¹⁴. Pochi studi hanno indagato il rapporto tra allineamento spino-pelvico e osteoporosi. Lo studio di Lee et al. ¹⁵ ha stabilito che i parametri spino-pelvici sagittali sono significativamente diversi nei pazienti osteoporotici rispetto ai controlli normali. In un recente studio, Zhang et al. ¹⁶ hanno sottolineato che il numero di vertebre fratturate è stato positivamente correlato con il grado squilibrio sagittale anteriore del rachide.

Le fratture osteoporotiche possono essere causa di deformità in cifosi della colonna vertebrale, sia nel tratto toracico che lombare. Un grado di cifosi aumentato è correlato con un peggioramento dei parametri spino-pelvici e con il conseguente deterioramento della qualità vita dei pazienti. Una frattura cifotizzante, potenzialmente, influisce sul momento flessorio delle altre vertebre e sull'allineamento sagittale del rachide in toto. I dati presenti in letteratura, suggeriscono che sia plausibile ipotizzare un'associazione tra deformità della singola vertebra e deformità globale della colonna e su come queste possano essere una causa dell'altra e viceversa. Nonostante ciò, ad oggi, le FV da fragilità e lo squilibrio sagittale del rachide mancano di chiara correlazione biomeccanica.

L'obiettivo primario di questo studio è verificare se la presenza di fratture vertebrali da fragilità in pazienti anziani (≥ 65 anni) si associa a un deterioramento dell'allineamento sagittale e alla presenza di squilibrio sagittale. Gli obiettivi secondari sono descrivere le caratteristiche delle FV in pazienti con o senza squilibrio sagittale e descrivere l'associazione tra le fratture e la modifica dell'allineamento, inoltre valutare l'associazione tra i parametri spino-pelvici e di FV con gli indicatori di qualità di vita.

Materiali e metodi

Database

Questo studio si è basato sull'analisi retrospettiva di pazienti prospettivamente arruolati in un registro di chirurgia spinale, SpineReg¹⁷. Lo studio è stato condotto presso un singolo centro (IRCCS, Istituto Ortopedico Galeazzi, Milano, Italia) e ha previsto l'analisi degli esami radiografici pre-operatori del rachide in toto di 100 soggetti (37 maschi e 63 femmine) in attesa di intervento chirurgico alla colonna. I criteri di inclusione sono: età uguale o maggiore di 65 anni, entrambi i sessi, almeno una deformità vertebrale (FV) con $> 5^\circ$ di cifosi. Capacità di deambulare senza utilizzo di ausili, disponibilità di un set di teleradiografie della colonna in toto in ortostasi in posizione standardizzata. Sono stati esclusi dallo studio pazienti sottoposti a pregressa chirurgia vertebrale, con scoliosi con grado Cobb $> 20^\circ$, con fratture post traumatiche, affetti da malattie neoplastiche, infettive o con affezioni neuromuscolari.

I dati demografici hanno incluso: età, sesso, indice di massa corporea (*Body Mass Index* – BMI). Gli outcomes clinici riportati dai pazienti sono stati raccolti in fase pre-operatoria. I parametri funzionali e di qualità di vita misurati sono stati: ODI (*Oswestry Disability Index*), COMI Back (*Core Outcomes Measurement Index*); SF-36 MCS (*Short Form-36 Mental Component Summary*), SF-36 PCS (*Short Form-36 Physical Component Summary*).

Analisi radiografica

Gli esami radiografici sono stati effettuati senza variazione del percorso diagnostico e terapeutico dei pazienti. Le teleradiografie sono state ottenute con sistema a bassa emissione di radiazioni: EOS (EOS Imaging, Paris, France). I pazienti sono stati posizionati in stazione eretta, con la punta delle dita adagiate sulle clavicole omolaterali, le ginocchia in massima estensione, se possibile, e lo sguardo rivolto orizzontalmente¹⁸. Gli esami radiografici che non incontravano i criteri del protocollo sono stati esclusi dallo studio. Due medici, appositamente formati, hanno effettuato le misurazioni pre-operatorie in maniera indipendente e un terzo ha sciolto eventuali dubbi. I calcoli sono stati effettuati utilizzando un software dedicato e validato, Surgimap, (Surgimap Spine Software version 2.3.0.1, Nemaris Inc., New York, NY)¹⁹. Le misurazioni radiografiche hanno incluso: PI (*Pelvic Incidence*), PT (*Pelvic Tilt*), TPA (*T1 -Pelvic Angle*), TK (*Thoracic Kyphosis*), TLJK (*Thoraco-lumbar junction kyphosis T10-L2*), PI-LL (*Pelvic Incidence meno Lumbar Lordosis*) e i valori di lordosi e cifosi segmentaria (L4-S1, ULL, LLL, UTK, MTK, LTK)³. Per tutte le vertebre toraciche e lombari di ogni singolo paziente è stato misurato il grado di deformità angolare tra il piatto superiore e inferiore delle stesse (es. T1def, T2def, ecc.).

Disegno: studio di coorte retrospettivo

Analisi statistica

I dati numerici sono espressi come Media $\pm$ Deviazione Standard (SD). L'analisi di correlazione, con coefficiente di Pearson, è stata effettuata sia tra i differenti parametri radiografici, che tra i parametri radiografici e gli indicatori di qualità della vita. Il test di Kolmogorov-Smirnov è stato utilizzato per testare la normalità della distribuzione dei dati. Il t-test di Student a due code per campioni indipendenti è stato usato per comparare variabili normali. A seguire, il t-test o il test U di Mann-Whitney sono stati utilizzati per determinare le differenze tra i gruppi in caso di variabili continue mentre il test chi-quadro χ^2 è stato usato per le variabili categoriche. Le variabili non normali sono state comparate con il *Wilcoxon Range Test* a due code per variabili indipendenti.

Sono stati confrontati i soggetti con e senza fratture vertebrali. Successivamente l'analisi di regressione lineare è stata effettuata per identificare i fattori determinanti squilibrio sagittale del rachide misurato con un indicatore angolare globale (TPA). È stata utilizzata l'analisi della regressione lineare multipla per sviluppare un modello di predizione di TPA sulla base della deformità toraco-lombare e dei meccanismi di compenso lombare (L4-S1).

La validità della deformità vertebrale come predittore di squilibrio sagittale è stata stimata dall'area sotto la curva (AUC) ROC, valori di *cut-off*, sensibilità e specificità.

L'analisi è stata condotta con un intervallo di confidenza (CI) del 95% e il grado di significatività statistica è stato settato a *p-value* $< 0,05$. Tutti i dati sono stati analizzati statisticamente con SPSS (SPSS Inc. Versione 22.0, Armonk, NY: IBM Corp.).

Risultati

Un totale di 100 pazienti con età media $73,93 \pm 5,33$, BMI di $25,13 \pm 4,31$, di cui 63 donne (63%) sono stati inclusi nello studio. I parametri di valutazione di qualità di vita e disabilità sono stati (media $\pm$ SD): ODI $51,77 \pm 17,77$, SF36 MSC $45,76 \pm 10,84$, SF36 PCS $31,91 \pm 8,39$ e COMI Back $7,37 \pm 1,96$. La popolazione inclusa aveva in media ($\pm$ SD) di PI $52,4^\circ \pm 11,7$, PT $23,7^\circ \pm 10,0$, PI-LL $14,9^\circ \pm 20,8$, TPA $23,8^\circ \pm 12,4^\circ$, e L4-S1 $30,5^\circ \pm 12,1^\circ$. I parametri clinici e radiografici della popolazione sono riassunti nella Tabella I.

Di 100 pazienti, 77 (77%) hanno almeno una deformità vertebrale 10° . Di questi, con una frattura: 47 pazienti; con due fratture: 22 pazienti; con tre fratture: 5 pazienti; con quattro fratture: 1 paziente; con cinque fratture: 2 pazienti. La frequenza delle fratture per singola vertebra è riassunta nella Figura 1. L'analisi comparativa ha evidenziato differenze statistiche

Tabella I. Dati clinici e radiografici della popolazione. Dati espressi come media, deviazione standard (SD), valore minimo e massimo.

	Minimo	Massimo	Media	SD
Età	65	86	73,93	5,33
BMI	16,4	37,1	25,13	43,17
PI	25,9	80,0	52,41	11,70
PT	3,0	53,8	23,74	10,00
LL	-86,2	33,0	-37,49	22,63
TPA	2,5	56,7	23,80	12,43
L4S1	-52,6	4,7	-30,55	12,17
TK	-15,8	107,6	43,77	19,87
TL	-20,4	57,2	13,92	18,30
PILL	-22,3	73,9	14,92	20,81
ODI	2,0	84	51,77	17,00
SF36-PCS	17,7	60,0	31,91	83,93
SF36-MCS	25,1	74,8	45,76	108,46
COMI Back	2,0	10	7,37	1,96
Pz con frattura	N 77 (77%)			

BMI: *Body Mass Index*; PI: *Pelvic Incidence*; PT: *Pelvic Tilt*; LL: *Lumbar Lordosis*; TPA: *T1-Pelvic Angle*; TK: *Thoracic Kyphosis*; TL: *Thoraco-Lumbar junction T10-L2*; PI-LL: *mismatch between pelvic incidence and lumbar lordosis*; ODI: *Oswestry Disability Index*; SF-36 MCS: *Short Form-36 Mental Component Summary*; SF-36 PCS SRS-total: *Short Form-36 Physical Component Summary*; COMI Back: *COMI-Back subscore*; Pz con frattura: numero pazienti deformità vertebrale $\geq 10^\circ$.

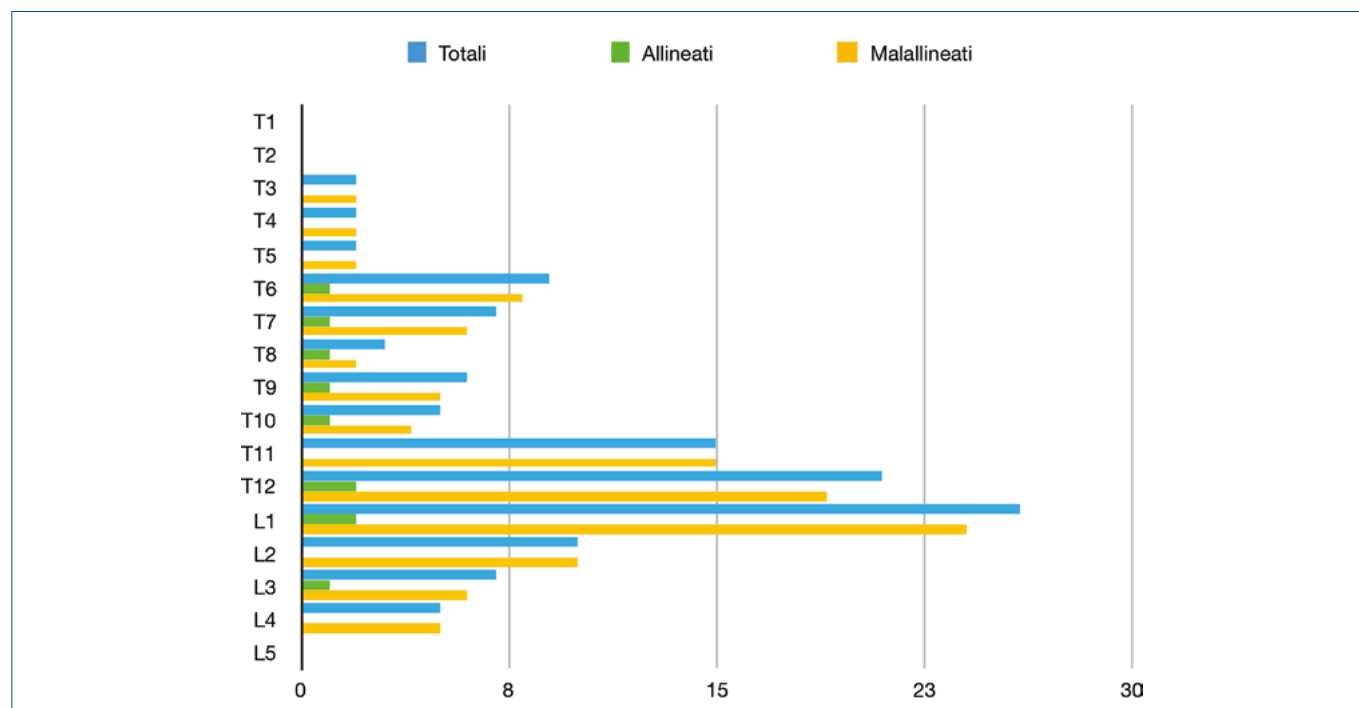


Figura 1. La figura mostra la frequenza delle fratture vertebrali con deformità $\geq 10^\circ$, nella popolazione totale (azzurro), nei pazienti allineati con $TPA < 21^\circ$ e $L4-S1 < 5^\circ + 2/3 PI$ (verde) e nei pazienti con malallineamento (Scompensato $TPA \geq 21^\circ$ oppure compensato $L4-S1 \geq 5^\circ + 2/3 PI$) (arancione).

mente significative in pazienti con e senza fratture vertebrali 10° in termini di parametri spino-pelvici e di qualità di vita. Le differenze si sono dimostrate significative in pazienti affetti da fratture rispetto a quelli senza fratture in termini di TPA (Non FV vs FV: TPA 14.355.2 vs 26.6312.5, $p = 0,000$) e di indicatori di disabilità (Non FV vs FV: ODI 42.0017.9 vs 54.6915.6, $p = 0,001$) e qualità di vita (Non FV vs FV: SF36 PCS 36.479.8 vs 30.547.4, p value 0,003) (Tab. II).

L'analisi di regressione lineare multipla ha dimostrato che la cifosi segmentaria toraco-lombare (T10-L2) (p value $< 0,005$) e il meccanismo di compenso a livello L4-S1 (p value $< 0,005$) erano correlati con gli indicatori di squilibrio sagittale (TPA) ($R^2 = 0,714$) (Fig. 2, Tabelle allegate).

I pazienti sono stati definiti "Allineati" se conservavano parametri spino-pelvici fisiologici, "Malallineati" se presente un valore di TPA $\geq 21^\circ$ (Squilibrio Sagittale Compensato - *Uncompensated Sagittal Imbalance*) oppure se presente un valore di L4-S1 $\geq 5^\circ + 2/3PI$ indicante un compenso attivo basato su iperlordosi nel segmento lombare basso (Squilibrio Sagittale Compensato - *Hidden Sagittal Imbalance*)²⁰ (Fig. 3). Nella popolazione dei pazienti Malallineati, 57 (80%) erano scompensati e 14 (20%) presentavano un meccanismo di compenso a livello di L4-S1.

La popolazione stratificata in accordo ai valori di TPA e L4-S1 in due gruppi di pazienti, Allineati 29 (29%) vs Malallineati 71 (71%), ha dimostrato differenze statisticamente significative in termini di deformità vertebrale di T11, T12, L1, L2 e in termini di disabilità, non in termini di PI ed età (Tab. III).

Nel nostro campione, la capacità predittiva della deformità dei corpi vertebrali di L1 e L2 per lo stato di malallineamento è stata confermata dall'analisi della curva ROC. L2 con valore di *cut-off* pari a 10°, con una sensibilità del 100% e una specificità del 87,0% e AUC di 0,74 (IC al 95% = 0,65-0,84). L1 con un valore *cut-off* di 10° e sensibilità del 93,1% e specificità del 67,6% con AUC di 0,73 (IC al 95% = 0,62-0,83) (Fig. 3, Tabelle allegate).

Discussione

Analisi dei risultati

I risultati del nostro studio evidenziano che la deformità vertebrale secondaria a fratture da fragilità si associa significativamente con la presenza di malallineamento sagittale del rachide e con peggiori parametri di funzione e di qualità di vita. I pazienti affetti da almeno una FV di 10° hanno maggiore frequenza di squilibrio sagittale misurato con TPA e maggiore disabilità rispetto a quelli senza FV.

Non tutti i pazienti con fratture vertebrali hanno un'altezzazione globale dell'allineamento del rachide. I fattori associati con la presenza di disallineamento sono la combinazione di cifosi nel giunto toraco-lombare (associato con la presenza di squilibrio compensato) e l'assenza di compenso con eccesso di lordosi nel tratto lombare basso (L4-L1).

Pertanto, i pazienti affetti da squilibrio sagittale hanno, in media, un maggior grado di deformità dei corpi vertebrali di T11, T12, L1 e L2. Inoltre, un grado di deformità a livello

Figura 2 Tabella A. Sommario del modello^c.

Modello	R	R Quadro	R Quadro Rettificato	Errore Standard
1	.659 ^a	.434	.428	9.4002
2	.855 ^b	.731	.726	6.5123

- a. Predittori: (Costante), L4S1
 b. Predittori: (Costante), L4S1, TLJK
 c. Variabile Dipendente: TPA

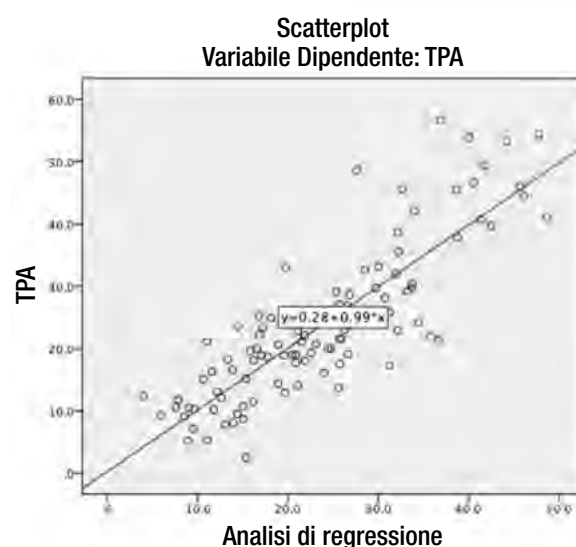


Figura 2 La figura mostra l'analisi di regressione lineare multipla per lo studio della correlazione tra TPA, L4-S1 e TLJK. Output di SPSS (SPSS Inc. Versione 22.0, Armonk, NY: IBM Corp.), mod.

Tabella II. Dati clinici e radiografici della popolazione. Dati espressi come media $\pm$ deviazione standard (SD).

	Non FV (23)		FV (77)		<i>p value</i>
	Media	SD	Media	SD	
PI	51,72	11,7	52,62	11,7	0,747
PT	17,90	6,7	25,48	10,1	0,002
LL	-47,43	15,5	-34,52	23,6	0,036
TPA	14,35	5,2	26,63	12,5	0,000
L1L4	-18,76	11,6	-7,61	20,7	0,034
L4S1	-30,29	9,2	-30,63	12,9	0,606
TK	38,02	11,4	45,49	21,5	0,114
TL	,491	8,2	17,93	18,5	0,000
PI-LL	4,27	10,9	18,10	22,0	0,008
ODI	42,00	17,9	54,69	15,6	0,001
SF36-PCS	36,47	9,8	30,54	7,4	0,003
SF36-MCS	49,59	9,4	44,62	11,0	0,053
COMI Back	6,13	2,4	7,74	1,6	0,000
Malallineati	3 (13,0%)		68 (88%)		0,000

FV: Pazienti con almeno una frattura vertebrale di 10°; Non FV: Pazienti senza fratture vertebrali; BMI: *Body Mass Index*; PI: *Pelvic Incidence*; PT: *Pelvic Tilt*; LL: *Lumbar Lordosis*; TPA: *T1-Pelvic Angle*; TK: *Thoracic Kyphosis*; TL: *Thoraco-Lumbar junction T10-L2*; PI-LL: *mismatch between pelvic incidence and lumbar lordosis*; ODI: *Oswestry Disability Index*; SF-36 MCS: *Short Form-36 Mental Component Summary*; SF-36 PCS SRS-total: *Short Form-36 Physical Component Summary*; COMI Back: *COMI- Back subscore*; Malallineati: Pazienti con squilibrio sagittale.

Tabella III. Deformità angolare (°) delle vertebre con differenza statisticamente significativa *p value* < 0,05. Dati espressi come media $\pm$ deviazione standard (SD).

	Allineati (29)		Malallineati (71)		<i>p value</i>
	Media	SD	Media	SD	
T11def	-2,61	2,07	-5,59	6,21	0,014
T12def	-2,53	3,60	-6,09	5,90	0,003
L1def	-2,06	4,10	-7,72	8,40	0,001
L2def	1,03	2,24	-3,23	6,27	0,001
ODI	44,4	18,2	54,7	15,6	0,006
SF36-PCS	35,4	11,2	30,4	6,47	0,007
SF36-MCS	50,0	9,2	44,0	11,0	0,012
COMI Back	6,46	2,5	7,7	1,5	0,002
n di deformità v. $\geq 5^\circ$	2,66	1,6	3,89	2,1	0,006
n di deformità v. $\geq 10^\circ$	0,34	0,5	1,55	0,9	0,000
n di deformità v. $\geq 15^\circ$	0,24	0,4	0,58	0,4	0,029
Deformità v. $\geq 10^\circ$	9 (31,0%)		68 (95,8)		0,000

T11def: T11; T12def: T12; L1def: L1; L2def: L2; ODI: *Oswestry Disability Index*; SF-36 PCS: *Short Form-36 Physical Component Summary*; SF-36 MCS: *Short Form-36 Mental Component Summary*; COMI Back: *COMI- Back subscore*; n di deformità $\geq 5^\circ$: numero di vertebre con deformità $\geq 5^\circ$; n di deformità $\geq 10^\circ$: numero di vertebre con deformità $\geq 10^\circ$; n di deformità $\geq 15^\circ$: numero di vertebre con deformità $\geq 15^\circ$; Deformità v. $\geq 10^\circ$: numero di casi con almeno una deformità vertebrale maggiore di 10°.

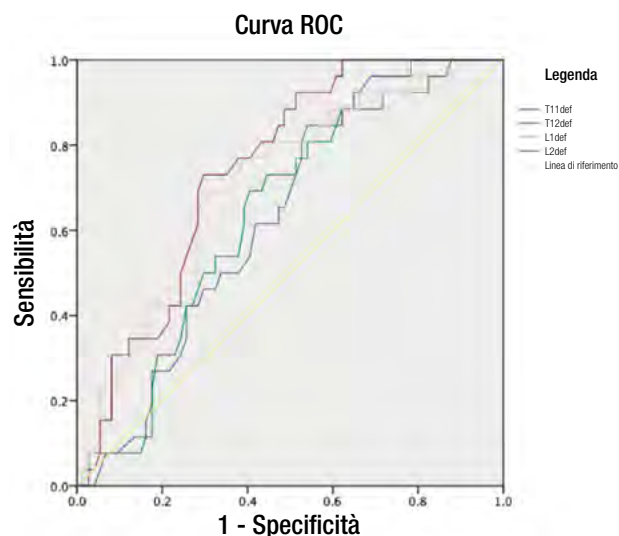


Figura 3 Tabella A. Coordinate delle curve.

Variabili	Positivo se maggiore o uguale ^a	Sensibilità	1 - Specificità
L1def	-11,400	.931	.732
	-11,200	.931	.718
	-10,050	.931	.676
	-9,250	.931	.662
L2def	-16,200	1.000	.944
	-11,450	1.000	.915
	-10,300	1.000	.873
	-9,300	1.000	.859

Le variabili dei risultati del test: L1def, L2def hanno almeno un legame tra il gruppo di stato effettivo positivo e il gruppo di stato effettivo negativo. a. Il valore di cutoff più piccolo è il valore minimo di test osservato meno 1 e il valore di cutoff più grande è il valore di test massimo osservato più 1. Tutti gli altri valori di cutoff sono le medie di due valori di test osservati ordinati consecutivi.

Figura 3 Tabella B. Area sotto la curva.

Variabili del risultato del test	Area	Errore standard ^a	Sig. Asintotica ^b	Intervallo di confidenza asintotico 95%	
				Limite inferiore	Limite superiore
T11def	.648	.055	.021	.541	.755
T12def	.692	.056	.003	.583	.801
L1def	.730	.053	.000	.626	.834
L2def	.746	.048	.000	.652	.841

Le variabili del risultato del test: T11def, T12def, L1def, L2def hanno almeno un legame tra il gruppo di stato effettivo positivo e il gruppo di stato effettivo negativo. Le statistiche possono essere distorte.

a. In caso di assunzione non parametrica.

b. Ipotesi nulla: area vera = 0,5.

Figura 3 Analisi ROC per lo studio della capacità predittiva della deformità dei corpi vertebrali di L1, L2, T11 e T12 per lo stato di squilibrio sagittale stabilito dai valori di TPA ed L4-S1. Output di SPSS (SPSS Inc. Versione 22.0, Armonk, NY: IBM Corp.), mod.

di L1 e di L2 10° si è dimostrato di avere alta sensibilità e specificità nel prevedere uno squilibrio sagittale del rachide.

In considerazione degli innumerevoli lavori fatti per capire il modello spinale ideale, fin dagli studi di Leonardo Da Vinci, è sembrato chiaro che: "Tutte le curve del rachide sono inequivocabilmente correlate tra di loro. Ogni valutazione di un'area della colonna deve essere fatta alla luce delle modifiche avvenute negli altri segmenti, sia in condizioni fisiologiche che patologiche" ^{21,22}.

Una delle maggiori complessità percepite durante lo stu-

dio della colonna sul piano sagittale è rappresentata dalle multiple correlazioni esistenti tra le diverse parti.

Il primo elemento spartiacque è la diversa configurazione dell'allineamento ideale sia in pazienti sani che in pazienti affetti da deformità. Il PI rappresenta il fattore chiave morfologico ed è correlato con fattori posizionali quali PT, SS, lordosi lombare e cifosi toracica. In condizioni di normalità una pelvi con una PI elevata definisce una situazione in cui le teste femorali sono più anteriori rispetto al piatto sacrale, maggiore lordosi lombare e maggiore cifosi toracica. In condizioni patologiche, come nella DSA, il sistema

Acronimo	Nome inglese	Nome italiano	Descrizione
DSA	<i>Adult Spinal Deformity</i>	Deformità Spinale dell'Adulto	Condizione clinica definita da perdita dell'allineamento del rachide sul piano sagittale coronale ed assiale
FV		Fratture vertebrali	
FNBMD	<i>Femoral Neck Bone Mineral Density</i>	densità minerale ossea nel femore	
PI	<i>Pelvic Incidence</i>	Incidenza Plevica	Parametro morfologico definito dall'angolo compreso tra la linea che unisce il centro di rotazione delle teste femorali e il punto medio del piatto superiore di S1 e la linea perpendicolare al punto medio del piatto superiore di S1
SVA	<i>Sagittal Vertical Axis</i>		L'offset sul piano orizzontale della linea a piombo tracciata dal centro del corpo vertebrale di C7 rispetto all'angolo postero superiore di S1
PT	<i>Pelvic Tilt</i>	Tilt Pelvico	Angolo compreso tra linea che unisce il centro di rotazione delle teste femorali ed il punto medio del piatto superiore di S1 e la linea verticale
LL	<i>Lumbar Lordosis</i>	Lordosi Lombare	Angolo Cobb di lordosi compreso tra il piatto superiore di L1 ed il superiore di S1
PI-LL	<i>Pelvic incidence - lumbar lordosis mismatch</i>	Differenza tra Incidenza pelvica e lordosi lombare	Il rapporto tra questi 2 valori è indicato come parametro di valutazione di armonia spino-pelvica. In pazienti e correttamente allineati dovrebbe sempre essere minore di 10°
LLL/L4-S1	<i>Lower Lumbar Lordosis</i>	Lordosi Lombare Bassa	Angolo Cobb di lordosi compreso tra il piatto superiore di L4 ed il superiore di S1
ULL	<i>Upper Lumbar Lordosis</i>	Lordosi Lombare Alta	Angolo Cobb di lordosi compreso tra il piatto superiore di L1 ed l'inferiore di L3
TPA	<i>T1 Pelvic Angle</i>		Angolo è compreso tra la linea che congiunge le teste femorali ed il centro del corpo vertebrale di T1 e la linea che congiunge le teste femorali ed il piatto superiore di S1
TK	<i>Thoracic Kyphosis</i>		Angolo Cobb compreso tra il piatto superiore delle vertebre toraciche alte (T2 o T4) ed il piatto inferiore di T12.
UTK	<i>Upper Thoracic Kyphosis</i>	Cifosi toracica alta	Angolo Cobb compreso tra il piatto superiore di T1 ed il piatto inferiore di T4
MTK	<i>Median Thoracic Kyphosis</i>	Cifosi toracica media	Angolo Cobb compreso tra il piatto superiore di T5 ed il piatto inferiore di T8
LTK	<i>Lower Thoracic Kyphosis</i>	Cifosi toracica bassa	Angolo Cobb compreso tra il piatto superiore di T9 ed il piatto inferiore di T12
TLJK	<i>Thoraco Lumbar Junction kyphosis</i>	Cifosi della giunzione Toraco-Lombare	Angolo Cobb compreso tra il piatto superiore di T10 ed il piatto inferiore di L2
Ndef		Deformità vertebrale	Grado di deformità angolare misurato tra il piatto superiore ed inferiore di ogni vertebra
HRQoL scores	<i>HeathRelated Quality of Life scores</i>	Indicatori di qualità di vita del paziente	
ODI	<i>Oswestry Disability Index</i>		Indicatore di disabilità derivante dal mal di schiena
SF-36 MCS	<i>Short Form-36 Mental Component Summary</i>		Score del SF-36: Indicatore di stato di benessere mentale
SF-36 PCS	<i>Short Form-36 Physical Component Summary</i>		Score del SF-36: Indicatore di stato di benessere fisico
COMI Back	<i>Core Outcomes Measurement Index</i>		Indicatore dello stato di salute della colonna

muscolo-scheletrico recluta meccanismi di compenso in risposta a cambiamenti segmentali, regionali o globali di allineamento sagittale del rachide. La deformità spinale dell'adulto, in misura direttamente correlata allo squilibrio sagittale, incide sulla qualità di vita dei pazienti¹. Le modifiche di allineamento della colonna possono essere sia dovute a frattura che frutto dell'invecchiamento e includere la degenerazione del disco, ipercifosi toracica e perdita di lordosi lombare²³⁻²⁹. In particolare, la perdita di LL e l'incremento di TK tendono a creare uno squilibrio sagittale anteriore. Come effetto di ciò, il corpo umano, progressivamente recluta meccanismi di compenso con l'obiettivo di mantenere il baricentro nell'area compresa tra i due piedi per garantire il minor dispendio energetico possibile. In caso di incremento della cifosi toracica (una delle più frequenti condizioni) i meccanismi di compenso possono partire già a livello lombare. Il tratto lombare è in grado di compensare una condizione di squilibrio sagittale anteriore attraverso un incremento della lordosi³⁰⁻³². In questa condizione gli indicatori di squilibrio sagittale globale come il TPA e il SVA (*Sagittal Vertical Axis*) rimangono nel range di normalità anche se il paziente è squilibrato. Questa situazione è nota come squilibrio sagittale "compensato" può inoltre essere associata a retrolistesi o iperlordosi³⁰. Infine, a causa della grande mobilità delle articolazioni dell'anca, uno dei più efficienti meccanismi nel contrastare lo squilibrio sagittale viene avviato attraverso la retroversione pelvica, o iperestensione delle anche^{4,33-35}. In condizioni patologiche, così come la LL tende a diminuire, la pelvi tende a retrovertersi (con incremento di PT) per partecipare alla catena di compensazione. Soggetti con un basso valore di PI hanno più bassa riserva di compensazione (PT) perché il valore di PI è sempre uguale a PT+SS⁴. Il contributo pelvico viene, in fine, a essere limitato dalla riserva estensoria dell'articolazione coxofemorale. Si crede, inoltre, che l'età possa giocare un ruolo fondamentale nella capacità di compensazione. Con l'invecchiamento delle articolazioni e il depauperamento delle masse muscolari legate all'età, l'efficienza di tali meccanismi tende a diminuire³⁶. In questi casi gli indicatori di squilibrio sagittale globale SVA e TPA tendono ad aumentare dando origine al quadro di squilibrio sagittale "scompensato". Nel nostro studio l'effetto delle fratture nel 20% dei pazienti con squilibrio sagittale è risultato occultato dal meccanismo di compenso lombare basso (L4-S1). Questi pazienti, pur conservando un grado fisiologico di TPA hanno attivato meccanismi di compenso. Le fratture da fragilità a livello vertebrale possono essere causa di deformità in cifosi della rachide, sia nel tratto toracico che lombare. Un grado di cifosi aumentato è correlato con un peggioramento dei parametri spino-pelvici e lo squilibrio derivante è considerato un fattore di rischio indipendente di disabilità.

Diversi studi hanno investigato le possibili interazioni esistenti tra squilibrio sagittale e indicatori di fragilità ossea. In particolare, in accordo allo studio Lee et al.¹⁵, la bassa FNBM (densità minerale ossea nel femore) e l'elevata incidenza pelvica erano significativamente correlati nei pazienti osteoporotici. I pazienti osteoporotici, con o senza squilibrio sagittale globale, dimostravano la stessa incidenza di fratture vertebrali osteoporotiche. Tuttavia, gli stessi autori hanno suggerito un più ampio studio della popolazione. Inoltre, tra i limiti dello studio c'era la mancata definizione dei parametri di squilibrio sagittale. Più recentemente, un altro studio¹⁶ ha trovato diretta correlazione tra il numero di vertebre fratturate e il grado di squilibrio sagittale anteriore del rachide.

I nostri risultati sono solo in parte in linea con i precedenti lavori in quanto i pazienti affetti da squilibrio sagittale hanno maggior numero di FV e maggior grado di deformità vertebrali rispetto ai pazienti bilanciati.

In seguito a una frattura cifotizzante il momento delle altre vertebre cambia in base alla modifica dell'allineamento sagittale globale. Un momento flettente più elevato potrebbe essere legato a un carico più elevato sul corpo vertebrale e un conseguente aumentato rischio di frattura.

Questo meccanismo potrebbe essere all'origine della cascata fratturativa con incremento del numero di fratture vertebrali in pazienti con squilibrio sagittale. Per approfondire questo aspetto è necessaria una più ampia coorte e studi con lunghi tempi di follow-up.

I limiti del nostro studio sono legati alla modesta numerosità campionaria e al fatto che non ci sono state una cospicua quantità di fratture con deformità > 20°, le quali potrebbero avere conseguenze più incisive sull'allineamento sagittale che in questa coorte non abbiamo potuto mettere in evidenza.

Lo studio non ha potuto considerare la gravità dell'osteoporosi o l'allineamento sagittale dei pazienti o il loro stato funzionale prima di presentare la frattura, né pertanto l'influenza di questi fattori nell'esito finale delle fratture.

I meccanismi di compenso sono sicuramente il principale fattore confondente l'individuazione della diretta correlazione tra singola frattura e squilibrio globale del rachide. Nella nostra popolazione, parte delle alterazioni dell'allineamento erano occultate dai meccanismi di compenso, principalmente a livello del tratto L4-S1. Tuttavia, i dati dello studio suggeriscono che le fratture con deformità rilevanti nel transito toraco-lombare hanno un minor impatto sull'allineamento globale del rachide quando il paziente conserva la capacità di compensare attraverso un'estensione attiva dei segmenti L4-S1. Sono necessari ulteriori studi per chiarire se lo squilibrio sagittale possa aumentare il rischio di nuove fratture.

Conclusione

Questo studio ha mostrato relazioni significative tra i parametri sagittali di allineamento spinale e la presenza di FV nei pazienti ultrasessantacinquenni.

Nel nostro campione in esame:

- la popolazione affetta da almeno una deformità vertebrale maggiore di 10° ha avuto più probabilità di presentare uno squilibrio sagittale;
- i pazienti con almeno una deformità vertebrale di più di 10° hanno una disabilità funzionale superiore e una qualità di vita inferiore, e le differenze sono clinicamente rilevanti;
- i soggetti con squilibrio sagittale hanno maggiore grado di deformità a livello delle vertebre della giunzione toraco-pelvica (T11-T12-L1 e L2);
- i pazienti con capacità di compenso tramite estensione attiva del segmento L4-S1 hanno minor deformità sagittale globale nonostante la presenza di fratture del transito toraco-lombare;
- si è evidenziato che FV di L1 e L2 con cifosi 10° sono predittori di squilibrio sagittale con alta sensibilità e specificità.

Ulteriori studi sono necessari per capire se i pazienti con squilibrio sagittale hanno maggiori probabilità di innescare la cascata fratturativa ed essere causa di ulteriori fratture da fragilità.

Bibliografia

- 1 Bess S, Line B, Fu K-M, et al. The health impact of symptomatic adult spinal deformity: comparison of deformity types to United States population norms and chronic diseases. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016;41:224-33. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001202>
- 2 Schwab F, Dubey A, Gamez L, et al. Adult scoliosis: prevalence, SF-36, and nutritional parameters in an elderly volunteer population. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30:1082-5. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000160842.43482.cd>
- 3 Schwab F, Ungar B, Blondel B, et al. Scoliosis Research Society-Schwab adult spinal deformity classification: a validation study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012;37:1077-82.
- 4 Lafage V, Schwab F, Patel A, et al. Pelvic tilt and truncal inclination: two key radiographic parameters in the setting of adults with spinal deformity. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34:E599-606. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181aad219>
- 5 Lee CS, Lee CK, Kim YT, et al. Dynamic sagittal imbalance of the spine in degenerative flat back: significance of pelvic tilt in surgical treatment. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001;26:2029-35. <https://doi.org/10.1097/00007632-200109150-00017>
- 6 Pellisé F, Vila-Casademunt A, Issa D, et al. Impact on health related quality of life of adult spinal deformity (ASD) compared with other chronic conditions. *Eur Spine J* 2014;23:S493. <https://doi.org/10.1007/s00586-014-3542-1>
- 7 Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence, mortality and disability associated with hip fracture. *Osteoporos Int* 2004;15:897-902. <https://doi.org/10.1007/s00198-004-1627-0>
- 8 Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2013;24:23-57. <https://doi.org/10.1007/s00198-012-2074-y>
- 9 Vedantam R. Management of osteoporotic vertebral compression fractures: a review. *Am J Clin Med* 2009;6:14-8.
- 10 Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. The risk and burden of vertebral fractures in Sweden. *Osteoporos Int* 2004;15:20-6. <https://doi.org/10.1007/s00198-003-1463-7>
- 11 Shin CS, Kim MJ, Shim SM, et al. The prevalence and risk factors of vertebral fractures in Korea. *J Bone Miner Metab* 2012;30:183-92. <https://doi.org/10.1007/s00774-011-0300-x>
- 12 Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001;285:320-3. <https://doi.org/10.1001/jama.285.3.320>
- 13 Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, et al. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res* 2000;15:721-39.
- 14 Karlsson MK, Kherad M, Hasselius R, et al. Characteristics of prevalent vertebral fractures predict new fractures in elderly men. *J Bone Joint Surg Am* 2016;98:379-85. <https://doi.org/10.1359/jbmr.2000.15.4.721>
- 15 Lee JS, Lee HS, Shin JK, et al. Prediction of sagittal balance in patients with osteoporosis using spinopelvic parameters. *Eur Spine J* 2013;22:1053-8. <https://doi.org/10.1007/s00586-013-2672-1>
- 16 Zhang Y-L, Shi L-T, Tang P-F, et al. Correlation analysis of osteoporotic vertebral compression fractures and spinal sagittal imbalance. *Orthopade* 2017;46:249-55. <https://doi.org/10.1007/s00132-016-3359-1>
- 17 Ismael M, Villafañe JH, Cabitza F, et al. Spine surgery registries: hope for evidence-based spinal care? *J Spine Surg (Hong Kong)* 2018;4:456-8. <https://doi.org/10.21037/jss.2018.05.19>
- 18 Berjano P, Damilano M, Bozzaro M, et al. Standing lateral lumbar spine and pelvis (SLLP) radiograph: a screening, reduced radiation method, for sagittal imbalance. *Eur Spine J* 2013;22 Suppl 6:S842-6. <https://doi.org/10.1007/s00586-013-3026-8>
- 19 Langella F, Villafañe JH, Damilano M, et al. Predictive accuracy of surgimap surgical planning for sagittal imbalance: a cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2017;42:E1297-304. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000002230>
- 20 Lamartina C, Berjano P. Classification of sagittal imbalance based on spinal alignment and compensatory mechanisms. *Eur Spine J* 2014;23:1177-89. <https://doi.org/10.1007/s00586-014-3227-9>
- 21 Vialle R, Levassor N, Rillardon L, et al. Radiographic analysis of the sagittal alignment and balance of the spine in asymp-

- tomatic subjects. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:260-7. <https://doi.org/10.2106/JBJS.D.02043>
- 22 Kozanek M, Wang S, Passias PG, et al. Range of motion and orientation of the lumbar facet joints in vivo. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34:E689-96. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181ab4456>
 - 23 Lu DC, Chou D. Flatback syndrome - iatrogenic etiologie through previous fusion. *Neurosurg Clin N Am* 2007;18:289-94. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2007.01.007>
 - 24 Lagrone MO, Bradford DS, Moe JH, et al. Treatment of symptomatic flatback after spinal fusion. *J Bone Joint Surg Am* 1988;70:569-80.
 - 25 Farcy J-PC, Schwab FJ. Management of flatback and related kyphotic decompensation syndromes. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22:2452-7. <https://doi.org/10.1097/00007632-199710150-00025>
 - 26 Boos N, Weissbach S, Rohrbach H, et al. Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002;27:2631-44. <https://doi.org/10.1097/00007632-200212010-00002>
 - 27 Gelb DEE, Lenke LGG, Bridwell KHH, et al. An analysis of sagittal spinal alignment in 100 asymptomatic middle and older aged volunteers. *Spine* 1995;20:1351-8.
 - 28 Parkkola R, Korman M. Lumbar disc and back muscle degeneration on MRI: correlation to age and body mass. *J Spinal Disord* 1992;5:86-92. <https://doi.org/10.1097/00002517-199203000-00011>
 - 29 Boden S, Davis D, Dina T, et al. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. *J Bone Jt Surg* 1990;72:403-8.
 - 30 Barrey C, Roussouly P, Perrin G, et al. Sagittal balance disorders in severe degenerative spine. Can we identify the compensatory mechanisms? *Eur Spine J* 2011;20:1-8. <https://doi.org/10.1007/s00586-011-1930-3>
 - 31 Korovessis P, Dimas A, Iliopoulos P, et al. Correlative analysis of lateral vertebral radiographic variables and medical outcomes study short-form health survey: a comparative study in asymptomatic volunteers versus patients with low back pain. *J Spinal Disord Tech* 2002;15:384-90. <https://doi.org/10.1097/00024720-200210000-00007>
 - 32 Jackson RP, Peterson MD, McManus AC, et al. Compensatory spinopelvic balance over the hip axis and better reliability in measuring lordosis to the pelvic radius on standing lateral radiographs of adult volunteers and patients. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998;23:1750-67. <https://doi.org/10.1097/00007632-199808150-00008>
 - 33 Le Huec JC, Aunoble S, Philippe L, et al. Pelvic parameters: origin and significance. *Eur Spine J* 2011;20:1-8. <https://doi.org/10.1007/s00586-011-1940-1>
 - 34 Barrey C, Jund J, Nosedà O, et al. Sagittal balance of the pelvis-spine complex and lumbar degenerative diseases. A comparative study about 85 cases. *Eur Spine J* 2007;16:1459-67. <https://doi.org/10.1007/s00586-006-0294-6>
 - 35 Jackson RP, McManus AC. Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex, and size. A prospective controlled clinical study. *Spine* 1994;19:1611-8.
 - 36 Lafage R, Schwab F, Challier V, et al. Defining spino-pelvic alignment thresholds. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016;41:62-8. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001171>



Validazione della flowchart di indicazione al trattamento del morbo di Haglund basato su rilevazioni radiografiche pre-operatorie: serie di casi

Validation of the indication flowchart for the treatment of Haglund disease based on pre-operative radiographic findings: case series

Marco Peruzzi¹ (foto), Giacomo Placella², Yves Tourné³

¹ UO di Ortopedia, Traumatologia e Chirurgia Artroscopica, Nuovo Ospedale Civile di Sassuolo (MO);

² UO di Ortopedia, Ospedale San Raffaele, Milano; ³ Foot and Ankle Institute of Grenoble, Centre Ostéo Artculaire des Cèdres, Echirolles, France

Ricevuto: 7 agosto 2019
Accettato: 20 aprile 2020

Corrispondenza

Marco Peruzzi

via Borgo 4, 41043 Formigine (MO)
E-mail: marcoperuzzi87@gmail.com

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo: Peruzzi M, Placella G, Tourné Y. Validazione della flowchart di indicazione al trattamento del morbo di Haglund basato su rilevazioni radiografiche pre-operatorie: serie di casi. Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia 2020;46:203-209; <https://doi.org/10.32050/0390-0134-281>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

Riassunto

Tra le patologie da impingement del tendine d'Achille, la più importante è sicuramente la malattia di Haglund, caratterizzata dalla presenza di uno sperone osseo localizzato sul versante postero-superiore del calcagno che crea attrito con il tendine d'Achille. Studi recenti hanno evidenziato che, oltre alla presenza dello sperone osseo, possono contribuire all'incremento dell'attrito osso-tendine anche un'eccessiva lunghezza e un'eccessiva inclinazione del calcagno stesso.

In questo studio sono state effettuate misurazioni radiografiche preoperatorie in 35 pazienti, calcolando il rapporto tra la lunghezza totale del calcagno e la lunghezza della sua porzione posteriore (X/Y ratio) e l'inclinazione del calcagno rispetto al suolo (angolo di Ruch).

È stata quindi elaborata una flowchart sulla base dei risultati clinici post-operatori a un follow-up di 1 anno, secondo la quale si ritiene necessario procedere ad asportazione dello sperone osseo e concomitante osteotomia di Zadek per valori X/Y ratio minori di 2,4 e per angoli di Ruch maggiori di 18°. In caso misurazioni non patologiche, è sufficiente effettuare una semplice resezione dello sperone osseo per avere buoni risultati.

Parole chiave: Haglund, tallodinia, tendine d'Achille, osteotomia di Zadek, bursal projection

Summary

Among the diseases due to Achilles tendon's impingements, the most important is definitely the Haglund disease, characterized by the presence of a bone spur localized on the postero-superior aspect of the heel, that creates friction with the Achilles tendon. Recent studies have shown that, in addition to the presence of the bone spur, an excessive length and inclination of the heel can contribute to the increase in bone-tendon friction.

In this study, pre-operative radiographic measurements were made in 35 patients, calculating the ratio of the total length of the heel and the length of its posterior portion (X/Y ratio) and the inclination of the heel relative to the ground (angle of Ruch).

A flowchart was then drawn up, based on post-operative clinical findings at a 1 year follow-up.

According to this flowchart, is considered necessary to proceed to removal of the bone spur and concurrent osteotomy of Zadek for X/Y ratio values less than 2,4 and for angle of Ruch greater than 18°. In case of non-pathological measurements, it's sufficient to perform a simple resection of the bone spur to obtain good results.

Key words: Haglund, heel pain, Achilles tendon, Zadek osteotomy, bursal projection

Introduzione

Le patologie da *impingement* del tendine d'Achille sono tipicamente patologie correlate all'attività sportiva (corsa, calcio, nuoto, ecc...), ma possono anche manifestarsi in soggetti che non praticano sport a livello agonistico.

La più importante patologia da *impingement* del tendine d'Achille è il morbo di Haglund, ovvero la presenza di uno sperone osseo a livello della porzione postero-superiore del calcagno. Questa prominenza crea un conflitto con il tendine d'Achille nei movimenti di flesso-estensione della caviglia, producendo un'inflammatione del tendine che, se perdura nel tempo, può creare lesioni del parenchima tendineo, sino alla completa rottura dello stesso ¹.

La patologia fu descritta per la prima volta nel 1928 da un chirurgo svedese di nome Patrick Haglund. Da allora sono stati proposti innumerevoli interventi per il trattamento della patologia, ma poco si è scoperto circa la sua etiologia. Si pensa che sia dovuta a una contrattura dei gastrocnemi in piedi morfologicamente cavi con un'eccessiva inclinazione e un'eccessiva lunghezza del calcagno ².

Il quadro clinico è dominato da talalgia posteriore durante le attività sportive o lavorative e risulta infatti essere la seconda causa di dolore al calcagno per frequenza. In casi più gravi, il dolore può comparire anche durante normali attività quotidiane come il camminare: quando il tendine d'Achille è infiammato, risulta doloroso persino indossare normali calzature.

La presenza di tale patologia può essere confermata da normali radiografie del piede sotto carico: nella proiezione laterale si osserva una prominenza ossea della porzione postero-superiore del calcagno. Per completare la diagnosi, occorre richiedere una risonanza magnetica, parte integrante della malattia è infatti il rilievo di borsite retroachillea e retrocalcaneare.

Inoltre, la RMN è utile al fine di studiare la qualità del parenchima del tendine d'Achille che spesso, soprattutto in pazienti in cui i sintomi perdurano da molto tempo, può essere degenerato.

Recentemente si è scoperto che questa patologia correla in modo particolare con un'eccessiva inclinazione del calcagno e con un'eccessiva lunghezza della tuberosità del calcagno, rapportata all'intera lunghezza del calcagno stesso.

Sono state proposte numerose misurazioni radiografiche

per valutare empiricamente queste caratteristiche, tutte rilevabili in una normale rx del piede in proiezione laterale. L'angolo di Fowler and Philip è misurato tra la linea parallela al profilo inferiore del calcagno e la linea tangente al profilo posteriore del calcagno e risulta patologico se superiore a 75° ³.

L'angolo di inclinazione calcaneare di Ruch è calcolato tra la linea parallela al suolo e la linea parallela al profilo inferiore del calcagno. Risulta patologico se superiore a 18° ^{4,5}.

L'angolo di Chauveaux e Llet è dato dalla differenza tra due angoli: all'angolo di inclinazione calcaneare di Ruch va sottratto l'angolo formato tra una linea perpendicolare al suolo e la linea parallela al profilo posteriore del calcagno. Risulta patologico un valore superiore a 12° ⁶.

Il test radiologico di Pavlov consiste nel disegnare una linea parallela al profilo inferiore del calcagno e passante per il bordo posteriore dell'articolazione astragalo-calcaneare. La condizione risulta patologica se la prominenza ossea postero-superiore del calcagno oltrepassa in alto la suddetta linea.

L'angolo calcaneo-achilleo è calcolato tra la linea parallela alla superficie posteriore del calcagno e la linea parallela al tendine d'Achille. Può essere calcolata su una RMN in proiezione sagittale se sulla RX non si visualizza correttamente il tendine d'Achille. L'angolo è patologico per valori minori a 10° ^{7,8}.

Infine, è stato proposto un ulteriore metodo di valutazione chiamato XY ratio, ovvero il rapporto tra la lunghezza totale del calcagno (X) e la lunghezza della tuberosità del calcagno (Y), calcolata tra l'apice del bordo posteriore dell'articolazione astragalo-calcaneare e l'apice della prominenza postero-superiore del calcagno. Valori inferiori a 2,4 indicano una tuberosità calcaneare troppo lunga ⁹.

L'intervento chirurgico è mandatorio se c'è correlazione tra sintomatologia clinica e quadro radiografico ¹⁰.

La procedura chirurgica maggiormente praticata risulta essere la semplice rimozione dello sperone osseo, causa di conflitto, mediante una piccola incisione paratendinea laterale proprio in corrispondenza dell'escrescenza.

La sola resezione dello sperone di Haglund è indicata nel caso in cui l'angolo di Ruch sia sotto i 18° con una X/Y ratio maggiore di 2,4, ovvero quando queste misure mostrano un calcagno con inclinazione fisiologica e con una lunghezza della sua tuberosità posteriore normale, ma con

una dimensione craniocaudale dello sperone stesso eccessiva (Fig. 1).

Sono state proposte anche tecniche artroscopiche che si avvalgono di frese motorizzate per asportare l'eccedenza ossea. Se è presente borsite, viene inoltre rimossa anche la borsa. Nel caso in cui siano presenti lesioni a livello del parenchima del tendine d'Achille, si può praticare un *debridement* chirurgico del parenchima affetto, fino anche a rinforzarne il parenchima con augment con flessore lungo dell'alluce (FLA) che non solo supplisce alla perdita di forza meccanica del tendine d'Achille, ma provvede anche a creare un afflusso di sangue tramite il ventre muscolare del FLA in modo da accelerare la guarigione del parenchima lesionato ¹¹ (Fig. 2).

Queste opportunità, valutate preoperatoriamente con la RMN e intraoperatoriamente, possono essere associate alla sola asportazione dello sperone.

Nei casi in cui il calcagno risulti troppo inclinato o troppo lungo, può essere praticata, in aggiunta all'asportazione della prominenza ossea, un'osteotomia della tuberosità del calcagno con un cuneo di sottrazione a base superiore (Osteotomia di Zadek), in modo da ridurre lunghezza e inclinazione del calcagno e quindi ridurre il contatto della porzione posteriore del calcagno con il tendine d'Achille ^{12,13} (Fig. 3).

Da anni per esperienza e studio nel Centre Ostéo Articulaire des Cèdres e nella Clinique des Cèdres, a Échirolles (Grenoble, France), sotto la guida del dott. Yves Tourné M.D., Ph.D., si è perfezionata una *flowchart* di indicazione al trattamento del morbo di Haglund, ad oggi ancora non validata. L'intento dello studio è verificare l'efficacia di questo approccio innovativo per poterlo proporre come

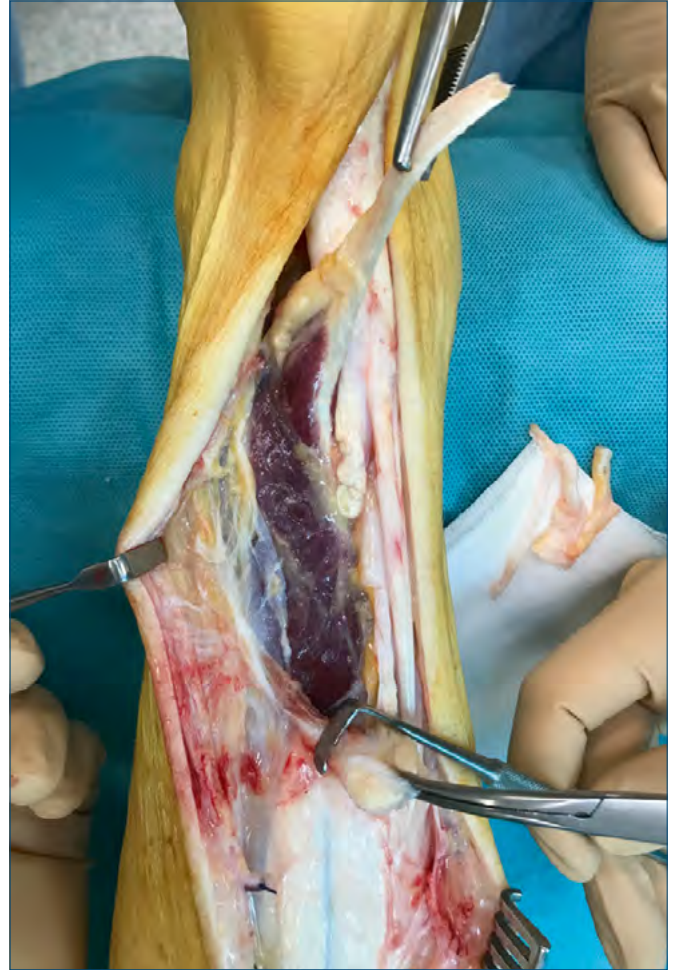


Figura 2. Intervento di debridement e *augment* con FLA.

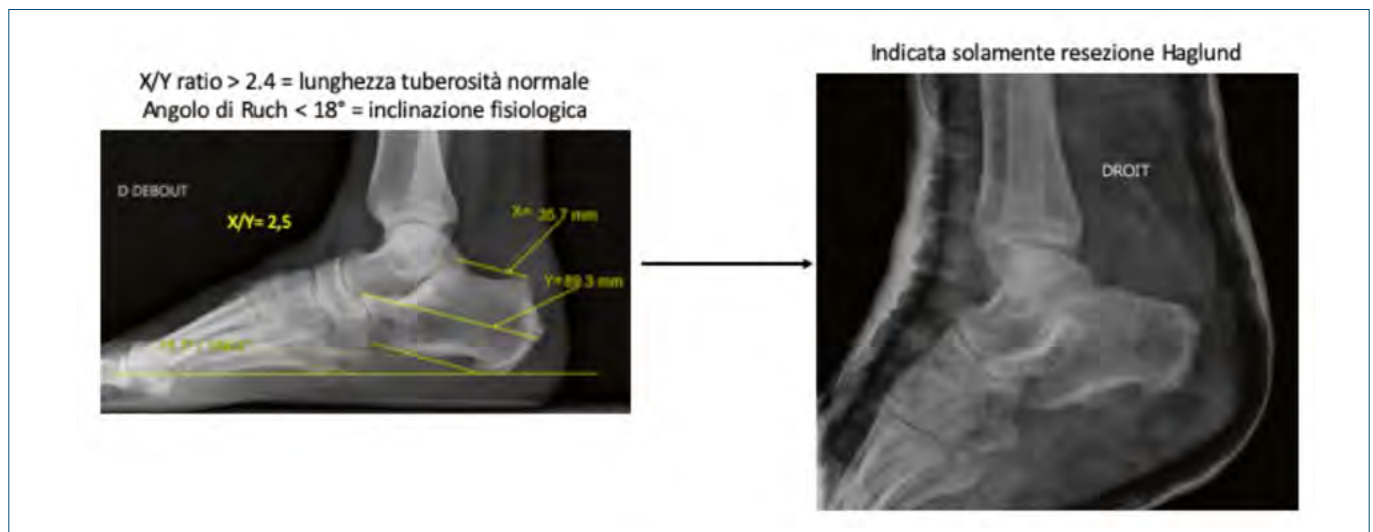


Figura 1. Misurazioni radiografiche con indicazione alla sola resezione dello sperone di Haglund.

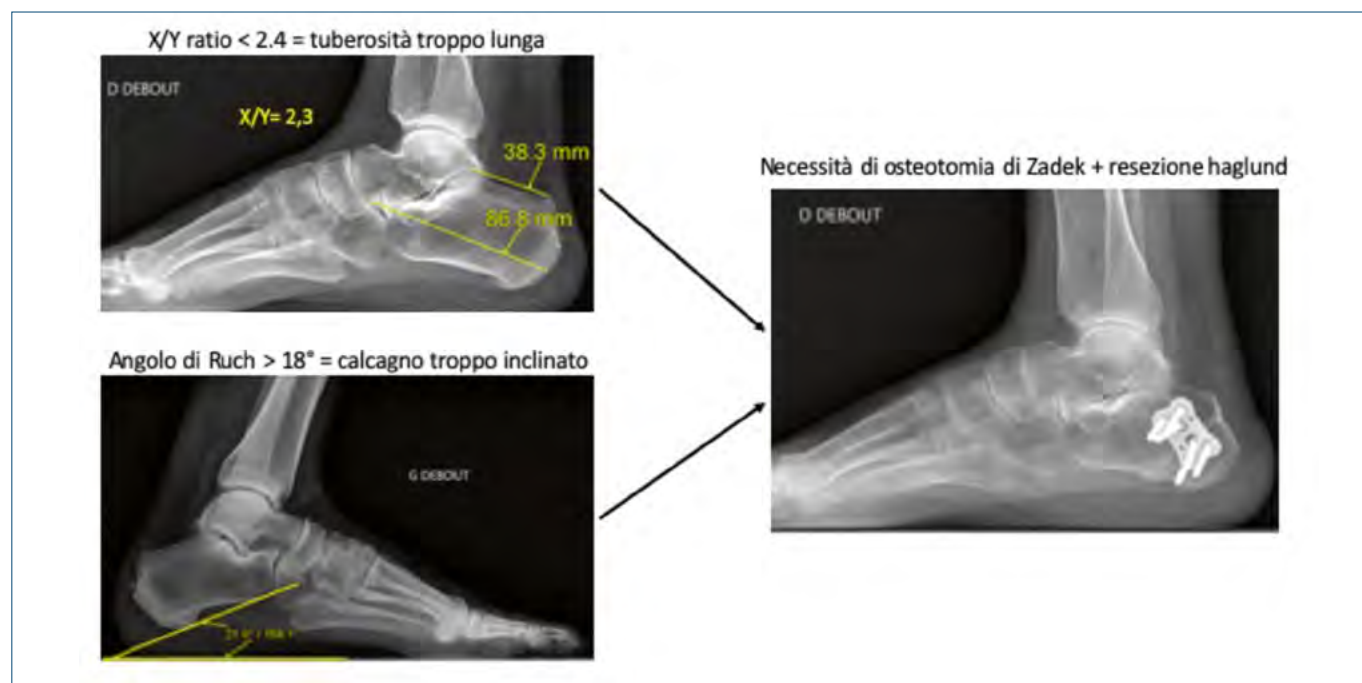


Figura 3. Misurazioni radiografiche con indicazione al trattamento mediante Osteotomia di Zadek e resezione dello sperone osseo.

gold-standard nel *decision-making* per il trattamento del morbo di Haglund (Fig. 4).

Materiali e metodi

Abbiamo incluso nello studio tutti i pazienti con talalgia posteriore in morbo di Haglund resistente a strenue terapie conservative, che non abbiano sostenuto precedenti interventi chirurgici per la medesima causa. Per ciascuno di essi abbiamo raccolto tutte le misurazioni sopra descritte nelle radiografie e RMN pre-operatorie.

Abbiamo somministrato a ciascuno di loro questionari oggettivo-soggettivo per misurare il grado di severità della patologia: SF-36, AOFAS, EFAS score, VISA-A e Tegner score¹⁴.

Abbiamo quindi sottoposto a intervento chirurgico, secondo lo schema di *flowchart* sviluppato, i pazienti arruolati nello studio.

Il protocollo post-operatorio variava in base all'intervento praticato. Nella fattispecie, nel caso in cui veniva praticata la semplice rimozione dello sperone calcaneare, si utilizzava un tutore *walker* per un mese con carico progressivo a partire dalla seconda settimana (cioè dopo la desutura della ferita chirurgica).

Se veniva eseguito il *debridement* del tendine d'Achille o un *augment* con FLA, veniva posizionato un gambaletto gessato con divieto di carico per 1 mese e successiva-

mente carico progressivo per un ulteriore mese con tutore *walker*.

Infine, se veniva praticata l'osteotomia di Zadek, con o senza procedure sul tendine d'Achille, si posiziona gambaletto gessato con divieto di carico per 1 mese, successivamente carico parziale con tutore *walker* per il secondo mese e infine ottenimento del pieno carico nel terzo mese. Tutti i pazienti sono stati controllati con RX piede in due proiezioni + proiezione assiale di calcagno nell'immediato post-operatorio, a 1 mese, a 3 mesi e a 1 anno dall'intervento.

Sono stati misurati i medesimi angoli nelle radiografie sotto carico post-operatorie e nuovamente somministrato il questionario oggettivo-soggettivo a 3 mesi, 6 mesi e a 1 anno dall'intervento.

Il tempo di arruolamento è stato di 6 mesi, sono stati inclusi 35 pazienti seguiti ciascuno per il periodo di un anno post-intervento.

3 pazienti sono stati persi al follow-up, ottenendo i risultati per soli 32 pazienti alla fine dello studio.

L'età media dei pazienti è stata di 43 anni, nella maggioranza donne (22) con altezza media di 169 cm.

Risultati

I valori iniziali preoperatori delle diverse schede di valutazione erano in media: VAS 5pt (range 0-10); AOFAS 59pt

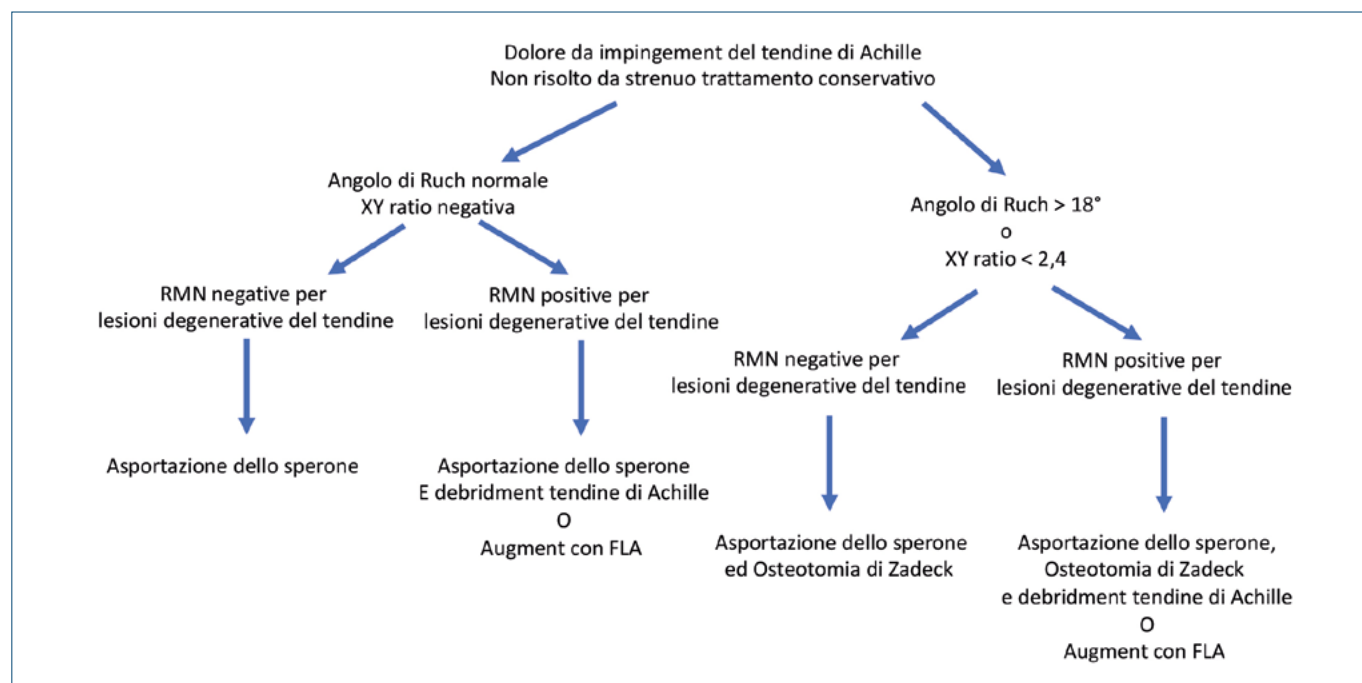


Figura 4. Flowchart di indicazioni, secondo misurazioni radiografiche, al trattamento per il morbo di Haglund.

(range 0-100); VISA-A 44pt (range 0-100); SF-36 vitality(V) 71pt; Sf-36 physical functioning (PF) 49pt; SF-36 bodily pain (BP) 40pt; Sf-36 general health perceptions (GHP) 70pt; Sf-36 physical role functioning (PRF) 52pt; SF-36 emotional role functioning (ERF) 65pt; SF-36 Social role functioning (SRF) 65 pt; SF-36 mental health (MH) 63pt, con range per ciascun item 0-100.

La scala Tegner preoperatoria si attestava a 3 punti di media (range 0-10), EFAS score 21 punti (range 0-40).

Alla prima rivalutazione post-operatoria, a soli tre mesi dal trattamento, i risultati non sono stati incoraggianti, inficiati soprattutto dai risultati ottenuti dai pazienti con osteotomia di Zadeck il cui recupero è molto più lento rispetto agli altri trattamenti, dovendo osservare un lungo periodo di inabilità. Nel dettaglio, si è osservata la diminuzione del valore della VAS a 4 punti, ma anche la diminuzione della VISA-A a 39 pt; SF-36 V 67 pt in media; SF-36 PF 17pt; SF-36 BP 46pt; SF-36 GHP risalita a 82pt; SF-36 PRF 63pt; Sf-36 SRF 63pt; SF-36 MH 66pt.

Scala Tegner 2 punti, EFAS 24 pt.

Rivalutati a un anno dal trattamento, i risultati a medio termine invece hanno dimostrato la validità della scelta di trattamento con ottimi risultati in termini di miglioramento delle schede di valutazione.

Non ci sono state recidive a medio termine, un solo paziente ha sofferto di deiscenza della ferita superficiale, risolta conservativamente con medicazioni avanzate.

A un anno la scheda VAS aveva 2pt di media, AOFAS 82pt, con un miglioramento medio netto rispetto al pre-operatorio.

Le schede VISA-A ha segnato un punteggio medio di 46, con un miglioramento netto rispetto ai primi tre mesi di trattamento; le schede SF-36 si attestavano secondo lo schema: SF-36V 87pt; SF-36PF 67pt; SF-36BP 68; Sf-36GHP 82pt; SF-36PRF 58pt; SF-36ERF 79pt; SF-36SRF 78pt; SF-36MH 71pt.

Tegner 3 punti in media, EFAS 29 punti in media (Tab. I).

I risultati ottenuti sono considerati eccellenti in 25 pazienti, buoni in 7, non ci sono stati fortunatamente risultati negativi e nessun paziente ha avuto bisogno di un reintervento. Il recupero è stato in media di 24 settimane (DS 7,2 settimane).

A un anno dall'intervento è stata inoltre eseguita l'ultima rx di controllo, confrontandola con le misurazioni preoperatorie: in tutti i pazienti la X/Y ratio e l'angolo di Ruch erano nel range di normalità.

Discussione

Analizzando i valori, si evince un decremento delle schede di valutazione dello 0,2% a tre mesi rispetto ai preoperatori, mentre il tasso di miglioramento medio a un anno rispetto ai valori preoperatori è stato del 12% circa.

Tutti i pazienti sono tornati al loro livello sportivo preopera-

Tabella I. Valori medi dei risultati ottenuti dalla somministrazione delle schede di valutazione raccolte nei follow-up.

	VAS	AOFAS	VISA-A	SF-36 V	SF-36 PF	SF-36 BP	
PRE-OP	5 ± 1,1	59 ± 15,0	44 ± 5,6	71 ± 8,5	49 ± 6,5	40 ± 5,8	
3 MESI	4 ± 1,2	71 ± 17,4	39 ± 6,7	67 ± 5,6	17 ± 4,8	46 ± 8,6	
1 ANNO	2 ± 0,8	82 ± 13,3	46 ± 4,5	87 ± 8,7	67 ± 9,6	68 ± 9,4	
	SF-36 GHP	SF-36 PRF	SF-36 ERF	SF-36 SRF	SF-36 MH	TEGNER	EFAS
PRE-OP	70 ± 4,7	52 ± 4,9	65 ± 9,5	65 ± 5,6	63 ± 5,4	3 ± 0,6	21 ± 3,4
3 MESI	82 ± 8,5	63 ± 4,2	60 ± 7,6	63 ± 7,5	66 ± 3,1	2 ± 0,8	24 ± 2,1
1 ANNO	82 ± 3,6	58 ± 5,4	79 ± 4,5	78 ± 5,1	71 ± 7,4	3 ± 0,6	29 ± 3,7

torio senza però ottenere un miglioramento del loro livello di intensità, questi valori però, normalmente, per interventi del genere, si valutano a follow-up più lunghi.

I risultati migliori si sono ottenuti nella scheda specifica AOFAS, e nei valori della SF-36 della *vitality, general health perceptions, emotional e social role functions*, il che denota come, comunque, il tipo di intervento incide tantissimo sulla vita sportiva e lavorativa, permettendo una migliore percezione di salute dei pazienti nel post-operatorio.

Il maggior limite di questo studio è la mancanza di un gruppo di controllo rispetto al gruppo in studio.

Ma questa scelta è stata dettata dal fatto che difficilmente si può fare una randomizzazione in gruppi in cieco dopo aver notato i netti miglioramenti legati all'uso dello schema terapeutico adottato, comportando problemi di natura etica importanti dovendo indicare un intervento al posto di un altro senza le necessarie evidenze radiografiche; inoltre eseguire un'osteotomia di Zadeck in un calcagno con X/Y ratio normale è tecnicamente difficile oltre che di sicuro fallimento clinico.

Apparrà strano leggerlo in un articolo dedicato alla chirurgia, ma fondamentale per il trattamento e la riuscita della chirurgia è seguire un preciso e lungo programma riabilitativo prima di indicare qualsiasi tipo di intervento: in questo modo la "luna di miele" che vivrà il paziente dopo l'intervento chirurgico sarà di sicuro successo¹⁵⁻²⁰.

In letteratura oggi esistono diversi studi che confrontano i risultati radiologici correlandoli con l'intervento chirurgico, ancora oggi però non esiste un "menù à la carte" per il morbo di Haglund come quello descritto nella nostra *flowchart*¹⁶.

Anzi, in alcuni casi sono state trovate scarse prove a favore di alcune misurazioni radiografiche effettuate rispetto al beneficio ottenuto con l'intervento chirurgico¹⁷.

Molti sono gli studi che definiscono un tipo di intervento superiore a un altro per il morbo di Haglund, tralasciando però quella che è l'etiologia della patologia che può essere di diversa natura, pur dando gli stessi sintomi. Il tratta-

to etiologico permette un risultato ad altissimo tasso di successo: ad oggi non è presente in letteratura uno schema preciso ed efficace come quello da noi proposto per il trattamento del morbo di Haglund.

Questo è stato permesso principalmente grazie alla definizione della X/Y ratio negli ultimi anni che ha inciso moltissimo sulla diversificazione dell'approccio chirurgico del trattamento delle patologie achillean¹⁹.

Sicuro sviluppo futuro per questo studio è l'allungamento del follow-up a due anni per poter meglio seguire l'evoluzione sportiva dei pazienti sottoposti a tale intervento e l'aumento del numero dei pazienti arruolati.

Interessante sarebbe poi poter pianificare a pieno, secondo guida preoperatoria ecografica o RMN, anche il tempo chirurgico sulle parti molli del tendine che ancora oggi è prevalentemente basata sull'esperienza e l'occhio del chirurgo.

Conclusione

L'ottenimento di normali valori di inclinazione e di lunghezza del calcagno, comparato al miglioramento dei punteggi in tutti i questionari e al successo clinico, mostra che la *flowchart* basata sulle misurazioni radiografiche preoperatorie è effettivamente predittiva del tipo di intervento indicato per la cura del morbo di Haglund non responsivo a terapia conservativa.

Bibliografia

- 1 Thomas JL, Christensen JC, Kravitz SR, et al. The diagnosis and treatment of heel pain: a clinical practice guideline-revision 2010. *J Foot Ankle Surg* 2010;49(3 Suppl):S1-19. <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2010.01.001>
- 2 Haglund. Beitrag zur klinil der Achillessehne. *Z Orthop Chir* 1927;(49):49-58.
- 3 Fowler A, Philip JF. Abnormality of the calcaneus as a cause of painful heel. Its diagnosis and operative treatment. *Br J Surg* 1945;32:494-8.

- ⁴ Ruch JA. Haglund's disease. *J Am Podiatry Assoc* 1974;64:1000-3. <https://doi.org/10.7547/87507315-64-12-1000>
- ⁵ Heneghan MA, Pavlov H. The Haglund painful heel syndrome. Experimental investigation of cause and therapeutic implications. *Clin Orthop Relat Res* 1984;(187):228-34.
- ⁶ Chaveaux D, Liet P, LeHuec JC, et al. A new radiologic measurement for the diagnosis of Haglund's deformity. *Surg Radiol Anat* 199;13:39-44. <https://doi.org/10.1007/BF01623140>
- ⁷ Husson JL, De Korvin B, Polard JL, et al. Study of the correlation between magnetic resonance imaging and surgery in the diagnosis of chronic Achilles tendinopathies. *Acta Orthop Belg* 1994;60:408-12.
- ⁸ Frocrain L, Rochcongar P, Gouriff Y, et al. Role of MRI in the study of the Achilles tendon and patellar tendon. *J Radiol* 1988;69:731-4.
- ⁹ Weinstabl R, Stiskal M, Neuhold A, et al. Classifying calcaneal tendon injury according to MRI findings. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73:683-5.
- ¹⁰ Nesse E, Finsen V. Poor results after resection for Haglund's heel. Analysis of 35 heels in 23 patients after 3 years. *Acta Orthop Scand* 1994;65:107-9. <https://doi.org/10.3109/17453679408993732>
- ¹¹ Saxena A. Results of chronic Achilles tendinopathy surgery on elite and nonelite track athletes. *Foot Ankle Int* 2003;24:712-20. <https://doi.org/10.1177/107110070302400911>. Erratum in: *Foot Ankle Int* 2003;24:951.
- ¹² Taylor G. Prominence of the calcaneus: is operation justified? *J Bone Joint Surg Br* 1986;68-B :467-70.
- ¹³ Zadek I. An operation for the cure of achillobursitis. *Am J Surg* 1939;43:542-6.
- ¹⁴ Robinson J, Cook J, Purdam C, et al. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* 2001;35:335-41. <https://doi.org/10.1136/bjism.35.5.335>
- ¹⁵ Schneider W, Niehus W, Knahr K. Haglund's syndrome: disappointing results following surgery - a clinical and radiographic analysis. *Foot Ankle Int* 2000;21:26-30. <https://doi.org/10.1177/107110070002100105>
- ¹⁶ Singh R, Rohilla R, Siwach RC, et al. Diagnostic significance of radiologic measurements in posterior heel pain. *Foot (Edinb)* 2008;18:91-8. <https://doi.org/10.1016/j.foot.2008.01.005>
- ¹⁷ Lu CC, Cheng YM, Fu YC, et al. Angle analysis of Haglund syndrome and its relationship with osseous variations and Achilles tendon calcification. *Foot Ankle Int* 2007;28:181-5. <https://doi.org/10.3113/FAI.2007.0181>
- ¹⁸ Georgiannos D, Lampridis V, Vasiliadis A, et al. Treatment of insertional achilles pathology with dorsal wedge calcaneal osteotomy in athletes. *Foot Ankle Int* 2017;38:381-7. <https://doi.org/10.1177/1071100716681139>
- ¹⁹ Tourné Y, Baray AL, Barthélémy R, et al. Contribution of a new radiologic calcaneal measurement to the treatment decision tree in Haglund syndrome. *Orthop Traumatol Surg Res* 2018;104:1215-9. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2018.08.014>
- ²⁰ Silbernagel KG, Brorsson A, Lundberg M. The majority of patients with Achilles tendinopathy recover fully when treated with exercise alone: a 5-year follow-up. *Am J Sports Med* 2011;39:607-13. <https://doi.org/10.1177/0363546510384789>

DALLO SCALPELLO ALLA PENNA

*Ortopedici scrittori
in vetrina*



Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia
2020;46:210; doi: 10.32050/0390-0134-285

“Una vita per l'ortopedia” il prof. Monteleone si racconta

L'ortopedia ce l'aveva nel sangue, e non era mai riuscito a spiegarsi il perché. Nessun medico nella famiglia o tra i parenti, nessuno che avesse assecondato questa sua inclinazione naturale. Piuttosto, era stato costretto a scappare di casa per iscriversi a Medicina, sottraendosi così alle mire del padre, che ne voleva fare a tutti i costi un dottore in Economia e Commercio. Fin quando un giorno – lui ortopedico già affermato – venne a scoprire per caso, sfogliando documenti dell'epoca dei Borbone, che la prima patente di acconciaossa era stata rilasciata a una sua antenata. Suggestionato dalla rivelazione, aveva finalmente dato un senso a quella passione che gli era divampata dentro fin da ragazzino.

L'aneddoto, con quel pizzico di fantasia che non guasta, fa da introduzione al libro autobiografico che il prof. Vittorio Monteleone ha recentemente mandato in stampa, dal titolo convenzionale per quanto autentico: “Una vita per l'ortopedia”. Narrazione piacevole e leggera di un lungo passato, che l'autore ripercorre – rivolgendo lo sguardo indietro – con gli occhi ancora limpidi dei suoi 89 anni e l'animo sereno di chi sa di avere sempre affrontato l'impegno professionale con la massima dedizione. Il racconto della sua vita parte dal paese natale, San Nicandro Garganico, da quel colle affacciato sui laghi di Lesina e di Varano che scambiano le loro acque col limitrofo Mare Adriatico. Qui, infanzia e adolescenza spensierata, ma la mente già rivolta a quella facoltà di Medicina e Chirurgia intravista nei sogni, e che poi – sfidando la volontà paterna – diventa realtà all'Università La Sapienza di Roma. C'è l'ortopedia nelle sue aspirazioni specialistiche, nient'altro. Sceglie Napoli per proseguire il suo cammino, spinto anche dal bisogno di rincorrere il sorriso di Rita, la fidanzata. È il 1956; da allora, l'amore per la disciplina chirurgica tanto agognata, per la città partenopea che lo ha accolto e, soprattutto, per la famiglia che formerà assieme a Rita (quattro figli, e poi nipoti e pronipoti), cementserà legami indissolubili. Si sentono rivivere emozioni nei ricordi della carriera professionale. Il lungo assistentato in Clinica Ortopedica, alla corte del maestro Pasquale Del Torto; il ruolo di aiuto all'Ospedale Cardarelli, al fianco del prof. Eugenio Iannelli; quindi il primariato all'Ospedale Incurabili, seguito – in una continua ascesa di importanza e di prestigio – da quelli dell'Ospedale San Paolo e nuovamente del Cardarelli (la cui facciata storica fa da copertina al libro, a indicare l'impronta lasciata nella memoria dell'autore). E ancora, i viaggi di studio all'estero, i tanti contributi scientifici, la presidenza SIOT. Nella lunga sezione (quasi metà delle 195 pagine) riservata a fotografie e copie di documenti, uno di questi ha colpito la nostra attenzione. Riguarda il diploma del “Premio Bellando Randone”, assegnato dalla Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia al prof. Monteleone (e ai suoi collaboratori) nell'ottobre del 1980, per la pubblicazione “Tecniche e problemi di chirurgia del ginocchio”. Un documento che svela – in maniera incontestabile – una omissione del sottoscritto in un articolo comparso qualche mese fa sulla nostra rivista, proprio inerente alla storia del premio, che nella tabella sinottica finale non citava tra i vincitori titolo e autori di quest'opera. Precisazione doverosa, ancor più se si considera che il diretto interessato – con la signorilità che lo contraddistingue – aveva fatto passare in silenzio la sua giusta rivendicazione.

Il libro di Vittorio Monteleone “Una vita per l'ortopedia” (Tullio Pironti Editore) è in vendita su vari siti on line.

a cura di Nunzio Spina

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

Osteoartrosi: percorsi diagnostico terapeutici per la pratica clinica

Osteoarthritis: diagnostic and therapeutic algorithms for clinical practice

Alberto Migliore¹, Gianfranco Gigliucci¹, Alessandro De Ponti², Diego Fornasari³, Giovanni Iolascon⁴, Alberto Magni⁵, Umberto Tarantino⁶

¹ Reumatologia, Ospedale San Pietro Fatebenefratelli, Roma; ² Clinica Ortopedica dell'Università degli Studi di Milano, IRCCS Ospedale Galeazzi, Milano; ³ Dipartimento di Biotecnologie Mediche e Medicina Traslazionale, Università degli Studi di Milano; ⁴ Dipartimento Multidisciplinare di Specialità Medico-Chirurgiche e Odontoiatriche, Università degli Studi della Campania "Luigi Vanvitelli"; ⁵ Medico di Medicina Generale, Brescia; ⁶ Università degli Studi di Roma "Tor Vergata", Policlinico Tor Vergata, Dipartimento di Ortopedia e Traumatologia, Roma

Riassunto

L'osteoartrosi (OA) è una malattia complessa che presenta diversi fenotipi e attraversa diversi stadi di malattia i quali richiedono approcci terapeutici differenziati. Questo rimane un *unmet need* nonostante la presenza di autorevoli linee guida per la gestione della OA. Questo articolo mostra tre scenari tipici di OA (OA precoce, OA polidistrettuale, OA a prevalente componente infiammatoria) e uno scenario tipico della lombalgia con la finalità di realizzare degli algoritmi diagnostici e terapeutici utili nella pratica clinica quotidiana, sulla base delle evidenze presenti in letteratura e l'opinione di esperti multidisciplinari.

Parole chiave: osteoartrosi, fenotipi artrosici, lombalgia, artrosi precoce, algoritmo terapeutico

Summary

Osteoarthritis (OA) is a complex disease characterized by different phenotypes and different stages of the disease that require differentiated therapeutic approaches. This remains an unmet need despite the presence of authoritative guidelines for the management of the OA. This article shows three typical OA scenarios (early OA, polyarticular OA, OA with a predominant inflammatory component) and a typical low back pain scenario with the aim of creating diagnostic and therapeutic algorithms, useful in daily clinical practice, based on the evidence of the literature and the opinion of multidisciplinary experts.

Key words: osteoarthritis, osteoarthritis phenotypes low back pain, early osteoarthritis, therapeutic algorithm

Introduzione

L'osteoartrosi (OA) è una delle principali cause di dolore articolare e può provocare nei pazienti una marcata compromissione della mobilità e della qualità di vita. Si stima che circa il 18,0% delle donne e il 9,6% degli uomini di età superiore ai 60 anni in tutto il mondo soffra di OA sintomatica e il *WHO Scientific Group on Rheumatic Diseases* ha stimato che il 10% della popolazione mondiale che ha 60 anni di età ha un problema di salute significativo attribuibile alla presenza di OA^{1,2}. Questo dato fornisce anche una dimensione dei costi associati a questa patolo-

Ricevuto: 10 settembre 2020

Accettato: 30 settembre 2020

Corrispondenza

Alberto Migliore

E-mail: migliore.alberto60@gmail.com

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo: Migliore A, Gigliucci G, De Ponti A, et al. Osteoartrosi: percorsi diagnostico terapeutici per la pratica clinica. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2020;46:211-222; <https://doi.org/10.32050/0390-0134-278>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

gia^{3,4}. Recenti dati mostrano nella popolazione generale italiana una prevalenza di OA di circa il 20,6%, maggiormente negli ultra 85enni (63,0% donne e 50,9% uomini)⁵. Sedi anatomiche come anca e ginocchio rappresentano articolazioni comunemente coinvolte in corso di OA, ma molte altre sedi articolari possono essere coinvolte (mani, piedi, colonna vertebrale)^{6,7}.

A seguire saranno presentati tre tipici scenari di OA: a) OA precoce, b) OA polidistrettuale, c) OA a prevalente componente infiammatoria. Infine sarà descritto uno scenario tipico della lombalgia.

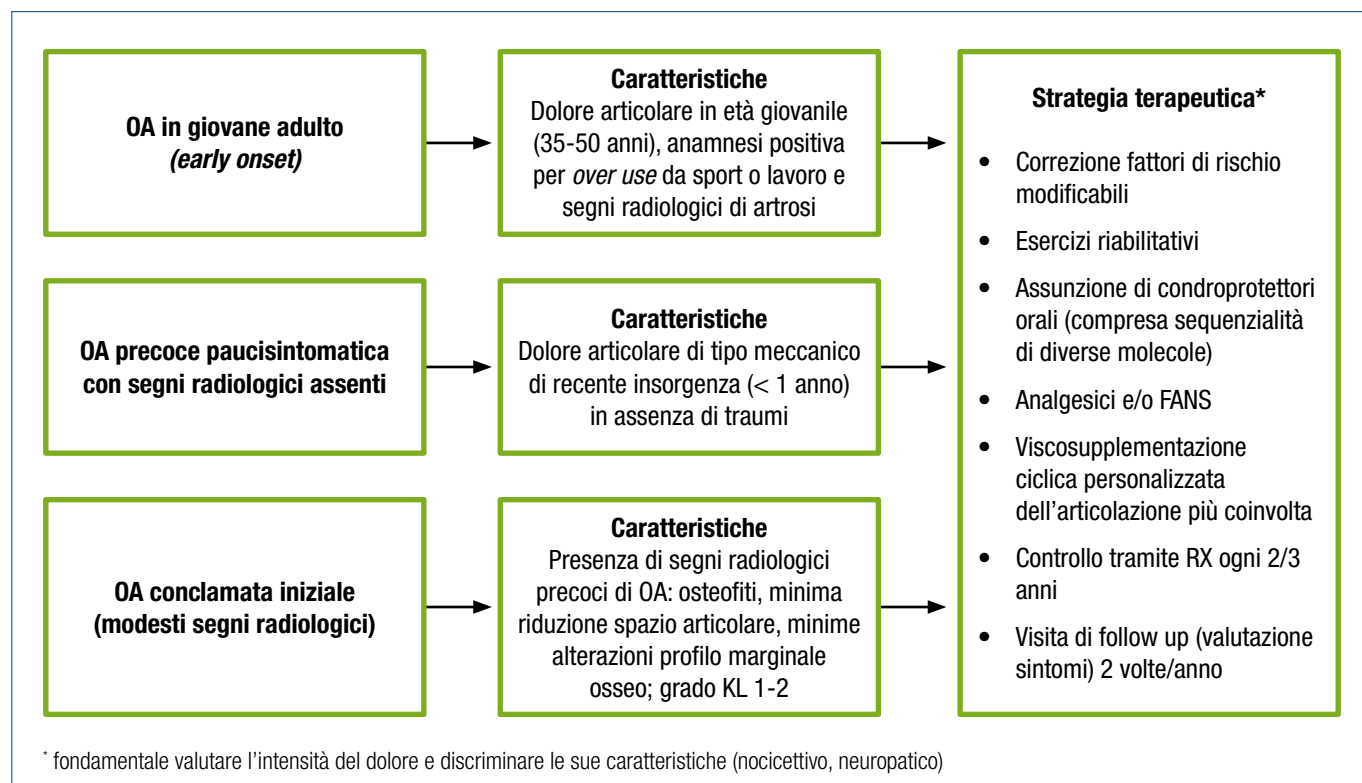
OA precoce

L'assenza di una chiara definizione rende estremamente difficile poter effettuare una rapida identificazione della malattia e attuare strategie terapeutiche tempestive allo scopo di rallentare l'evoluzione della stessa e ridurre morbidità e costi associati.

Dalla letteratura emergono prevalentemente tre concetti atti a definirne le caratteristiche: l'insorgenza sintomatologica precoce, la giovane età dei soggetti affetti e i quadri radiologici decisamente iniziali (classificazione Kellgren and Lawrence 0-1-2)^{1,8-10}. In assenza ancora di una definizione universalmente accettata, sono infatti ampiamente

condivisi dalla comunità medico-scientifica dei punti chiave da cui partire. Tra questi vi è la presenza di dolore a carico dell'articolazione, prevalentemente sotto sforzo, ma anche evidenze iniziali di alterazioni radiografiche artrosiche, evidenze alla risonanza magnetica di degenerazione cartilaginea, meniscale o dell'osso subcondrale e reperti artroscopici di lesione cartilaginea^{8,9,11-13}. Un ruolo fondamentale è ricoperto dai fattori di rischio associati allo sviluppo dell'OA, che nella ricerca di fasi precoci di malattia rappresentano importanti fattori predittivi di sviluppo e di evoluzione della stessa. Tra questi, alcuni modificabili e altri no, sono ampiamente considerati e accettati. Fattori di rischio modificabili sono, ad esempio, il sovrappeso, il malallineamento o la dismetria degli arti inferiori e l'*overuse* articolare, mentre tra i fattori non modificabili abbiamo l'età, il genere, la presenza di precedenti traumi articolari, l'OA polidistrettuale, la presenza di comorbidità come la sindrome metabolica o la familiarità per OA^{10,14-18}. L'indagine sulla presenza di questi fattori rappresenta un passaggio anamnestico indispensabile nell'identificazione di pazienti affetti da OA in fase precoce e dei *target* terapeutici su cui agire ove possibile.

L'approccio terapeutico consigliato nel presente algoritmo si basa su un'estrapolazione da linee guida sull'OA conclamata¹⁹⁻²² e l'opinione di esperti²³, globalmente



incentrate su un approccio multimodale della patologia attraverso strumenti farmacologici e non. È necessario che il trattamento del paziente sia indirizzato e finalizzato al raggiungimento di un *target* rappresentato dal controllo dei sintomi attraverso una personalizzazione delle scelte terapeutiche adottate ^{24,25}.

Discussione

Linee guida specifiche per la gestione dell'OA precoce paucisintomatica in assenza di segni radiologici non esistono, mentre dei modelli più dettagliati relativamente all'OA a insorgenza in pazienti giovani o in fase radiologica precoce possono essere mutuati dalle raccomandazioni circa la OA di ginocchio conclamata ^{1,8,10}. Per la strategia terapeutica in corso di OA precoce, fondamentali sono l'identificazione e la correzione dei fattori di rischio modificabili che incidono sull'evoluzione della OA verso stadi via via più avanzati. Indispensabile è anche la costruzione personalizzata di un percorso riabilitativo che soprattutto attraverso il potenziamento muscolare permetta di ridurre lo stress sui capi articolari e migliorare la mobilità del paziente ¹. Dal punto di vista farmacologico le strategie terapeutiche saranno utilizzate in base sia alle caratteristiche della malattia che alle caratteristiche del paziente. L'utilizzo di analgesici e FANS a bassi dosaggi (es. dexibuprofene, naprossene) rappresenta una valida possibilità nella gestione degli episodi di dolore in corso di OA precoce. In merito ai FANS, andrebbe favorita la minor dose possibile per il minor tempo possibile, valutando l'associazione o meno a inibitori di pompa protonica e la tipologia di FANS (es. dexibuprofene, ecc.) o in presenza di fattori di rischio gastrointestinali conclamati, considerare come valida alternativa l'utilizzo di COXIB quali l'etoricoxib ^{21,22}. COX selettivi o meno, bisogna tenere conto dei fattori di rischio gastrointestinali, cardiologici o renali del paziente. Per quanto attiene la condroprotezione ^{21,22}, esistono evidenze in letteratura a favore dell'utilizzo di molecole quali la glucosamina solfato e la condroitina solfato nella gestione dei sintomi ascrivibili alla OA ^{26,27}, ma esiste anche il razionale d'uso per altre molecole quali collagene nativo tipo II, sodio ialuronato, vitamina C, vitamina E, ecc.

Data la sua estrema sicurezza la condroprotezione trova ampio utilizzo nella pratica clinica quotidiana, anche a lungo termine. Considerando la lunga durata della malattia artrosica la somministrazione sequenziale di più molecole o la sinergia di più composti fin dagli stadi precoci di malattia sono opzioni terapeutiche estremamente utili nelle forme di OA iniziale. Per i pazienti con o a rischio di OA infatti, l'uso di condroprotettori come glucosamina e condroitin solfato rappresenta una valida strategia per proteggere la cartilagine articolare e ritardare la progressione dell'OA ²⁸. Conferma di queste evidenze si ritrova anche

nei pazienti sportivi dove lo stress articolare favorente l'insorgenza e la progressione di OA è ancora più evidente, con dati suggestivi di come la glucosamina dimostri un'azione condroprotettiva all'interno del metabolismo cartilagineo prevenendo la degradazione del collagene di tipo II e mantenendo la sintesi del collagene di tipo II ²⁹.

Anche la viscosupplementazione delle articolazioni più coinvolte e sintomatiche, attraverso una ciclicità personalizzata delle iniezioni, è indicata in queste fasi, soprattutto se si considerano le evidenze a supporto in termini di *safety* e gestione dei sintomi nel lungo termine ²³. Fasi precoci di malattia possono dunque beneficiare di un trattamento viscosupplementare sia in termini di funzionalità articolare che di metabolismo cartilagineo ^{30,31}.

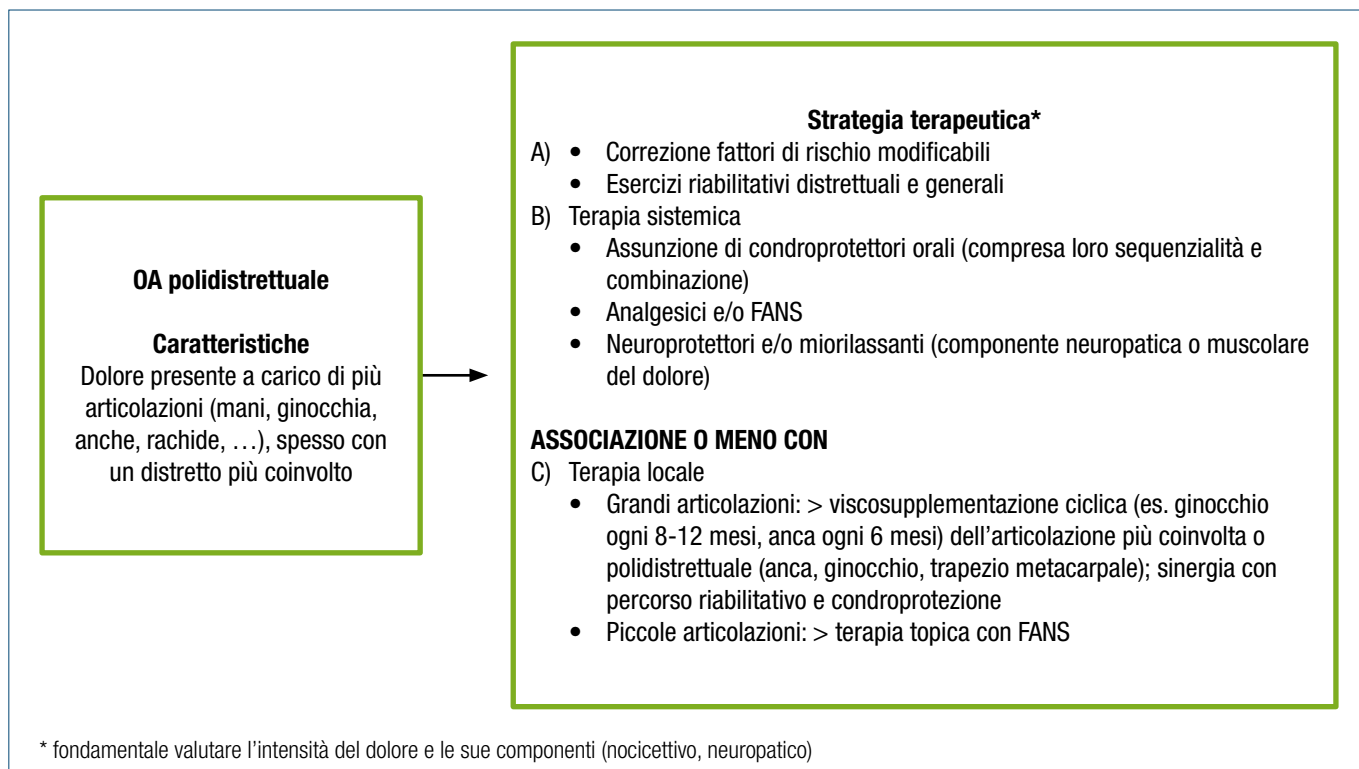
La finalità del percorso terapeutico in questo stadio precoce è quello di controllare i sintomi legati all'OA e rallentare la progressione strutturale di malattia attraverso un regolare monitoraggio clinico e strumentale del paziente.

OA polidistrettuale

L'artrosi generalizzata (*Generalized osteoarthritis* – GOA) è un termine ampiamente utilizzato in letteratura per descrivere la natura spesso poliarticolare dell'OA, e seppur sono presenti molti altri termini utilizzati ed è assente una chiara definizione, è ampiamente accertato che più articolazioni possono comunemente essere coinvolte in corso di malattia in modo sincrono o asincrono e con livelli di gravità simili o dissimili. Molto spesso le localizzazioni più frequenti riguardano le mani e le ginocchia ³². In presenza di dolore a livello di multiple articolazioni, diverse potrebbero essere le origini della sintomatologia, pertanto il primo passaggio fondamentale è un percorso di diagnosi differenziale, successivamente occorre quantificare le componenti etiologiche del dolore (meccanico, infiammatorio, muscolare, neuropatico) ³³.

Un interessamento poliarticolare spesso si accompagna alla presenza di sinovite, ma possono comunque essere utili farmaci per il sollievo sintomatico. Numero di articolazioni coinvolte, distribuzione, caratteristiche del dolore, presenza o meno di versamento e stadio radiologico sono parametri fondamentali per l'appropriata scelta terapeutica ^{34,35}.

Le linee guida OARSi propongono un modello basato su evidenze per la gestione non chirurgica del paziente affetto da OA polidistrettuale. Nello specifico a partire dalla pratica di esercizi riabilitativi finalizzati al rinforzo muscolare e dalla gestione di fattori di rischio modificabili quali il peso, è stato sviluppato un dettaglio di quali trattamenti, inclusi quelli farmacologici, risulterebbero più indicati in pazienti affetti da OA del ginocchio, dell'anca e di altre articolazioni in presenza o meno di comorbidità ^{22,36}. Altre linee guida come quelle ESCEO (*The European Socie-*



ty for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases), propongono uno schema basato su diversi scenari terapeutici che in presenza o meno di persistenza di sintomatologia, suggeriscono approcci progressivamente più incisivi a partire da trattamenti non farmacologici via via più importanti (es. condroprotettori, terapia fisica, ecc.), passando a terapie farmacologiche più strutturate (ad esempio considerando FANS valutati secondo rischio gastrointestinale quindi aventi una maggiore COX-2-selettività o COXIB quale l'etoricoxib in casi conclamati di rischi gastrointestinali e cardiologici); trattamenti infiltrativi intra articolari; e in ultima istanza a procedure chirurgiche fino alla sostituzione protesica laddove necessario. Un approccio multimodale e multidisciplinare rimane quindi fondamentale anche nel paziente con OA polidistrettuale.

Discussione

In merito alla gestione dell'OA per distretto articolare coinvolto, esistono diverse linee guida, ma non sempre viene considerata la condizione, estremamente riscontrata nella comune pratica clinica, del coinvolgimento contemporaneo di più articolazioni (OA polidistrettuale). Solo le linee guida OARSI (*Osteoarthritis Research Society International*) tengono in considerazione la presenza di comorbidità e se più articolazioni sono coinvolte nello stesso momen-

to²². Anche nel caso di OA polidistrettuale rimangono di fondamentale importanza l'identificazione e la correzione dei fattori di rischio modificabili, e la realizzazione di un percorso riabilitativo personalizzato attraverso esercizi generali e distrettuali, finalizzati al mantenimento del tono muscolare e al miglioramento della capacità motoria¹. Utile è l'applicazione di una strategia basata sul raggiungimento di un preciso *target* terapeutico da raggiungere in corso di OA, corrispondente essenzialmente al controllo dei sintomi secondo il parametro del PASS (*Patient Acceptable Symptom State*), che, confermando la centralità del paziente nella gestione della patologia osteoarticolare, rappresenta una condizione in cui il paziente ritiene di aver raggiunto una condizione accettabile dei sintomi correlati all'OA, attraverso un approccio terapeutico multimodale^{24,25}.

La terapia sistemica sarà basata su analgesici e FANS (quali per esempio il dexibuprofene, naprossene, ecc.) per la gestione del dolore, non solo per un controllo dei sintomi ma anche per agevolare la gestione del percorso riabilitativo disegnato sul paziente. La scelta terapeutica deve sempre prendere in considerazione le caratteristiche del paziente e valutare eventuali controindicazioni, per esempio, all'utilizzo di FANS o di analgesici, compreso anche molecole quali il paracetamolo, ampiamente utilizzato in corso di OA ma di cui, come risulta da recenti studi, la

reale utilità rimane quantomeno incerta e la cui tossicità è spesso sottostimata³⁷. Il ruolo della condroprotezione, assume nel caso della OA polidistrettuale un ruolo diverso rispetto a stadi precoci di malattia o insorgenza in età giovanile in quanto assume oltre al ruolo di prevenzione (*disease modifying*) anche quello di trattamento (*symptomatic slow acting*) delle diverse fasi di malattia seppur in contemporanea; in quanto con più sedi articolari coinvolte lo stadio di OA varia da articolazione ad articolazione e l'effetto sinergico di un trattamento di questo tipo con il resto della terapia avviata può rappresentare un valore aggiunto nella gestione del paziente^{26,27}. Nella valutazione del dolore è opportuno anche identificare l'eventuale componente neuropatica e/o muscolare, e agire dal punto di vista terapeutico anche con strumenti quali neuroprotettori (vitamine del gruppo B, vitamina E, acido tiottico, boswellia, fosfolipidi, ecc.) e miorilassanti (tiocolchiside, ecc.).

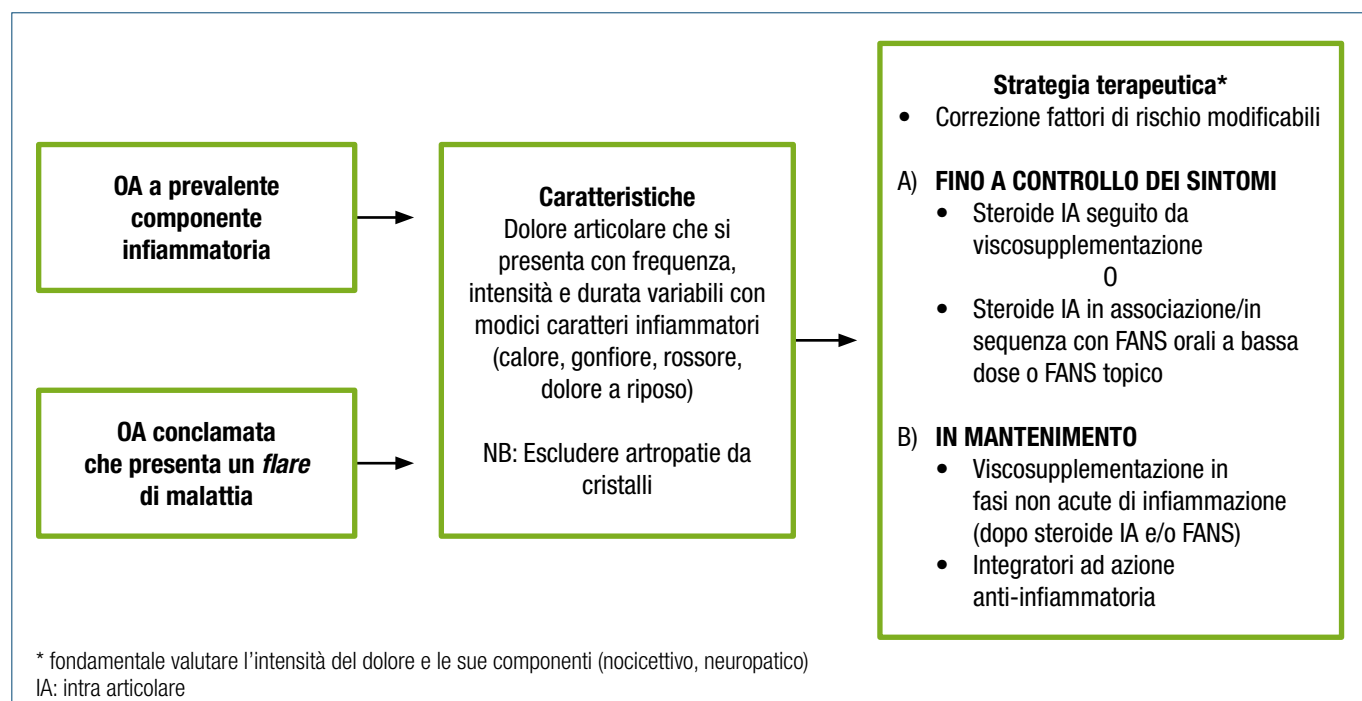
Alla terapia sistemica può essere associata la terapia locale al fine di ridurre il carico farmacologico sistemico e/o di ottenere maggiori risultati terapeutici in determinati distretti maggiormente sintomatici. La terapia topica con FANS può rappresentare un valido approccio terapeutico soprattutto in condizioni che non raccomandano l'uso di FANS per i noti rischi gastrointestinali, cardiovascolari e renali, o nei pazienti anziani in presenza di comorbidità a rischio^{38,39}.

La viscosupplementazione, in base all'articolazione coinvolta (ginocchia, anca, spalla e caviglia), rappresenta

un'ulteriore strategia da applicare nelle grandi articolazioni in presenza di grado radiologico KL da 1 a 3²³. Anche in questo scenario va considerata come terapia di fondo da somministrare ciclicamente in modo personalizzato in relazione alla risposta del paziente. In questo contesto la viscosupplementazione oltre a svolgere un'azione di blocco di progressione della malattia, è utile al controllo dei sintomi e miglioramento della funzionalità articolare specie se in associazione ad attività fisica/di riabilitazione. Nelle articolazioni profonde quali l'anca la guida ecografica è necessaria per ottimizzare l'efficacia della viscosupplementazione attraverso la certezza dell'inserimento del prodotto all'interno dell'articolazione⁴⁰.

OA a prevalente componente infiammatoria (*flare* di malattia)

Un'inflammatione di basso grado, caratterizzata dalla presenza di sinovite, è presente anche in corso di OA⁴¹, ma l'evidenza dell'associazione tra sinovite e danno cartilagineo in corso di OA è piuttosto recente⁴². Attraverso strumenti di *imaging* quali l'ecografia o la RM è comunque ormai acclarato come il grado di infiammazione sinoviale sia presente e come esista una correlazione diretta con la progressione di malattia^{43,44}. Multipli mediatori pro-infiammatori sono stati segnalati essere presenti sia a livello sierico che a livello di liquido sinoviale in pazienti affetti da



OA, in concentrazioni superiori a quelle rilevate nei soggetti senza malattia ma ovviamente al di sotto di quelli dei soggetti con patologie quali l'artrite reumatoide^{45,46}. Nello specifico sono stati rintracciati livelli aumentati di interleuchina (IL) -1 (IL-1), IL-6, IL-7, fattore di necrosi tumorale (TNF α) e fattore di crescita endotelio vascolare (VEGF), tra molte altre citochine, presenti nei sieri e nei liquidi sinoviali di soggetti con OA. È stato ipotizzato che un danno cartilagineo iniziale, determinato da cause stressogene di vario tipo, rappresenti l'innescò del processo infiammatorio che poi determina il perpetuarsi del danno articolare e la progressione di malattia⁴⁷. Generalmente la presenza di queste caratteristiche determina per molti pazienti affetti da OA episodi di dolore articolare dall'andamento fluttuante e variabile in termini di frequenza, intensità e durata, attraverso fasi di *flare* di malattia. Storicamente, i termini "flare" o "esacerbazione" o "riacutizzazione" sono stati usati in modo intercambiabile per descrivere episodi ad esordio improvviso di aumento del dolore concomitante con segni di flogosi⁴⁸, ma una definizione universale di *flare* per l'OA ad oggi ancora non esiste. Il termine è comunque ampiamente utilizzato per definire dolore articolare legato all'OA con una durata che varia da ore a giorni, in associazione a segni quali versamento, gonfiore e limitazione della mobilità con conseguenze anche sulla sfera psicologica del paziente^{49,50}.

Come per i precedenti scenari, anche in questo caso il trattamento rimane un approccio multimodale, con particolare attenzione alla gestione dello stato infiammatorio in atto e delle alternate fasi acute di malattia.

Discussione

Nella pratica clinica riscontriamo sia forme di OA a prevalente componente infiammatoria che episodi di *flare* di malattia in corso di OA conclamata. Questo scenario di OA è meritevole di un approccio terapeutico e di un'analisi specifica. Fondamentale rimane l'analisi del sintomo dolore associato, che presenta caratteri infiammatori cioè associazione di calore, rossore e tumefazione nella sede articolare coinvolta nonché la classica presenza del dolore anche a riposo. Altrettanto importante rimane la diagnosi differenziale con le artriti da cristalli (condrocalcinosi, gotta, ecc.), che si manifestano classicamente con infiammazione e *flare* ma che richiedono una gestione terapeutica specifica. Una volta identificata la presenza di OA e valutata l'entità del dolore e dell'infiammazione, la terapia si basa fondamentalmente sulla gestione della fase acuta (*flare* di malattia) e sulla prevenzione di future recidive. In corso di infiammazione acuta, il trattamento con FANS (es. dexibuprofene, naprossene, ecc.) e steroidi intra articolari è il primo step di trattamento cui è utile far seguire successivamente viscosupplementazione ciclica al fine di

prevenire ulteriori *flare* e mantenere una bassa sintomatologia articolare⁵¹.

La scelta dei FANS si valuta secondo il profilo specifico del paziente e i suoi fattori di rischio personali. Bisogna considerare come valida alternativa ai FANS tradizionali i trattamenti con COXIB, quale l'etoricoxib, in casi conclamati di rischi gastrointestinali, data la loro COX-2-selettività^{21,22}. L'uso dei FANS può essere sia sistemico che topico. Nel trattamento topico con FANS uno dei principi attivi più utilizzato risulta essere il diclofenac. È importante per l'ottimizzazione del trattamento topico considerare le caratteristiche dei meccanismi transdermici, e nella fattispecie la concentrazione e la forma farmaceutica per una migliore penetrazione/diffusione del principio attivo.

In questa fase anche l'utilizzo di integratori con composti ad azione anti-infiammatoria (boswellia, metilsulfonilmetano, ecc.) può trovare applicazione. Meritevole di attenzione è l'utilizzo dell'ecografia nella gestione di questo fenotipo di OA, vista la capacità di discriminare in modo rapido e sicuro le caratteristiche dell'infiammazione articolare come presenza di sinovite o versamento intra articolare⁵², non solo in fase di diagnosi ma anche nel follow-up.

Lombalgia

Il dolore lombare è la seconda causa più comune di accesso a visita medica, con una percentuale che oscilla tra il 2 e il 3% delle visite generali. Per dare una dimensione della sua diffusione si stima che circa il 25% della popolazione degli Stati Uniti sperimenti dolore lombare della durata di almeno un giorno per un periodo di 3 mesi^{53,54}. Diversi studi hanno evidenziato nella popolazione generale un'incidenza annuale tra il 6,3 e il 15,4% per quanto riguarda un primo episodio assoluto di lombalgia e tra 1,3 e il 36% per quanto riguarda un primo episodio ed episodi ricorrenti⁵⁵. Per alcuni pazienti un episodio acuto di lombalgia rimane spesso isolato e si autolimita non richiedendo un trattamento specifico⁵⁶. Nello sviluppo di tale condizione l'età è tra i fattori di rischio più importanti (Tab. I). Diversi studi hanno evidenziato una maggiore incidenza nella terza decade di vita e una prevalenza che aumenta fino all'età di 60/65 anni (picco tra i 40 e i 60 anni), mentre percentuali più basse sono state riportate per i pazienti più giovani (età compresa tra i 20 e i 35 anni)^{57,58}.

In base alla durata del dolore, la lombalgia è classicamente suddivisa in acuta (durata minore di 4 settimane), sub acuta (dolore presente dalle 4 settimane ai 3 mesi) o cronica (dolore che persiste per più di 3 mesi)⁵⁹. La lombalgia acuta segue generalmente un'eccessiva attività fisica con conseguente aumento della tensione muscolare paravertebrale e delle sollecitazioni legamentose e tendinee e in alcuni casi danni a carico delle fibre/guaine muscolari,

Tabella I. Fattori di rischio.

Fattori fisici	Fattori psicologici	Fattori sociali	Fattori occupazionali
• Età • Genere • Obesità • Fumo	• Depressione • Ansia • Disturbi di somatizzazione	• Basso livello di scolarizzazione • Fonti di stress quotidiano	• Lavori fisicamente o psicologicamente faticosi • Scarso supporto sociale sul posto di lavoro • Insoddisfazione sul lavoro • Assicurazione da infortunio sul lavoro

Tabella II. Caratteristiche del dolore lombare.

Localizzazione	Severità	Temporalità	Irradiazione
• Lombare • Sacrale • Esteso	• Scala del dolore • Tipologia di dolore • Attività compromesse	• Mattutino • Serale • Costante • Intermittente	• Presente irradiazione dermatomerica • Non presente irradiazione dermatomerica

mentre in caso di lombalgia cronica si ritiene che la fonte più comune di dolore siano i cambiamenti degenerativi delle strutture ossee e legamentose ⁵³.

Le caratteristiche cliniche fondamentali da considerare nel paziente con lombalgia sono riportate in Tabella II ⁵⁹.

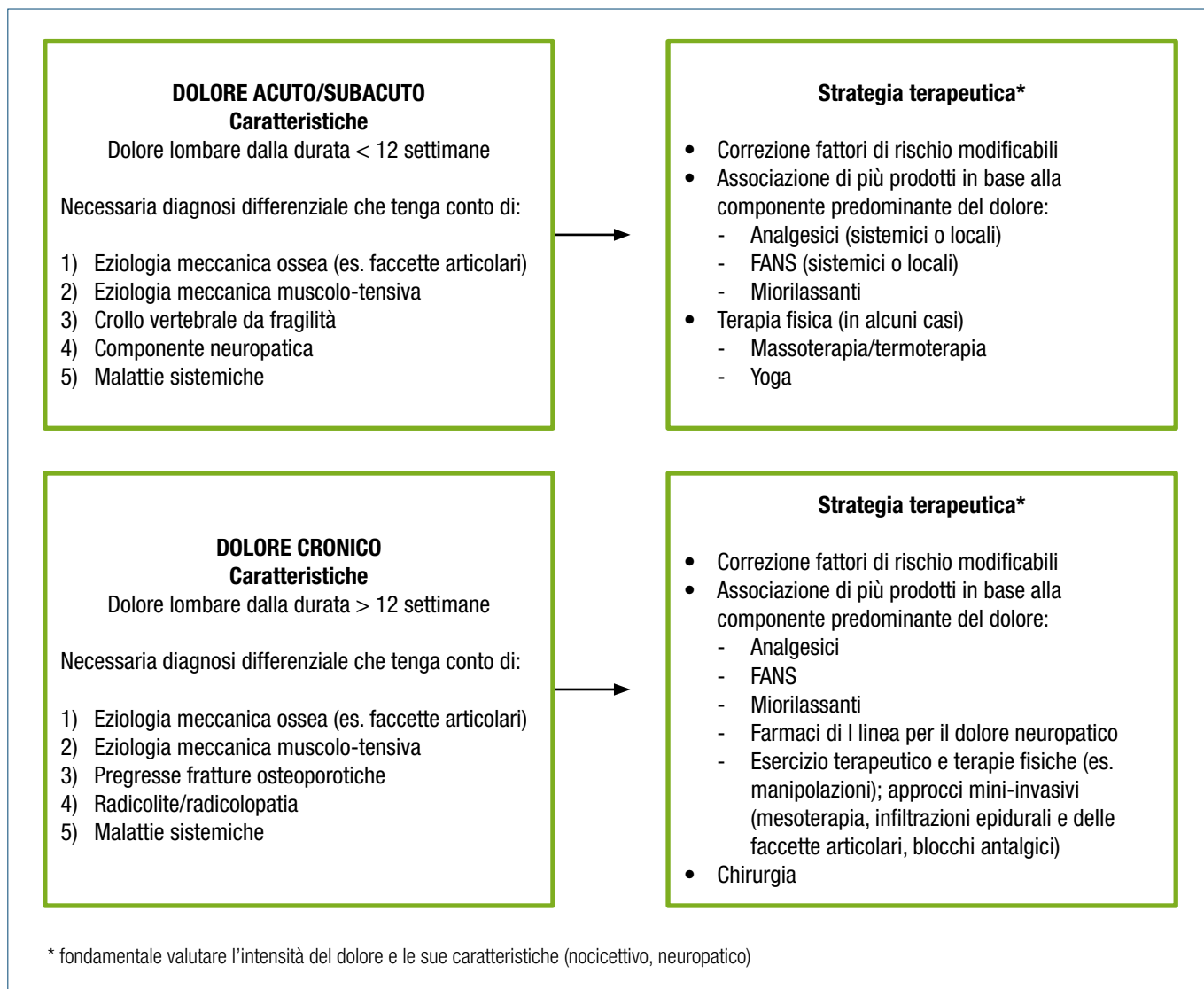
Il processo diagnostico in corso di dolore lombare deve comunque tenere considerazione dell'evidenza che il dolore possa originare da cause strutturali (ossee, tendinee, muscolari), neurogeniche o extraspinali (cause sistemiche neurologiche, reumatologiche, infettive, metaboliche), pertanto una diagnosi differenziale rappresenta un passaggio fondamentale nella valutazione del paziente ⁶⁰. Nell'identificazione di cause extraspinali alla base del dolore lombare, fondamentale è l'identificazione di *red flags* quali: precedente storia di traumi; storia di malattia oncologica; diabete; immunodepressione; osteoporosi; uso continuativo di steroidi; dolore notturno; mancata risposta a trattamenti conservativi; dolore da oltre 4-6 settimane; inspiegabile perdita di peso o febbre; infezioni; importanti deficit neurologici, inclusa la sindrome della cauda equina ⁵³.

Anche se è ampiamente utilizzata la terminologia di "lombalgia non specifica", definita come la percezione di tensione, dolore e/o rigidità nella parte inferiore del rachide in assenza di una precisa identificazione di una causa specifica di dolore ⁶¹, rimane fondamentale la distinzione tra dolore di tipo meccanico e dolore di tipo infiammatorio. Il primo ha un andamento prevalentemente legato al movimento, con rigidità mattutina e durante il giorno, e si caratterizza per la presenza di dolore all'estensione del rachide, alla palpazione dei muscoli paravertebrali e/o dei processi spinosi vertebrali, alla ripresa del movimento dopo un periodo di riposo, alla guida dopo lunghe distanze o dopo

una corsa ⁶². La lombalgia infiammatoria ha un andamento e un'insorgenza più subdola con dolore persistente anche a riposo e importante rigidità mattutina, caratterizzata da un andamento intermittente durante il giorno, risvegli notturni a causa del dolore, dolore urente e dolore che può migliorare in seguito al movimento ^{62,63}.

L'esame obiettivo deve fondarsi su una rigorosa ispezione della colonna lombare, sulla valutazione dell'escursione articolare del rachide, sulla palpazione dei processi spinosi e delle strutture muscolari adiacenti, sull'osservazione dell'andatura del paziente, e sulla valutazione neurovascolare degli arti inferiori comprensiva di valutazione della forza muscolare e della sensibilità superficiale e profonda ⁶⁴. Tra le cause più comuni di lombalgia sono incluse la spondilosi, la spondilolistesi e la spondilolisi, la stenosi spinale, le radicolopatie, la sindrome della cauda equina e i dismorfismi del rachide (es. iperlordosi lombare e scoliosi) ⁵³. Più nello specifico le cause meccaniche di lombalgia sono quelle più frequenti (70% di origine muscololigamentosa, 10% come conseguenza di degenerazione discale e/o delle faccette articolari vertebrali, e a seguire fratture su base osteoporotica, spondilolistesi, dismorfismi del rachide e fratture traumatiche) ⁵³.

L'approccio terapeutico alla lombalgia è multimodale e multidisciplinare, basato sull'utilizzo di terapie farmacologiche e trattamenti non farmacologici non invasivi (es. esercizio terapeutico e terapie fisiche strumentali) e norme comportamentali da applicare quotidianamente (es. correzione dei fattori di rischio ed educazione al movimento e alla postura), ma anche, generalmente in corso di lombalgia cronica, approcci mini-invasivi o chirurgici ove indicato, in particolare nei casi di resistenza al trattamento con-



servativo^{53,65-72}. Le linee guida NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*) suggeriscono un approccio multimodale, dipendente dalla stratificazione del rischio nel paziente affetto da dolore lombare^{73,74}.

Discussione

Nella gestione della lombalgia, la strategia terapeutica include diversi step. Una prima distinzione fondamentale è infatti la presenza di dolore acuto/sub acuto o cronico in relazione alla sua durata. Numerose linee guida forniscono indicazioni nella gestione del paziente con lombalgia con o senza interessamento radicolare^{53,65-74}. Per tali pazienti, le linee guida NICE suggeriscono approcci non farmacologici e farmacologici. Tra i primi sono inclusi programmi di esercizio fisico adeguati alle esigenze e alle capacità del

paziente con la finalità di migliorare il *self-management* e l'evoluzione della lombalgia (esercizi di gruppo funzionali, aerobici, mente-corpo, o una loro combinazione), la terapia manuale (es. manipolazioni, mobilizzazioni o massoterapia) e/o la psicoterapia con approccio cognitivo-comportamentale. La terapia farmacologica si basa sull'uso dei FANS per via orale, tenendo conto delle potenziali differenze nella tossicità gastrointestinale, epatica, cardiaca, renale e i fattori di rischio individuali, o di oppioidi nel caso di controindicazione, intolleranza o inefficacia dei FANS. Nella gestione del paziente con lombalgia è opportuna una rivalutazione periodica dell'analgesia e dell'uso cronico di oppioidi per il rischio di *addiction*. Gli approcci invasivi trovano indicazione nei casi di mancata risposta ai trattamenti conservativi con persistenza del dolore, e

includono infiltrazioni epidurali di anestetico locale e/o steroidi, decompressione spinale o denervazione con radiofrequenza.

Sulla base di modelli come quello descritto in precedenza, il nostro gruppo di lavoro ha suggerito una sorta di algoritmo di trattamento che a partire dalla distinzione tra lombalgia acuta/sub acuta e cronica, iniziando dalla correzione di eventuali fattori di rischio modificabili (es. peso, atteggiamenti posturali, attività lavorativa), si sviluppa poi nell'ambito farmacologico, in relazione all'intensità e alla componente predominante del dolore. La distinzione tra dolore neuropatico, caratterizzato da deficit e/o di sintomi positivi come parestesie, disestesie e irradiazione neurologica, e dolore nocicettivo che comprende invece il dolore nocicettivo infiammatorio, il dolore nocicettivo a componente muscolare e il dolore meccanico strutturale è un passaggio fondamentale per determinare l'approccio terapeutico. La terapia farmacologica si basa sull'associazione di più sostanze, quali analgesici (sistemici o locali), FANS (sistemici o locali), miorilassanti, sempre considerando comorbidità e fattori di rischio correlabili al trattamento con alcune molecole (soprattutto FANS). Nel caso di una componente neuropatica, andranno presi in considerazione anche i farmaci di prima linea per il trattamento del dolore neuropatico, quali gli antidepressivi triciclici come la amitriptilina, gli inibitori della ricaptazione di serotonina e noradrenalina (SNRI), come la duloxetina, e i gabapentinoidi, come pregabalin e gabapentin ⁷⁵.

Degno di considerazione è l'uso di oppioidi forti a basso dosaggio e a breve termine, e per evitare effetti collaterali quali nausea e stipsi, si può considerare l'utilizzo dell'associazione ossicodone/naloxone che è ben tollerata anche nel paziente anziano ⁷⁶⁻⁷⁸.

Nel caso della presenza di una componente neuropatica, può essere considerato anche l'utilizzo di tapentadolo, un oppiaceo debole, anch'esso ben tollerato per quanto concerne la stipsi e la nausea, che possiede un secondo importante meccanismo inibitorio sulla ricaptazione della noradrenalina ⁷⁹.

La riabilitazione, in particolare attraverso la definizione di un percorso riabilitativo personalizzato che includa esercizio terapeutico e/o terapie fisiche, gioca un ruolo importante nella gestione del paziente con lombalgia, sia nelle fasi acute e sub acute, che in fase cronica. Approcci più invasivi sino alla chirurgia rimangono opzioni da applicare in caso di persistenza di dolore nonostante i trattamenti intrapresi o fattori prognostici sfavorevoli.

Bibliografia

¹ Iolascon G, Gimigliano F, Moretti A, et al. Early osteoarthritis: how to define, diagnose, and manage. A systematic review.

Eur Geriatr Med 2017;8:383-96. <https://doi.org/10.1016/j.eurger.2017.07.008>

- ² Woolf A, Pfleger B. Burden of major musculoskeletal conditions. Bull World Health Organ 2003;81:646-56.
- ³ Piscitelli P, Iolascon G, Di Tanna G, et al. Socioeconomic burden of total joint arthroplasty for symptomatic hip and knee osteoarthritis in the Italian population: a 5-year analysis based on hospitalization records. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012;64:1320-7. <https://doi.org/10.1002/acr.21706>
- ⁴ Migliore A, Bella A, Bisignani M, et al. Total hip replacement rate in a cohort of patients affected by symptomatic hip osteoarthritis following intra-articular sodium hyaluronate (MW 1,500-2,000 kDa) ORTOBRIX study. Clin Rheumatol 2012;31:1187-96. <https://doi.org/10.1007/s10067-012-1994-4>
- ⁵ XII Report Health Search, Istituto di Ricerca della SIMG: Società Italiana di Medicina Generale e delle Cure Primarie, edizione 2019.
- ⁶ D'Ambrosia RD. Epidemiology of osteoarthritis. Orthopedics 2005;28(Suppl.2):201-5.
- ⁷ Pereira D, Peleteiro B, Araújo J, et al. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review. Osteoarthritis Cartilage 2011;19:1270-85. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2011.08.009>
- ⁸ Luyten FP, Denti M, Filardo G, et al. Definition and classification of early osteoarthritis of the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012;20:401-6. <https://doi.org/10.1007/s00167-011-1743-2>
- ⁹ Madry H, Kon E, Condello V, et al. Early osteoarthritis of the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2016;24:1753-62. <https://doi.org/10.1007/s00167-016-4068-3>
- ¹⁰ Migliore A, Scirè CA, Carmona L, et al. The challenge of the definition of early symptomatic knee osteoarthritis: a proposal of criteria and red flags from an international initiative promoted by the Italian Society for Rheumatology. Rheumatol Int 2017;37:1227-36. <https://doi.org/10.1007/s00296-017-3700-y>
- ¹¹ Migliore A, Massafra U. Towards the identification of early stage osteoarthritis. Clin Cases Miner Bone Metab 2014;11:114-6.
- ¹² Hensor EMA, Dube B, Kingsbury SR, et al. Toward a clinical definition of early osteoarthritis: onset of patient-reported knee pain begins on stairs. Data from the osteoarthritis initiative. Arthritis Care Res (Hoboken) 2015;67:40-7. <https://doi.org/10.1002/acr.22418>
- ¹³ Grazina R, Andrade R, Bastos R, et al. Clinical management in early OA. Adv Exp Med Biol 2018;1059:111-35. https://doi.org/10.1007/978-3-319-76735-2_5
- ¹⁴ Leunig M, Beck M, Woo A, et al. Acetabular rim degeneration: constant finding in the aged hip. Clin Orth Relat Res 2003;413:201-7. <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000073341.50837.91>
- ¹⁵ Haverkamp D, Marti RK. Bilateral varus osteotomies in hip deformities: are early interventions superior? A long-term fol-

- low-up. *Int Orthop* 2007;31:185-91. <https://doi.org/10.1007/s00264-006-0147-2>
- ¹⁶ Parkkinen M, Madanat R, Mustonen A, et al. Factors predicting the development of early osteoarthritis following lateral tibial plateau fractures: mid-term clinical and radiographic outcomes of 73 operatively treated patients. *Scand J Surg* 2014;103:256-62. <https://doi.org/10.1177/1457496914520854>
- ¹⁷ Pereira D, Ramos E, Branco J. Osteoarthritis 2015;28:99-106. <https://doi.org/10.20344/amp.5477>
- ¹⁸ Driban JB, McAlindon TE, Amin M, et al. Risk factors can classify individuals who develop accelerated knee osteoarthritis: data from the osteoarthritis initiative. *J Orthop Res* 2018;36:876-80. <https://doi.org/10.1002/jor.23675>
- ¹⁹ Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW, et al. European League Against Rheumatism (EULAR) EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2013;72:1125-35. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-202745>
- ²⁰ Meneses SR, Goode AP, Nelson AE, et al. Clinical algorithms to aid osteoarthritis guideline dissemination. *Osteoarthritis Cartilage* 2016;24:1487-99. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2016.04.004>
- ²¹ Bruyère O, Honvo G, Veronese N, et al. An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Semin Arthritis Rheum* 2019;49:337-50.
- ²² Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, et al. OARSI Guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2019;27:1578-89. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.06.011>
- ²³ Raman R, Henrotin Y, Chevalier X, et al. Decision algorithms for the retreatment with viscosupplementation in patients suffering from knee osteoarthritis: recommendations from the EUROpean VIScosupplementation COnsensus Group (EUROVISCOC). *Cartilage* 2018;9:263-75. <https://doi.org/10.1177/1947603517693043>
- ²⁴ Migliore A, Gigliucci G, Petrella RJ, et al. It is the time to think about a treat-to-target strategy for knee osteoarthritis. *Ther Clin Risk Manag* 2019;15:1479-82. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S221562>
- ²⁵ Migliore A, Gigliucci G, Alekseeva L, et al. Treat-to-target strategy for knee osteoarthritis. International technical expert panel consensus and good clinical practice statements. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2019;11:1759720X19893800. <https://doi.org/10.1177/1759720X19893800>
- ²⁶ Zhu X, Sang L, Wu D, et al. Effectiveness and safety of glucosamine and chondroitin for the treatment of osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Orthop Surg Res* 2018;13:170. <https://doi.org/10.1186/s13018-018-0871-5>
- ²⁷ Mimpfen JY, Snelling SJB. Chondroprotective factors in osteoarthritis: a joint affair. *Curr Rheumatol Rep* 2019 21;21:41. <https://doi.org/10.1007/s11926-019-0840-y>
- ²⁸ Gallagher B, Tjoumakaris FP, Harwood MI, et al. Chondroprotection and the prevention of osteoarthritis progression of the knee: a systematic review of treatment agents. *Am J Sports Med* 2015;43:734-44. <https://doi.org/10.1177/0363546514533777>
- ²⁹ Nagaoka I, Tsuruta A, Yoshimura M. Chondroprotective action of glucosamine, a chitosan monomer, on the joint health of athletes. *Int J Biol Macromol* 2019;132:795-800. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2019.03.234>
- ³⁰ Conrozier T, Balblanc JC, Richette P, et al.; Osteoarthritis Group of the French Society of Rheumatology. Early effect of hyaluronic acid intra-articular injections on serum and urine biomarkers in patients with knee osteoarthritis: an open-label observational prospective study. *J Orthop Res* 2012;30:679-85. <https://doi.org/10.1002/jor.21580>
- ³¹ Ricci M, Micheloni GM, Berti M, et al. Clinical comparison of oral administration and viscosupplementation of hyaluronic acid (HA) in early knee osteoarthritis. *Musculoskelet Surg* 2017;101:45-9. <https://doi.org/10.1007/s12306-016-0428-x>
- ³² Nelso AE, Smith MW, Golightly YM, et al. "Generalized Osteoarthritis": a systematic review. *Semin Arthritis Rheum* 2014;43:713-20. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2013.12.007>
- ³³ Pujalte GGA, Albano-Aluquin SA. Differential diagnosis of polyarticular arthritis. *Am Fam Physician* 2015;92:35-41.
- ³⁴ Mies Richie A, Francis ML. Diagnostic approach to polyarticular joint pain. *Am Fam Physician* 2003;68:1151-60.
- ³⁵ West S. Musculoskeletal signs and symptoms B. In: Klippel JH, et al., eds. *Polyarticular joint disease. Primer on the Rheumatic Diseases*. 13th ed. New York, NY: Springer 2008, pp. 47-57.
- ³⁶ McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2014;22:363-88. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2014.01.003>
- ³⁷ Conaghan PG, Arden N, Avouac B, et al. Safety of paracetamol in osteoarthritis: what does the literature say? *Drugs Aging* 2019;36(Suppl 1):7-14. <https://doi.org/10.1007/s40266-019-00658-9>
- ³⁸ Kloppenburg M, Kroon FP, Blanco FJ, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2019;78:16-24. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-213826>
- ³⁹ Ariani A, Manara M, Fioravanti A, et al. The Italian Society for Rheumatology clinical practice guidelines for the diagnosis and management of knee, hip and hand osteoarthritis. *Reumatismo* 2019;71(S1):5-21. <https://doi.org/10.4081/reumatismo.2019.1188>
- ⁴⁰ Migliore A, Martin LSM, Alimonti A, et al. Efficacy and safety of viscosupplementation by ultrasound-guided intra-articular injection in osteoarthritis of the hip. *Osteoarthritis*

- Cartilage 2003;11:305-6. [https://doi.org/10.1016/s1063-4584\(03\)00008-6](https://doi.org/10.1016/s1063-4584(03)00008-6)
- 41 De Lange-Brokaar BJ, Ioan-Facsinay A, van Osch GJVM, et al. Synovial inflammation, immune cells and their cytokines in osteoarthritis: a review. *Osteoarthritis Cartilage* 2012;20:1484-99. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2012.08.027>
- 42 Ayral X, Pickering EH, Woodworth TG, et al. Synovitis: a potential predictive factor of structural progression of medial tibiofemoral knee osteoarthritis-results of a 1 year longitudinal rthroscopic study in 422 patients. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13:361-7. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2005.01.005>
- 43 Haugen IK, Slatkowsky-Christensen B, Boyesen P, et al. MRI findings predict radiographic progression and development of erosions in hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2016;75:117-23. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2014-205949>
- 44 Kortekaas MC, Kwok W-Y, Reijnen M, et al. Inflammatory ultrasound features show independent associations with progression of structural damage after over 2 years of follow-up in patients with hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2015;74:1720-4. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-205003>
- 45 Sohn DH, Sokolove J, Sharpe O, et al. Plasma proteins present in osteoarthritis synovial fluid can stimulate cytokine production via Toll-like receptor 4. *Arthritis Res Ther* 2012;14:R7. <https://doi.org/10.1186/ar3555>
- 46 Sokolove J, Lepus CM. Role of inflammation in the pathogenesis of osteoarthritis: latest findings and interpretations. *Ther Adv Musculoskel Dis* 2013;5:77-94. <https://doi.org/10.1177/1759720X12467868>
- 47 Vilá S. Inflammation in osteoarthritis. *P R Health Sci J* 2017;36:123-9.
- 48 Parry E, Thomas MJ, Peat G. Defining acute flares in knee osteoarthritis: a systematic review. *BMJ Open* 2018;8:019804. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-019804>
- 49 Cross M, Dubouis L, Mangin M, et al. Defining flare in osteoarthritis of the hip and knee: a systematic literature review - OMERACT Virtual Special Interest Group. *J Rheumatol* 2017;44:1920-7. <https://doi.org/10.3899/jrheum.161107>
- 50 Guillemin F, Ricatte C, Barcenilla-Wong A, et al. Developing a preliminary definition and domains of flare in knee and hip osteoarthritis (OA): consensus building of the flare-in-OA OMERACT Group. *J Rheumatol* 2019;46:118891. <https://doi.org/10.3899/jrheum.181085>
- 51 Bannuru RR, Natov NS, Obadan IE, et al. Therapeutic trajectory of hyaluronic acid versus corticosteroids in the treatment of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheum* 2009;61:1704-11. <https://doi.org/10.1002/art.24925>
- 52 Roemer FW, Demehri S, Omoumi P, et al. State of the art: imaging of osteoarthritis-revisited 2020. *Radiology* 2020;296:5-21. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020192498>
- 53 Golob AL, Wipf JE. Low back pain. *Med Clin North Am* 2014;98:405-28. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2014.01.003>
- 54 Deyo RA, Mirza SK, Martin BI. Back pain prevalence and visit rates: estimates from U.S. national surveys, 2002. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31:2724-7. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000244618.06877.cd>
- 55 Hoy D, Brooks P, Blyth F, et al. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010;24:769-81. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2010.10.002>
- 56 Carey TS, Evans AT, Hadler NM, et al. Acute severe low back pain. A population-based study of prevalence and care-seeking. *Spine* 1996;21:339-44. <https://doi.org/10.1097/00007632-199602010-00018>
- 57 Loney PL, Stratford PW. The prevalence of low back pain in adults: methodological review of the literature. *Phys Ther* 1999;79:384-96.
- 58 Hill JC, Whitehurst DG, Lewis M, et al. Comparison of stratified primary care management for low back pain with current best practice (STarT Back): a randomized controlled trial. *Lancet* 2011;378:1560. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60937-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60937-9)
- 59 Patrick N, Emanski E, Knaub MA. Acute and chronic low back pain. *Med Clin North Am* 2016;100:169-81. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2015.08.015>
- 60 Amirdelfan K, McRoberts P, Deer TR. The differential diagnosis of low back pain: a primer on the evolving paradigm. *Neuromodulation* 2014;17(Suppl 2):11-7. <https://doi.org/10.1111/ner.12173>
- 61 Savigny P, Watson P, Underwood M; Guideline Development Group. Early management of persistent non-specific low back pain: summary of NICE Guidance. *BMJ* 2009;338:b1805. <https://doi.org/10.1136/bmj.b1805>
- 62 Walker BF, Williamson OD. Mechanical or inflammatory low back pain. What are the potential signs and symptoms? *Man Ther* 2009;14:314-20. <https://doi.org/10.1016/j.math.2008.04.003>
- 63 Poddubnyy D, van Tubergen A, Landewé R, et al.; Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS). Development of an ASAS-endorsed recommendation for the early referral of patients with a suspicion of axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2015;7:1483-7. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2014-207151>
- 64 Becker JA, Stumbo JR. Back pain in adults. *Prim Care* 2013;40:271-88.
- 65 Hayden J, van Tulder MW, Malmivaara A, et al. Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD000335. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000335.pub2>
- 66 Chou R, Qaseem A, Snow V, et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med* 2007;147:478-91. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-147-7-200710020-00006>
- 67 Chou R, Atlas SJ, Stanos SP, et al. Nonsurgical interventional therapies for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society clinical practice guideline. *Spine*

- (Phila Pa 1976) 2009;34:1078-93. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181a103b1>
- 68 Chou R, Baisden J, Carragee EJ, et al. Surgery for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society Clinical Practice Guideline. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34:1094-109. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181a105fc>
 - 69 Rubinstein SM, Terwee CB, Assendelft WJ, et al. Spinal manipulative therapy for acute low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;2012(9):CD008880. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008880.pub2>
 - 70 Hannah C Wenger, Adam S Cifu. Treatment of low back pain. *JAMA* 2017;318:743-4. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.9386>
 - 71 Almeida M, Saragiotto B, Maher CG. Primary care management of non-specific low back pain: key messages from recent clinical guidelines. *Med J Aust* 2018;209:235-235.e1. <https://doi.org/10.5694/mja18.00446>
 - 72 Pergolizzi JV Jr, LeQuang JA. Rehabilitation for low back pain: a narrative review for managing pain and improving function in acute and chronic conditions. *Pain Ther* 2020;9:83-96. <https://doi.org/10.1007/s40122-020-00149-5>
 - 73 Bernstein IA, Malik Q, Carville S, et al. Low back pain and sciatica: summary of NICE guidance. *BMJ* 2017 6;356:i6748. <https://doi.org/10.1136/bmj.i6748>
 - 74 O'Sullivan K, O'Keefe M, O'Sullivan P. NICE low back pain guidelines: opportunities and obstacles to change practice. *Br J Sports Med*. 2017;51:1632-3. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097810>
 - 75 Fornasari D. Pharmacotherapy for neuropathic pain: a review. *Pain Ther* 2017; 6(Suppl 1):25-33. <https://doi.org/10.1007/s40122-017-0091-4>
 - 76 Mercadante S, Giarratano A. Combined oral prolonged-release oxycodone and naloxone in chronic pain management. *Expert Opin Investig Drugs* 2013;22:161-6. <https://doi.org/10.1517/13543784.2013.752460>
 - 77 Thakur D, Dickerson S, Kumar Bhutani M, et al. Impact of prolonged-release oxycodone/naloxone on outcomes affecting patients' daily functioning in comparison with extended-release tapentadol: a systematic review. *Clin Ther* 2015;37:212-24. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2014.12.001>
 - 78 Schaffer AL, Karanges EA, Buckley NA, et al. Increases in controlled-release oxycodone utilisation following the subsidy of oxycodone with naloxone formulations: an Australian population-based study. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2019;28:97-105. <https://doi.org/10.1002/pds.4683>
 - 79 Steigerwald I, Müller M, Davies A, et al. Effectiveness and safety of tapentadol prolonged release for severe, chronic low back pain with or without a neuropathic pain component: results of an open-label, phase 3b study. *Curr Med Res Opin* 2012;28:911-36. <https://doi.org/10.1185/03007995.2012.679254>

Desametasone, una nuova svolta a una vecchia storia

Dexamethasone, a new twist on an old tale

Giovanni Adami

Unità di Reumatologia, Università degli Studi di Verona

Parole chiave: desametasone, osteoartrite, infiammazione, cartilagine

Key words: dexamethasone, osteoarthritis, inflammation, cartilage

Introduzione

I corticosteroidi sono ormoni steroidei che vengono naturalmente prodotti dalla corteccia surrenalica e, a dosi fisiologiche, hanno importanti funzioni metaboliche. Data la loro natura lipofila i corticosteroidi riescono ad attraversare la barriera cellulare e nucleare agendo direttamente su degli specifici recettori nucleari stimolando o inibendo la trascrizione di geni *target*. Hanno inoltre effetti non-genetici, immediati, sulla cascata dell'acido arachidonico e come stabilizzatori di membrana. I corticosteroidi vengono frequentemente impiegati per via sistemica e per via intra-articolare nelle patologie reumatiche, in ragione della loro potente azione anti-infiammatoria. Il desametasone intra-articolare, ad esempio, si è dimostrato efficace nel ridurre il dolore e il versamento articolare nei pazienti affetti da artrite di ginocchio in maniera significativa e in tempi estremamente ridotti. La riduzione del dolore (mediante di oltre 4 punti di VAS) è percepibile infatti entro 1 settimana dall'iniezione del farmaco ¹. I corticosteroidi per via intra-articolare e via intra-muscolare vengono utilizzati inoltre in diverse patologie degenerative, compresa l'osteoartrosi ²⁻³. L'efficacia dei corticosteroidi nel ridurre il dolore articolare nell'artrosi del ginocchio è ormai consolidata ed esistono diverse metanalisi che supportano il loro utilizzo ^{4,5}. Queste evidenze hanno infine portato molte società internazionali a raccomandarne l'utilizzo a scopo antidolorifico di rapida efficacia ^{6,7}.

Desametasone e osteoartrite

Recenti studi hanno però allargato il possibile impiego dei corticosteroidi nell'osteoartrosi ^{8,9}. In particolare, il desametasone ha dimostrato di poter modificare la storia naturale dell'osteoartrosi e di rallentare il danno cartilagineo quando utilizzato per via intra-articolare. Il desametasone è un corticosteroide di sintesi con una potenza di circa 25 volte superiore all'idrocortisone, di 5 volte superiore al prednisone e comparabile al betametazone ¹⁰. Quando assunto cronicamente per via sistemica il desametasone, come tutti i corticosteroidi, ha degli effetti collaterali noti, alcuni di questi peggiorativi l'osteoartrosi (es. osteoporosi, necrosi avascolare, diabete, aumento di peso ecc...). Al contrario, l'assunzione intra-articolare del desametasone non ha sostanzialmente effetti collaterali sistemici a lungo termine, sebbene dosi elevate possano aumentare temporaneamente i livelli glicemici ^{11,12}. Non è mai stato però dimostrato un calo della densità minerale ossea a seguito di

Ricevuto: 27 luglio 2020
Accettato: 16 settembre 2020

Corrispondenza

Giovanni Adami

Unità di Reumatologia, Università degli Studi di Verona
E-mail: adami.g@yahoo.com

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo:

Adami G.
Desametasone, una nuova svolta a una vecchia storia. Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia 2020;46:223-227; <https://doi.org/10.32050/0390-0134-268>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

utilizzo di corticosteroidi intra-articolari e, l'aumento della glicemia rilevato non è paragonabile con l'aumento atteso durante la terapia sistemica¹³. In passato però sono stati sollevati dei dubbi per quanto riguarda un possibile effetto dannoso sulla cartilagine articolare derivato da iniezioni ripetute di corticosteroidi. È stato ipotizzato che, a dosaggi elevati, i corticosteroidi potessero indurre apoptosi dei condrociti, peggiorando quindi il quadro artrosico. Il desametasone però ha dimostrato di agire in maniera positiva anche su questo aspetto.

Fisiopatologia del danno da osteoartrosi e desametasone

Per comprendere al meglio la farmacodinamica del desametasone intrarticolare nell'osteoartrosi è necessario discutere la patogenesi della malattia stessa, riassunta nella Figura 1. L'osteoartrosi post-traumatica è una condizione clinica acuta che si presta molto bene a spiegare la patogenesi dell'artrosi degenerativa senile, l'artrosi secondaria a processo artritico e quella post-chirurgica. Nell'osteo-

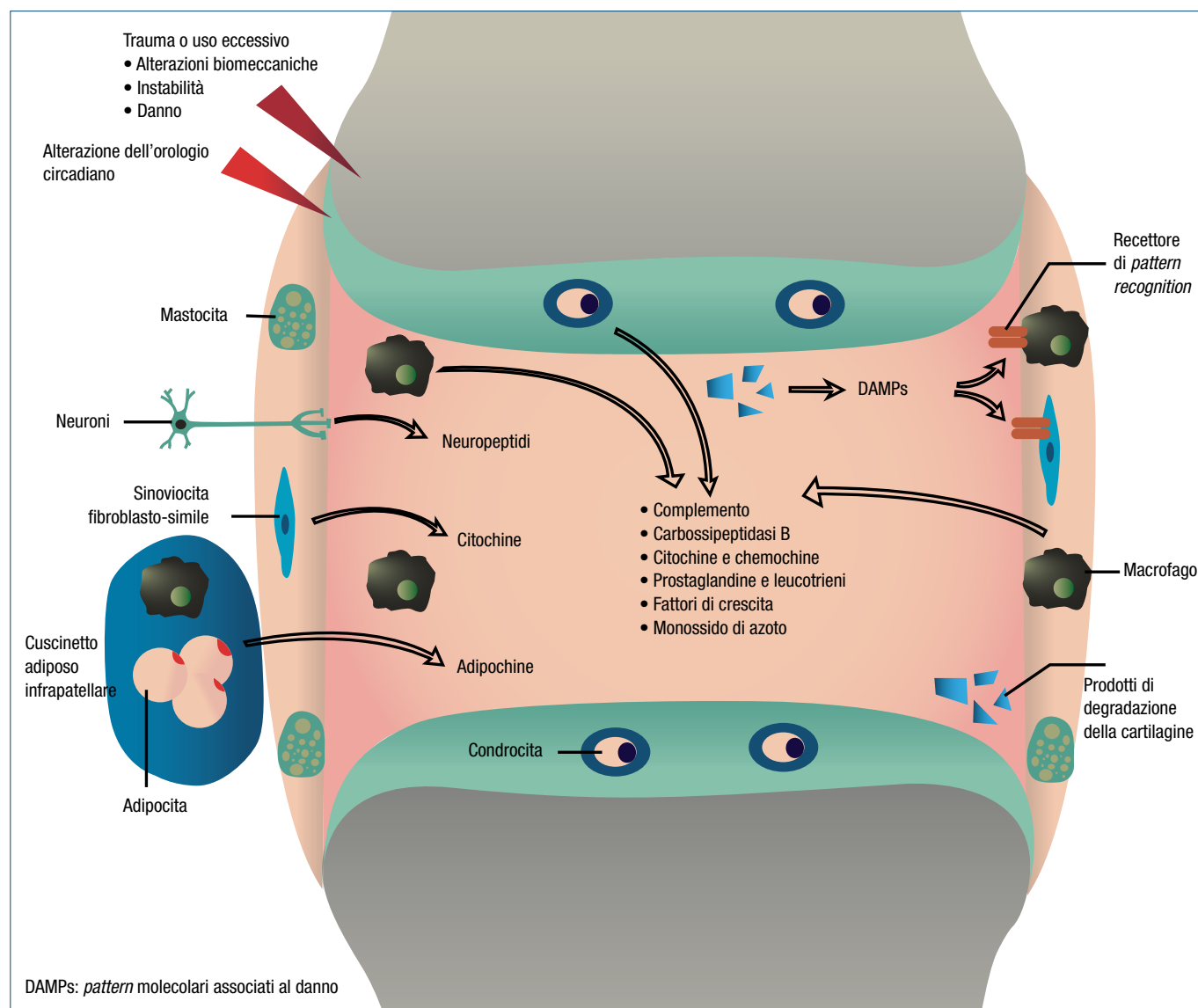


Figura 1. I meccanismi molecolari della patogenesi del danno nell'osteoartrosi (OA). Diversi meccanismi molecolari e vie infiammatorie contribuiscono alla patogenesi dell'OA. Spesso in presenza di altri fattori di rischio si può innescare un circolo vizioso di danno tissutale locale. Con l'assenza di riparazione tissutale, la presenza di infiammazione di basso grado e il coinvolgimento di una serie di componenti e meccanismi molecolari vi è la perdita progressiva della cartilagine, il dolore e la disfunzione articolare (da Robinson et al., 2016¹⁴, mod.).

artrosi post-traumatica un trauma meccanico acuto causa la distruzione (focale o meno) della cartilagine articolare, a questa danno fisico fanno seguito alcune alterazioni che, specialmente se non trattate, si traducono nel danno cronico dell'osteoartrosi. Inizialmente infatti i condrociti vanno incontro a necrosi con rilascio locale di citochine e mediatori dell'infiammazione come ad esempio l'interleuchina (IL-) -1, IL-6, IL-8, il *tumor necrosis factor-alfa* (TNF- α), l'interferon-gamma e il *granulocyte-macrophage colony stimulating factor* (GCSF). Queste citochine agiscono localmente richiamando cellule immunitarie con il rilascio di enzimi proteolitici che distruggono la cartilagine articolare. Questo meccanismo è ulteriormente amplificato dal rilascio di molecole chiamate *Damage-Associated Molecular Pattern* (DAMPs) generate dalla degradazione della matrice cartilaginea e che vengono riconosciute come estranee dalle cellule immunitarie sinoviali residenti amplificando ulteriormente la risposta infiammatoria (sinovite reattiva). Studi clinici sull'essere umano hanno infatti dimostrato che all'interno del ginocchio affetto da osteoartrosi post-traumatica vi è un'abbondanza di citochine pro-infiammatorie e che queste portano alla sintesi di metalloproteinasi (MMPs) e prostaglandine che sono responsabili della degradazione della cartilagine e dell'estensione del danno¹⁵⁻²¹. La risposta infiammatoria infine, se protratta nel tempo, porta inoltre ad un'aumentata sintesi di molecole che regolano il metabolismo osseo con conseguente rimodellamento della superficie articolare. È stato dimostrato infatti che molecole quali il DKK-1 e la sclerostina sono disregolate in risposta alla secrezione di numerose citochine pro-infiammatorie portando a quadri misti di erosio-

ne articolare (tipiche le erosioni centrali nell'artrosi primaria delle mani) e inappropriata neoapposizione (osteofitosi marginale)²²⁻²⁴. In questo contesto pro-infiammatorio il desametasone è una molecola estremamente attrattiva per vari motivi. Innanzitutto il desametasone ha dimostrato in-vitro e in-vivo in modelli animali di inibire la produzione di MMP, di prostaglandine, di numerose citochine pro-infiammatorie, di ossido nitrico e di radicali liberi dell'ossigeno²⁵⁻²⁸. Inoltre, studi clinici sull'essere umano, oltre a replicare l'efficacia anti-infiammatoria vista nei modelli animali, hanno dimostrato che il desametasone ha un'attività anti-apoptotica su specifiche cellule (es. condrociti). Questo effetto, mediato principalmente dall'inibizione di alcune citochine pro-infiammatorie, sembrerebbe essere particolarmente evidente quando l'infiammazione è preponderante ma è stata dimostrata anche in individui con artrosi moderata^{9,29,30}. Il desametasone inoltre ha ulteriori vantaggi rispetto ad altri corticosteroidi utilizzati per via intra-articolare. Il desametasone infatti ha dimostrato di avere maggiore potenza sugli effetti non-genomici rispetto ad altri corticosteroidi e una durata d'azione più prolungata senza però causare la formazione di cristalli intra-articolari^{31,32}. Vi è quindi una potente azione anti-infiammatoria, molto utile nelle forme acute o subacute di artrosi, che però non intacca né la vitalità dei condrociti né la matrice cartilaginea. Un altro vantaggio del desametasone nei confronti di altri corticosteroidi è la lunga durata di azione senza dover ricorrere a formulazioni depot. La durata di azione è infatti di oltre 32 ore ma non vi è la formazione di cristalli, potenzialmente dannosi, all'interno della cavità articolare (Tab. I)³³. Infatti, considerata la fisiopatologia

Tabella I. Corticosteroidi iniettabili comuni e le loro caratteristiche.

Corticosteroide	Nome commerciale comune	Potenza equivalente (mg di prednisone eq)	Solubilità*	Dimensione massima delle particelle (mm)	Particelle > 10 mm (%)	Livello di aggregazione delle particelle	Alcol benzilico*	Poliilen-glicole*
Metilprednisolone acetato	Depo-Medrol	4	0,001 [†]	> 500	45	Basso	Sì	Sì
Triamcinolone acetone	Kenalog	4	0,0002 [†]	> 500	45	Elevato	Sì	No
Betametasone acetato, betametasone sodio fosfato	Bentelan	0,75	Forma acetata: praticamente insolubile	500	35	Presente	No	No
Desametasone sodio fosfato	Decadron	0,75	Liberamente solubile	0,5	0	Nessuno	Sì	No

* Informazioni ottenute dai foglietti illustrativi di ogni prodotto

[†] Il valore è percentuale peso/volume

dell'osteoartrosi precedentemente esposta, è fondamentale una soppressione immediata e non prolungata dei meccanismi che innescano il processo di distruzione cartilaginea. In questo scenario, una soppressione di modesta entità prolungata per alcune settimane potrebbe essere addirittura controproducente. Infine, il desametasone ha dimostrato di inibire acutamente la sintesi di DKK-1³⁴, un inibitore della neoformazione ossea con capacità condromalaciche²⁴.

Conclusione

In conclusione, il desametasone intra-articolare ha dimostrato di essere efficace nel trattamento del dolore acuto dovuto all'osteoartrosi mantenendo un buon profilo di sicurezza, sono state inoltre recentemente pubblicate evidenze rassicuranti sull'effetto condroprotettivo del desametasone.

Bibliografia

- 1 Hajialilo M, Ghorbanihaghjo A, Valaee L, et al. A double-blind randomized comparative study of triamcinolone hexacetonide and dexamethasone intra-articular injection for the treatment of knee joint arthritis in rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2016;35:2887-91. <https://doi.org/10.1007/s10067-016-3397-4>
- 2 Dorleijn DMJ, Luijsterburg PAJ, Reijman M, et al. Intramuscular glucocorticoid injection versus placebo injection in hip osteoarthritis: a 12-week blinded randomised controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2018;77:875-82. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2017-212628>
- 3 Dhawan A, Mather RC, Karas V, et al. An epidemiologic analysis of clinical practice guidelines for non-arthroplasty treatment of osteoarthritis of the knee. *Arthroscopy* 2014;30:65-71. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2013.09.002>
- 4 He W-W, Kuang M-J, Zhao J, et al. Efficacy and safety of intraarticular hyaluronic acid and corticosteroid for knee osteoarthritis: a meta-analysis. *Int J Surg* 2017;39:95-103. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2017.01.087>
- 5 Jüni P, Hari R, Rutjes AWS, et al. Intra-articular corticosteroid for knee osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(10):CD005328. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005328.pub3>
- 6 Zhang W, Doherty M, Peat G, et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2010;69:483-9. <https://doi.org/10.1136/ard.2009.113100>
- 7 Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartil* 2019;27:1578-89. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.06.011>
- 8 Wernecke C, Braun HJ, Dragoo JL. The effect of intra-articular corticosteroids on articular cartilage: a systematic review. *Orthop J Sports Med* 2015;3:2325967115581163. <https://doi.org/10.1177/2325967115581163>
- 9 Huebner KD, Shrive NG, Frank CB. Dexamethasone inhibits inflammation and cartilage damage in a new model of post-traumatic osteoarthritis. *J Orthop Res* 2014;32:566-72. <https://doi.org/10.1002/jor.22568>
- 10 Hollander JL. Clinical use of dexamethasone: role in treatment of patients with arthritis. *J Am Med Assoc* 1960;172:306-10. <https://doi.org/10.1001/jama.1960.03020040004002>
- 11 Makrygiannakis D, Revu S, Engström M, et al. Local administration of glucocorticoids decreases synovial citrullination in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther* 2012;14:R20. <https://doi.org/10.1186/ar3702>
- 12 Fernández-Palazzi F, Caviglia HA, Salazar JR, et al. Intraarticular dexamethasone in advanced chronic synovitis in hemophilia. *Clin Orthop Relat Res* 1997;(343):25-9.
- 13 Choudhry MN, Malik RA, Charalambous CP. Blood glucose levels following intra-articular steroid injections in patients with diabetes: a systematic review. *JBJS Rev* 2016;4(3). <https://doi.org/10.2106/JBJS.RWW.O.00029>
- 14 Robinson WH, Lepus CM, Wang Q, et al. Low-grade inflammation as a key mediator of the pathogenesis of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2016;12:580-92. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2016.136>
- 15 Cameron M, Buchgraber A, Passler H, et al. The natural history of the anterior cruciate ligament-deficient knee. Changes in synovial fluid cytokine and keratan sulfate concentrations. *Am J Sports Med* 1997;25:751-4. <https://doi.org/10.1177/036354659702500605>
- 16 Irie K, Uchiyama E, Iwaso H. Intraarticular inflammatory cytokines in acute anterior cruciate ligament injured knee. *Knee* 2003;10:93-6. [https://doi.org/10.1016/s0968-0160\(02\)00083-2](https://doi.org/10.1016/s0968-0160(02)00083-2)
- 17 Higuchi H, Shirakura K, Kimura M, et al. Changes in biochemical parameters after anterior cruciate ligament injury. *Int Orthop* 2006;30:43-7. <https://doi.org/10.1007/s00264-005-0023-5>
- 18 Cuellar VG, Cuellar JM, Golish SR, et al. Cytokine profiling in acute anterior cruciate ligament injury. *Arthroscopy* 2010;26:1296-1301. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2010.02.011>
- 19 Evans CH, Mazzocchi RA, Nelson DD, et al. Experimental arthritis induced by intraarticular injection of allogenic cartilaginous particles into rabbit knees. *Arthritis Rheum* 1984;27:200-7. <https://doi.org/10.1002/art.1780270212>
- 20 Vénéreau E, Ceriotti C, Bianchi ME. DAMPs from cell death to new life. *Front Immunol* 2015;6:422. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2015.00422>
- 21 Swärd P, Frobell R, Englund M, et al. Cartilage and bone markers and inflammatory cytokines are increased in synovial fluid in the acute phase of knee injury (hemarthrosis) - a cross-sectional analysis. *Osteoarthritis Cartil* 2012;20:1302-8. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2012.07.021>
- 22 Fassio A, Adami G, Giollo A, et al. Acute effects of gluco-

- corticoid treatment, TNF α or IL-6R Blockade on bone turn-over markers and Wnt inhibitors in early rheumatoid arthritis: a pilot study. *Calcif Tissue Int* 2020;106:371-7. <https://doi.org/10.1007/s00223-019-00649-3>
- 23 Adami G, Orsolini G, Adami S, et al. Effects of TNF inhibitors on parathyroid hormone and wnt signaling antagonists in rheumatoid arthritis. *Calcif Tissue Int* 2016;99:360-4. <https://doi.org/10.1007/s00223-016-0161-3>
 - 24 Wang Y, Fan X, Xing L, et al. Wnt signaling: a promising target for osteoarthritis therapy. *Cell Commun Signal* 2019;17:97. <https://doi.org/10.1186/s12964-019-0411-x>
 - 25 Richardson DW, Dodge GR. Dose-dependent effects of corticosteroids on the expression of matrix-related genes in normal and cytokine-treated articular chondrocytes. *Inflamm Res* 2003;52:39-49. <https://doi.org/10.1007/s000110300012>
 - 26 Shimpo H, Sakai T, Kondo S, et al. Regulation of prostaglandin E(2) synthesis in cells derived from chondrocytes of patients with osteoarthritis. *J Orthop Sci* 2009;14:611-7. <https://doi.org/10.1007/s00776-009-1370-7>
 - 27 Uddin MN, Siddiq A, Oettinger CW, et al. Potentiation of pro-inflammatory cytokine suppression and survival by micro-encapsulated dexamethasone in the treatment of experimental sepsis. *J Drug Target* 2011;19:752-60. <https://doi.org/10.3109/1061186X.2011.561856>
 - 28 Pudrith C, Martin D, Kim YH, et al. Glucocorticoids reduce nitric oxide concentration in middle ear effusion from lipopolysaccharide induced otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74:384-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2010.01.008>
 - 29 Lu YCS, Evans CH, Grodzinsky AJ. Effects of short-term glucocorticoid treatment on changes in cartilage matrix degradation and chondrocyte gene expression induced by mechanical injury and inflammatory cytokines. *Arthritis Res Ther* 2011;13:R142. <https://doi.org/10.1186/ar3456>
 - 30 Grodzinsky AJ, Wang Y, Kakar S, et al. Intra-articular dexamethasone to inhibit the development of post-traumatic osteoarthritis. *J Orthop Res* 2017;35:406-11. <https://doi.org/10.1002/jor.23295>
 - 31 Buttgerit F, Brand MD, Burmester GR. Equivalent doses and relative drug potencies for non-genomic glucocorticoid effects: a novel glucocorticoid hierarchy. *Biochem Pharmacol* 1999;58:363-8. [https://doi.org/10.1016/s0006-2952\(99\)00090-8](https://doi.org/10.1016/s0006-2952(99)00090-8)
 - 32 Behrens F, Shepard N, Mitchell N. Metabolic recovery of articular cartilage after intra-articular injections of glucocorticoid. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58:1157-60.
 - 33 MacMahon PJ, Eustace SJ, Kavanagh EC. Injectable corticosteroid and local anesthetic preparations: a review for radiologists. *Radiology* 2009;252:647-61. <https://doi.org/10.1148/radiol.2523081929>
 - 34 Gifre L, Ruiz-Gaspà S, Monegal A, et al. Effect of glucocorticoid treatment on Wnt signalling antagonists (sclerostin and Dkk-1) and their relationship with bone turnover. *Bone* 2013;57:272-6. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2013.08.016>

In tema di miorilassanti

Efficacia della tizanidina e prospettive di impiego nella pratica clinica quotidiana

About muscle relaxants

Efficacy of tizanidine and perspectives for its use in daily clinical practice

Giovanni Minisola

Fondazione "San Camillo-Forlanini", Roma

Parole chiave: tizanidina, miorilassanti, fibromialgia, dolore lombare

Key words: tizanidine, muscle relaxants, fibromyalgia, low back pain

Ricevuto: 30 giugno 2020
Accettato: 15 settembre 2020

Corrispondenza

Giovanni Minisola

Fondazione "San Camillo-Forlanini", Padiglione
"Antonini", Ospedale "San Camillo"
circ.ne Gianicolense 87, 00152 Roma
E-mail: gminisola@hotmail.com

Conflitto di interessi

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

Come citare questo articolo: Minisola G. In tema di miorilassanti. Efficacia della tizanidina e prospettive di impiego nella pratica clinica quotidiana. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia* 2020;46:228-235; <https://doi.org/10.32050/0390-0134-267>

© Copyright by Pacini Editore Srl



OPEN ACCESS

L'articolo è OPEN ACCESS e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

Aspetti generali

La tizanidina (TZ) è un'imidazolina che appartiene al gruppo degli agenti miorilassanti (MR) del quale fanno parte i farmaci in grado di decontrarre con differenti meccanismi d'azione la muscolatura scheletrica. La contrazione non fisiologica della muscolatura striata si verifica nel corso di numerose situazioni cliniche ed è generalmente causa di dolore (Tab. I).

I MR sono sempre più largamente impiegati in numerose patologie in ragione della loro efficacia e del buon profilo di sicurezza e tollerabilità ¹.

La TZ, in particolare, è un agente farmacologico miotonolitico approvato dall'FDA per il trattamento della spasticità causata da patologie neurologiche a carattere cronico e degenerativo, come la sclerosi multipla, e da lesioni del midollo spinale ². La TZ agisce come MR a livello centrale e il suo effetto principale si esercita sul midollo spinale. In tale sede si comporta come agonista dei recettori α -2 adrenergici presinaptici diminuendo il rilascio di aminoacidi eccitatori, quali glutammato e aspartato, e inibendo così i motoneuroni post-sinaptici (Fig. 1).

Grazie al suo peculiare meccanismo d'azione, la TZ riduce la facilitazione dei neuroni spinali motori, abbassa la frequenza degli spasmi e diminuisce il clono, promuovendo effetti anti-nocicettivi e anti-convulsivanti.

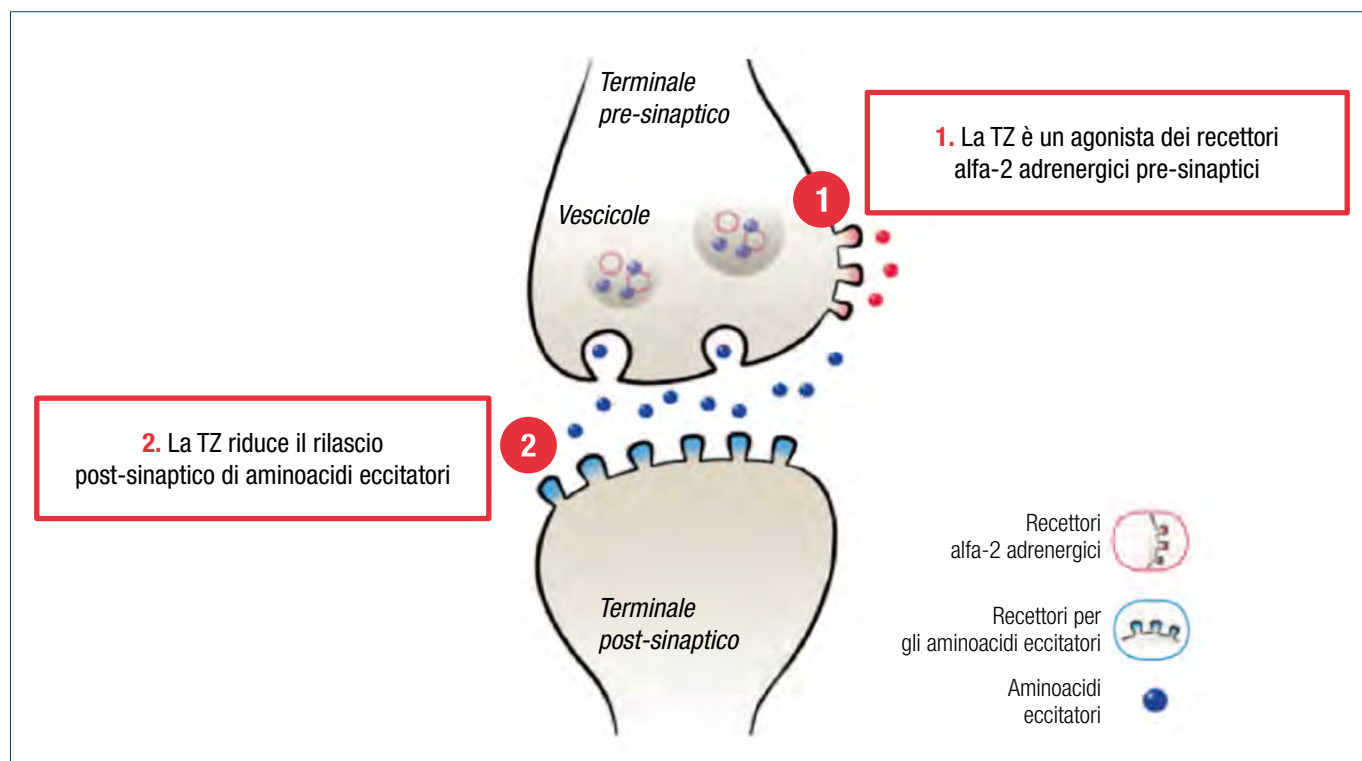
Dopo somministrazione orale la TZ è assorbita rapidamente e pressoché completamente. La sua biodisponibilità è relativamente bassa (circa il 34%) per un effetto di metabolismo di primo passaggio. La contemporanea assunzione di cibo non influenza in modo clinicamente significativo la velocità e l'entità dell'assorbimento e, pertanto, può essere assunta sia a stomaco pieno che vuoto. Il legame con le proteine plasmatiche è ~30%. La molecola è metabolizzata (~95%) in metaboliti inattivi a livello epatico ad opera del citocromo P4501A2, ha un'emivita di 2-4 ore ed è escreta principalmente (~70%) attraverso i reni e, in misura inferiore, con le feci ³.

Tabella 1. Principali patologie in cui è spesso presente dolore muscolare da stato contratturale.

Condizioni cliniche
Fibromialgia
Affezioni della colonna (ernia del disco, lombalgia, cervicalgia)
Bruxismo
Disordini temporo-mandibolari
Cefalea muscolo-tensiva
Atlopatie (lesioni muscolo-tendinee e/o articolari)
Contratture antalgiche (dei vari segmenti del rachide e della muscolatura paravertebrale)
Sindromi miofasciali
Crampi muscolari
Miopatie infiammatorie
Miopatie farmaco-indotte
Alcolismo
Malattie metaboliche del muscolo scheletrico
Malattie reumatiche (spondiloartiti sieronegative)
Malattie psichiatriche
Ipertonie muscolari associate a patologie neurologiche

La TZ è comunemente impiegata per il trattamento delle contratture muscolari associate a numerose condizioni e patologie di variabile gravità. Trova più frequentemente impiego nelle situazioni cliniche caratterizzate da spasmo muscolare doloroso e in caso di contrazioni muscolari secondarie a patologie degenerative di tipo artrosico della colonna vertebrale (torcicollo, lombalgia acuta e cronica, cervicalgia acuta e cronica). Il farmaco viene utilizzato anche in caso di spasmo muscolare secondario a disordini di tipo neurologico (sclerosi multipla, paralisi cerebrale infantile, disturbi degenerativi del midollo spinale, disordini ischemici vascolari cerebrali) ⁴. La TZ è particolarmente indicata ed efficace per il trattamento degli stati di tensione muscolare che caratterizzano la fibromialgia (FM), una malattia reumatologica molto comune specie nel sesso femminile ⁵.

Pertanto, anche le malattie reumatiche di natura infiammatoria, come l'artrite reumatoide e le spondiloartriti sieronegative, sono spesso caratterizzate da una sintomatologia dolorosa persistente e recidivante al cui determinismo contribuisce la componente reattiva o riflessa di tipo musco-tensivo e contratturale ⁶. Lo spasmo muscolare aumenta il dolore e innesca un circolo vizioso che incrementa l'attività del sistema neurovegetativo e la sensibilità dei nocicettori periferici (dolore-contrattura-dolore). In tali casi, i MR possono aiutare a ridurre la tensione muscolare

**Figura 1.** Meccanismo d'azione della tizanidina (TZ) (da Ghini, 2016 ⁷, mod.).

e, in associazione ai farmaci già impiegati, contribuire al controllo della sintomatologia dolorosa ⁷.

La TZ, inoltre, possiede specifiche proprietà sedative che risultano utili nei soggetti con insonnia provocata da contratture muscolari primitive o reattive, migliorando la qualità del sonno.

Indipendentemente dalla patologia e dai sintomi per i quali è indicata, la TZ può essere somministrata in monoterapia o può far parte di una strategia terapeutica in associazione ad altri farmaci. A questo riguardo va rilevato che l'uso combinato della cosiddetta "Santa Trinità" (oppioidi, benzodiazepine e MR) aumenta il rischio di tossicità che, invece, non è associato all'uso congiunto di oppioidi e MR ⁸.

Un dato caratterizzante la TZ rispetto ad altri farmaci attivi sulla muscolatura scheletrica (ad esempio baclofene, dantrolene, carisoprodol, ciclobenzaprina, ecc.) è la sua attività dualistica sulla spasticità e sullo spasmo (Fig. 2). Tale caratteristica la accomuna al diazepam dal quale si differenzia per non dare assuefazione ^{1,9,10}.

In genere la TZ è utilizzata a dosaggi compresi tra 2 e 4 mg, da assumersi ogni 8-12 ore senza superare la dose massima giornaliera di 36 mg. Poiché il farmaco ha un'alta variabilità delle concentrazioni plasmatiche, il dosaggio deve essere personalizzato per rispondere alle necessità del singolo paziente ³.

Durante il trattamento, specie nelle fasi iniziali, possono comparire eventi avversi, come ipotensione arteriosa, secchezza della bocca, sonnolenza, vertigini e nausea ⁹.

Solitamente gli effetti indesiderati diminuiscono fino a scomparire con il prosieguo del trattamento e sono meno frequenti e meno intensi se questo comincia con piccole dosi da aumentare lentamente e progressivamente fino a raggiungere la dose terapeutica. È possibile un lieve aumento asintomatico delle transaminasi (AST e ALT) in non più del 5% dei soggetti trattati ⁹.

La TZ non è raccomandata durante la gravidanza e nelle donne in età fertile che non utilizzano contraccettivi ed è controindicata nei soggetti con grave compromissione della funzione epatica e in quelli con ipersensibilità nota al principio attivo o a uno degli eccipienti contenuti nella preparazione farmacologica.

La somministrazione concomitante di farmaci che possono inibire l'attività del citocromo P4501A2 (come, ad esempio, ciprofloxacina, isoniazide, antiaritmici e contraccettivi orali) può comportare un aumento dei livelli plasmatici della molecola e causare un prolungamento del QT nei soggetti predisposti ad aritmie e con ridotta capacità di eliminazione del farmaco ³.

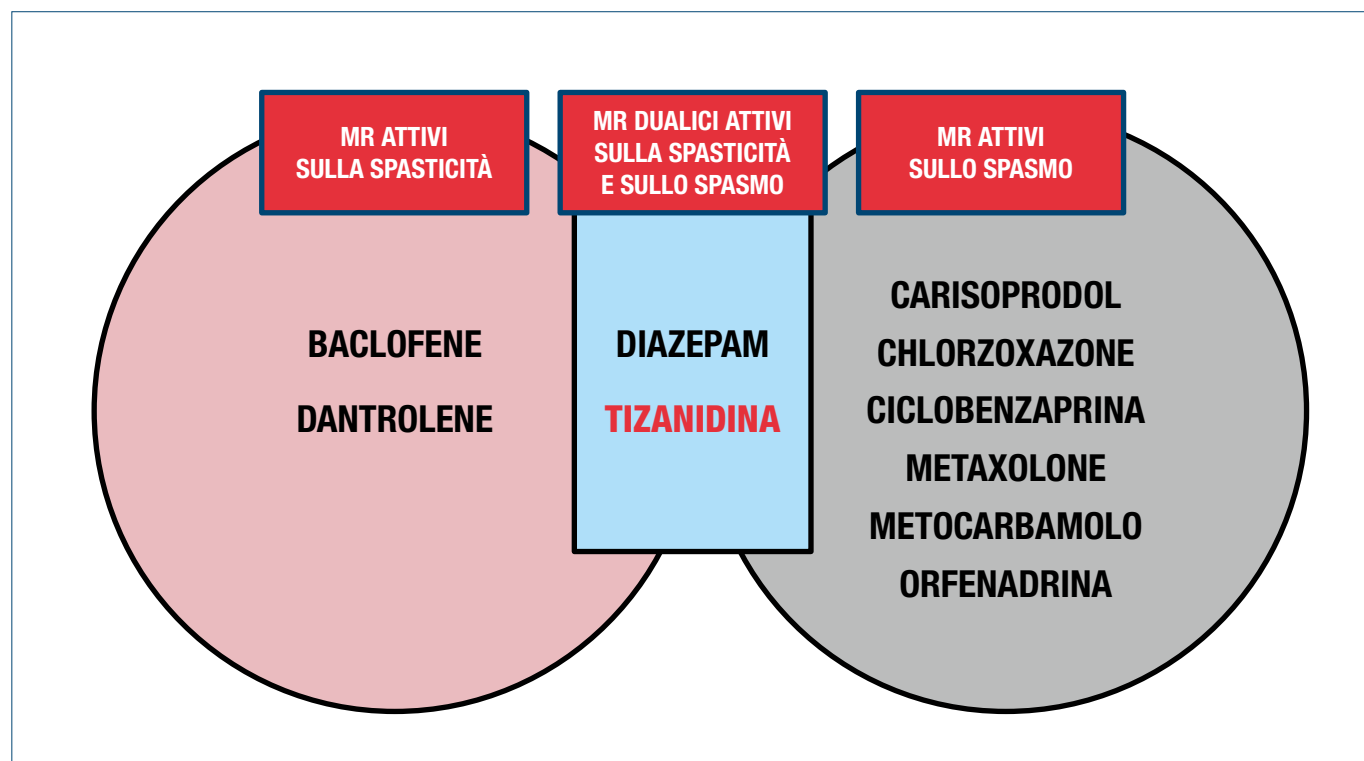


Figura 2. Classificazione dei miorilassanti (MR) scheletrici (da Witenko et al., 2014 ⁹, mod.).

Situazioni cliniche specifiche

Fibromialgia

La FM rappresenta un modello paradigmatico di dolore cronico benigno. È una malattia cronica caratterizzata, principalmente, da dolore muscolo-scheletrico generalizzato e da numerosi altri sintomi a carico di vari organi e apparati. È una condizione molto frequente, che predilige il sesso femminile in età giovane-adulta. La prevalenza è molto alta (fino al 10%) e in Italia interessa almeno 4 milioni di persone.

L'eziologia non è ancora completamente definita, ma è verosimile che uno o più eventi stressanti, in soggetti geneticamente predisposti e in situazioni ambientali favorevoli, possano scatenare la malattia. Studi clinici hanno evidenziato anomalie ormonali e alterazioni del livello centrale della neurotrasmissione: ne è un esempio l'aumento significativo della sostanza P (responsabile della trasmissione del dolore) nel liquor di pazienti fibromialgici (livelli circa 4 volte più alti rispetto ai soggetti sani) ¹¹. Gli esami di labo-

ratorio e radiologici non consentono di porre la diagnosi di FM, ma possono essere utili per escludere altre patologie o per individuare altre malattie alle quali la FM può essere associata (FM secondaria).

I sintomi della FM sono molteplici, ma quelli più frequentemente riportati sono il dolore diffuso (i fibromialgici hanno una riduzione più o meno marcata della soglia del dolore a causa dell'alterata modalità di percezione ed elaborazione di tale sintomo), la sensazione di uno stato contratturale muscolare generalizzato, il facile affaticamento, la stanchezza e il sonno non ristoratore.

I vecchi criteri diagnostici, basati sulla persistenza del dolore da oltre 3 mesi e sull'induzione del dolore con la digitopressione in 11 di 18 *tender points* ben definiti, mantengono ancora una loro validità e continuano ad essere spesso impiegati ai fini diagnostici ¹². I *tender points* sono siti anatomici localizzati in corrispondenza di ventri muscolari, inserzioni tendinee e protuberanze ossee (Fig. 3). I nuovi criteri prendono in considerazione anche altri sin-



Figura 3. Mappa dei *tender points*.

tomi tipici della malattia, tra i quali sensazione di rigidità muscolare, crampi, confusione mentale, affaticamento, compromissione della memoria, disturbi del sonno e difficoltà a svolgere le attività quotidiane¹³⁻¹⁵.

Nei nuovi criteri il test dei *tender points* è stato sostituito da un indice di diffusione del dolore (WPI - *Widespread Pain Index*) e da una scala di severità dei vari sintomi (SS - *Symptoms Severity*).

Ai fini diagnostici a) la sintomatologia deve persistere da almeno tre mesi, b) il dolore non deve essere ascrivibile ad altre cause e c) le aree dolenti devono essere ≥ 7 con un punteggio della severità dei sintomi ≥ 5 o, alternativamente, le aree dolenti devono essere da 3 a 6 e il punteggio per la severità dei sintomi ≥ 9 . Inoltre, la diagnosi di FM è valida indipendentemente dalla coesistenza di altre patologie.

Poiché crampi, spasmi, dolori e contratture muscolari sono tra i sintomi più frequentemente riportati nei soggetti fibromialgici, l'impiego di farmaci MR trova una specifica indicazione¹⁶.

L'utilizzo e l'efficacia della TZ nella FM trovano un razionale in un modello sperimentale che ha dimostrato *in vitro* come il farmaco è in grado di diminuire il rilascio di sostanza P da preparati di midollo spinale di ratti stimolati con la neurotossina veratridina¹⁷.

In uno studio clinico, la TZ è stata somministrata a un gruppo di 43 pazienti fibromialgici secondo un protocollo che prevedeva un dosaggio iniziale serale di 2 mg, incrementato dopo 5 giorni a 4 mg e successivamente, se tollerato, a 6 mg¹⁸. È stato documentato un significativo miglioramento del numero di tender points dolenti, del FIQ (*Fibromyalgia Impact Questionnaire*) e del punteggio della VAS (*Visual Analogue Scale*) relativamente ad astenia, dolore e sonno. I risultati erano migliori nei pazienti che avevano proseguito l'attività lavorativa durante il trattamento rispetto a quelli che rimasti inattivi. Solo 6 pazienti hanno sospeso la terapia per effetti collaterali.

Dolore lombare

Il dolore lombare (DL) è una delle più frequenti cause di invalidità, assenteismo e perdita o diminuzione di produttività nel mondo, specie nella popolazione industrializzata. I MR trovano un largo impiego, anche in associazione ad antalgici e farmaci anti-infiammatori non steroidei (FANS), per il trattamento di patologie, come il DL acuto e cronico, nelle quali la partecipazione di uno stato tensivo muscolare ritarda la guarigione e concorre alla sintomatologia dolorosa e funzionale¹⁹⁻²³.

L'efficacia e la sicurezza della TZ nel DL acuto sono note da molto tempo²⁴. Una revisione *Cochrane* ha analizzato tre studi di alta qualità coinvolgenti 560 pazienti affetti da DL (acuto, subacuto e cronico), con esclusione di lombal-

gia secondaria a infezioni, neoplasie primitive e metastatiche, affezioni reumatologiche infiammatorie, osteoporosi, fratture e malattie neurologiche²⁵. La *review* ha dimostrato che la combinazione TZ-analgesci/FANS è sicura e più efficace del trattamento placebo-analgesci/FANS relativamente al controllo del dolore e alla diminuzione dello spasmo muscolare. Inoltre, uno studio clinico di associazione TZ-aceclofenac ha evidenziato la superiorità della terapia combinata rispetto alla monoterapia con TZ sul controllo del dolore²⁶.

Secondo una revisione sistematica più recente di 15 studi clinici, i MR risultano significativamente efficaci nel controllo a breve termine del DL acuto. In particolare, 5 di questi (di alta qualità), con un totale di 496 partecipanti, hanno dimostrato una significativa riduzione del dolore con una percentuale di eventi avversi simile a quella del placebo²⁷. Le Linee Guida canadesi raccomandano, in caso di DL acuto, di impiegare MR, da soli o in associazione a FANS, quando la sintomatologia non è controllata da FANS e paracetamolo²⁸. In caso di DL cronico, viene raccomandato, al fine di migliorare la sintomatologia, di valutare la possibilità di impiegare i MR nell'ambito di una strategia terapeutica personalizzata. Le Linee Guida dell'*American College of Physicians* raccomandano di prendere in considerazione anche i MR per il trattamento farmacologico del DL acuto¹⁹.

In questo contesto va segnalato che studi su modelli animali hanno dimostrato che la TZ, oltre ad amplificare l'effetto analgesico e anti-infiammatorio dei FANS, ne migliora la tollerabilità gastrointestinale riducendo il contenuto delle glicoproteine gastriche alterato dai FANS²⁹. I dati sperimentali sull'animale sono confermati da studi clinici nei quali la frequenza di eventi avversi gastrointestinali e di positività di sangue nelle feci era generalmente ridotta quando la TZ era associata a un FANS rispetto alla somministrazione del solo FANS³⁰.

Il successo dei MR per il trattamento del DL cronico sembra aneddotico e basato su favorevoli esperienze personali. Infatti, i dati oggi disponibili circa l'impiego dei MR nel DL cronico non consentono conclusioni definitive e non vi sono studi che ne dimostrino chiaramente l'efficacia sul dolore e sulla funzionalità. Pertanto, l'impiego dei MR deve essere oggetto di valutazione caso per caso, bilanciando rischi e benefici di un trattamento continuo a lungo termine. In caso di DL cronico, i MR possono tuttavia trovare indicazione in occasione degli episodi di riacutizzazione.

Poiché sono molti i pazienti con DL cronico che riferiscono di trarre vantaggio dal trattamento prolungato con TZ, non si può escludere che il suo effetto sedativo contribuisca a farlo ritenere un agente con proprietà antalgiche³¹.

Laddove il trattamento con TZ si protragga nel tempo, è necessario programmare periodiche osservazioni cliniche

e valutazioni laboratoristiche (azotemia, creatinina, transaminasi).

Bruxismo

Con il termine bruxismo si indica il digrignamento dei denti dovuto alla contrazione della muscolatura masticatoria, soprattutto e tipicamente durante il sonno³². Il digrignamento ha durata variabile da pochi a molti secondi e può ripetersi varie volte durante la notte.

Il bruxismo è un fenomeno diffuso nella popolazione (fino al 20%) e generalmente non è avvertito dalla persona interessata ma dal partner di camera, che viene svegliato dal rumore causato dallo sfregamento dei denti.

Tra i fattori eziologici figurano anche stati psico-patologici, come lo stress, l'ansietà e la tensione emotiva.

La terapia si fonda su interventi non farmacologici di competenza odontoiatrica (*bite*) e farmacologici. Tra i vari farmaci proposti, i MR sono gli agenti con un rapporto beneficio-rischio più favorevole rispetto ad altre opzioni farmacologiche (benzodiazepine, antiepilettici, antidepressivi), specie in caso di trattamenti prolungati o ripetuti.

Disordini temporo-mandibolari

Numerose sono le patologie che possono interessare l'articolazione temporo-mandibolare, con una prevalenza > 5% della popolazione, specie di sesso femminile³³.

Il coinvolgimento dell'articolazione temporo-mandibolare provoca una sintomatologia dolorosa e funzionale generalmente associata a uno stato contratturale della muscolatura adiacente, che accentua e mantiene i sintomi.

Il trattamento è classicamente diviso in non invasivo, moderatamente invasivo e invasivo. Tra i trattamenti non invasivi farmacologici si annoverano anche quelli di tipo sintomatico mediante i MR, al fine di controllare e ridurre lo spasmo muscolare con effetti favorevoli sul dolore e sui movimenti articolari³⁴.

Cefalea muscolo-tensiva

La cefalea muscolo-tensiva, una forma molto disabilitante e frequente di cefalea, colpisce soprattutto le donne e ha una prevalenza molto elevata che può arrivare fino al 78%³⁵.

Gli attacchi di cefalea muscolo-tensiva hanno una durata che può variare dai 30 minuti fino ai 5-7 giorni e possono presentarsi sia in forma acuta che in forma cronica o ricorrente.

Tra le molte cause ipotizzate anche l'involontaria e protratta contrazione dei muscoli del collo, delle tempie, della fronte e della nuca, imputabile a condizioni di stress o a stati ansioso-depressivi.

Il trattamento farmacologico della cefalea muscolo-tensiva non è ben codificato e, generalmente, viene attuato som-

ministrando uno o più farmaci appartenenti a varie classi, come antidepressivi, antalgici, FANS e MR. Tra questi ultimi, la TZ trova una specifica indicazione quando si ritiene che la componente contratturale muscolare possa svolgere un ruolo favorente o determinante^{36,37}.

Atlopatie

L'aumento della pratica sportiva anche non agonistica è alla base dell'aumento di lesioni muscolo-tendinee acute e croniche dovute a sollecitazioni muscolari eccessive, prolungate e continue³⁸. Ciò accade molto frequentemente nei soggetti non allenati o che si allenano in assenza di una figura professionale adeguata.

Le masse muscolari più spesso interessate da traumi legati ad attività sportiva sono quelle della spalla, dell'anca e dell'addome. L'interessamento è spesso rappresentato da uno stato contratturale doloroso.

In tali circostanze l'uso dei MR è particolarmente indicato nell'ambito di una strategia terapeutica globale che preveda anche il riposo e un trattamento fisio-riabilitativo.

L'impiego dei MR riduce la contrazione muscolare, migliora la sintomatologia dolorosa, agevola le pratiche riabilitative e accorcia i tempi di recupero.

Conclusioni

I MR sono farmaci efficaci per il trattamento di numerose patologie associate a contrattura e dolore muscolare.

Gli obiettivi del loro impiego sono molteplici: controllo del dolore, decontrazione muscolare, miglioramento funzionale del sistema muscolo-scheletrico, ripresa dell'attività lavorativa, migliore qualità del sonno. La gestione efficace della condizione patologica comporta notevoli benefici sia sulla salute fisica, sia sull'aspetto psicologico e sociale del paziente.

Come per tutti i farmaci, l'abuso e l'impiego prolungato, improprio e incontrollato dei MR possono essere potenzialmente rischiosi. Dunque, la scelta dei MR nella strategia terapeutica per il trattamento delle condizioni in cui sono indicati deve avvenire secondo criteri personalizzati, tenendo conto di possibili interazioni farmacologiche, dell'età del paziente e delle sue caratteristiche.

Tra i MR, la TZ si caratterizza per specificità farmacologiche che la rendono particolarmente indicata in numerose condizioni cliniche di frequente riscontro nella pratica clinica quotidiana, siano esse più semplici (ad esempio una contrattura muscolare) o più complesse (come la fibromialgia). Inoltre, l'assenza di rischio di assuefazione legato al suo impiego e il duplice effetto antispasmodico e antispastico contraddistinguono la TZ rispetto agli altri MR disponibili.

Infine, gli effetti favorevoli della TZ sulla contrazione mu-

scolare e, sia pure indirettamente, sul dolore ad essa associato si esplicano sia in monoterapia che in terapia di combinazione, conferendo a tale molecola un valore aggiunto rispetto ad altri agenti MR.

Bibliografia

- ¹ Chang WJ. Muscle relaxants for acute and chronic pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2020;31:245-54. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2020.01.005>
- ² Ghanavatian S, Derian A. Tizanidine. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2020.
- ³ Navizan. Riassunto delle Caratteristiche del Prodotto. 2016:1-9.
- ⁴ Lora Aprile P (a cura di). Disease Management. I farmaci miorelassanti nel mal di schiena. Pisa: Pacini Editore 2013.
- ⁵ Bair MJ, Krebs EE. Fibromyalgia. *Ann Intern Med* 2020;172:ITC33-48. <https://doi.org/10.7326/AITC202003030>
- ⁶ Radner H, Ramiro S, Buchbinder R, et al. Pain management for inflammatory arthritis (rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, ankylosing spondylitis, and other spondylarthritis) and gastrointestinal or liver comorbidity. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;26:171-72. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008951.pub2>
- ⁷ Ghini M. Il trattamento del dolore cronico muscolo-scheletrico. *Ruolo dei miorelassanti. Osteoporosi.it* 2016(1):3-10.
- ⁸ Horsfall JT, Sprague JE. The pharmacology and toxicology of the 'holy trinity'. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2017;120:115-9. <https://doi.org/10.1111/bcpt.12655>
- ⁹ Witenko C, Moorman-Li R, Motycka C, et al. Considerations for the appropriate use of skeletal muscle relaxants for the management of acute low back pain. *Pharmacol Ther* 2014;39:427-35.
- ¹⁰ Niemi, S. Muscle relaxants and antispasticity drugs. *Pain* 2019;261-5. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-99124-5>
- ¹¹ Vaerøy H, Helle R, Førre Ø, et al. Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. *Pain* 1988;32:21-6. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(88\)90019-x](https://doi.org/10.1016/0304-3959(88)90019-x)
- ¹² Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990;33:160-72. <https://doi.org/10.1002/art.1780330203>
- ¹³ Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res* 2010;62:600-10. <https://doi.org/10.1002/acr.20140>
- ¹⁴ Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia. *J Rheumatol* 2011;38:1113-22. <https://doi.org/10.3899/jrheum.100594>
- ¹⁵ Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. *Semin Arthritis Rheum* 2016;46:319-29. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2016.08.012>
- ¹⁶ Papadopoulou D, Fassoulaki A, Tsoulas C, et al. A meta-analysis to determine the effect of pharmacological and non-pharmacological treatments on fibromyalgia symptoms comprising OMERACT-10 response criteria. *Clin Rheumatol* 2016;35:573-86. <https://doi.org/10.1007/s10067-015-3144-2>
- ¹⁷ Ono H, Mishima A, Ono S, et al. Inhibitory effects of clonidine and tizanidine on release of substance P from slices of rat spinal cord and antagonism by α -adrenergic receptor antagonists. *Neuropharmacology* 1991;30:585-9. [https://doi.org/10.1016/0028-3908\(91\)90077-o](https://doi.org/10.1016/0028-3908(91)90077-o)
- ¹⁸ McLain D. The effects of tizanidine HCL (Zanaflex®) In: Patients with fibromyalgia. *Pain Medicine* 2001;1:18.
- ¹⁹ Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, et al. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2017;166:514-30. <https://doi.org/10.7326/M16-2367>
- ²⁰ Chou R, Deyo R, Friedly J, et al. Systemic pharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2017;166:480-92. <https://doi.org/10.7326/M16-2458>
- ²¹ Koes BW, Backes D, Bindels PJE. Pharmacotherapy for chronic non-specific low back pain: current and future options. *Expert Opin Pharmacother* 2018;19:537-45. <https://doi.org/10.1080/14656566.2018.1454430>
- ²² Patel HD, Uppin RB, Naidu AR, et al. Efficacy and safety of combination of NSAIDs and muscle relaxants in the management of acute low back pain. *Pain Ther* 2019;8:121-32. <https://doi.org/10.1007/s40122-019-0112-6>
- ²³ Schreijenberg M, Koes BW, Lin CWC. Guideline recommendations on the pharmacological management of non-specific low back pain in primary care-is there a need to change? *Expert Rev Clin Pharmacol* 2019;12:145-57. <https://doi.org/10.1080/17512433.2019.1565992>
- ²⁴ Berry H, Hutchinson DR. A multicentre placebo-controlled study in general practice to evaluate the efficacy and safety of tizanidine in acute low-back pain. *J Int Med Res* 1988;16:75-82.
- ²⁵ van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, et al. Muscle relaxants for non-specific low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;2003:CD004252. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004252>
- ²⁶ Pareek A, Chandurkar N, Chandanwale AS, et al. Aceclofenac-tizanidine in the treatment of acute low back pain: a double-blind, double-dummy, randomized, multicentric, comparative study against aceclofenac alone. *Eur Spine J* 2009;18:1836-42. <https://doi.org/10.1007/s00586-009-1019-4>

- ²⁷ Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, et al. Efficacy and tolerability of muscle relaxants for low back pain: systematic review and meta-analysis. *Eur J Pain* 2017;21:228-37. <https://doi.org/10.1002/ejp.907>
- ²⁸ Low Back Pain Working Group. Evidence-informed primary care management of low back pain: clinical practice guideline. *Toward Optim Pract* 2017;1-2. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- ²⁹ Jain NK, Kulkarni SK, Singh A. Modulation of NSAID-induced antinociceptive and anti-inflammatory effects by α 2-adrenoceptor agonists with gastroprotective effects. *Life Sci* 2002;70:2857-69. [https://doi.org/10.1016/s0024-3205\(02\)01549-7](https://doi.org/10.1016/s0024-3205(02)01549-7)
- ³⁰ Emre M. The gastroprotective effects of tizanidine: an overview. *Curr Ther Res* 1998;59:2-12.
- ³¹ See S, Ginzburg R. Choosing a skeletal muscle relaxant. *Am Fam Physician* 2008;78:365-70.
- ³² Beddis H, Pemberton M, Davies S. Sleep bruxism: an overview for clinicians. *Br Dent J* 2018;225:497-501.
- ³³ Liu F, Steinkeler A. Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am* 2013;57:465-79.
- ³⁴ Ouanounou A, Goldber M, Haas DA. Pharmacotherapy in temporomandibular disorders: a review. *J Can Dent Assoc* 2017;83:h8.
- ³⁵ Scriptor C. Headache: tension-type headache. *FP Essent* 2018;473:17-20.
- ³⁶ Shimomura T, Awaki E, Kowa H, et al. Treatment of tension-type headache with tizanidine hydrochloride: its efficacy and relationship to the plasma MHPG concentration. *Headache J Head Face Pain* 1991;31:601-4. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.1991.hed3109601.x>
- ³⁷ Nasrullah M, Tariq M, Saleem M, et al. Tizanidine in tension type headache; a prospective, open label, 6-weeks dose titration study to assess efficacy, safety and tolerability. *Pak J Neurol* 1998;4:64-8.
- ³⁸ Poor AE, Roedl JB, Zoga AC, et al. Core muscle injuries in athletes. *Curr Sports Med Rep* 2018;17:54-8. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000453>



VIRTUAL SIOT 20 20

6/7 novembre 2020



Coordinamento Scientifico

SIOT Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia
Tel. +39 06 80691593 - Fax +39 06 80687266
Programma scientifico/Faculty:
virtualsiot2020@congressosiot.it



Segreteria Organizzativa

Via Flaminia, 1068 - 00189 Roma
Tel. + 39 06 330531 - Fax +39 06 33053229
Siot2020@aimgroup.eu
www.aimgroupinternational.com

PERCORSI DI FORMAZIONE A DISTANZA



È online il corso FAD

INSTABILITÀ DI GOMITO: PRINCIPI DI CLASSIFICAZIONE E TRATTAMENTO

Responsabile Scientifico:
Stefano Gumina

Tutor:
Giuseppe Giannicola

Docenti:
Filippo Castoldi
Giuseppe Giannicola
Alessandro Marinelli

Il corso da diritto a 4,5 crediti formativi

CORSO ATTIVO DAL 19/03/2020 AL 31/12/2020



Corso realizzato
in collaborazione con SICSeG



SICSeG
Società Italiana di Chirurgia della Spalla e del Gomito

per accedere al corso: **www.siot.it**

PERCORSI DI FORMAZIONE A DISTANZA



1

È online il corso FAD

IL RISCHIO IN REPARTO

Responsabile Scientifico:
Roberto Giuseppe Agosti

Tutor:
Stefania Orlando

Docenti:
Flaviano Antenucci
Fulvia Maria Rita Folli
Ernesto Macrì

**Il corso da diritto a
3,9 crediti formativi**

**CORSO ATTIVO
DAL 20/09/2020 AL 31/12/2020**

Corso realizzato in collaborazione
con CINEAS



2

È online il corso FAD

IL RISCHIO IN SALA OPERATORIA

Responsabile Scientifico:
Roberto Giuseppe Agosti

Tutor:
Stefania Orlando

Docenti:
Roberto Giuseppe Agosti
Ernesto Macrì
Paolo Viganò

**Il corso da diritto a
3,9 crediti formativi**

**CORSO ATTIVO
DAL 20/09/2020 AL 31/12/2020**

Corso realizzato in collaborazione
con CINEAS

