ISSN 0390-0134

GIORNALE ITALIANO di ORTOPEDIA e TRAUMATOLOGIA

Fondato da Giorgio Monticelli nel 1974

ORGANO UFFICIALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

VOL. XL • Fasc. 6 • 2014

EDITORIALE *R. Capanna*

INTERVISTA "DOPPIA" GIOT
Federico Santolini vs. Pietro Maniscalco

Focus
FRATTURE DA OSTEOPOROSI:
LO SPECCHIO DI UNA FRAGILITÀ SOTTOSTANTE

IL PUNTO SU ... ACIDO ALFA-LIPOICO

ARTICOLI ORIGINALI

BORSE DI STUDIO S.I.O.T.

ANGOLO DELLA STORIA

MEDICINA LEGALE

CASO CLINICO

WWW.GIOT.IT

PACINI EDITORE MEDICINA

Periodico bimestrale - dicembre. POSTE ITALIANE SpA - Spedizione in Abbonamento Postale - D.L. 353/2003
conv. in L. 27/02/2004 n. 46 art. 1, comma 1, DCB PISA. Aut. Trib. Roma n. 14690 del 1972
Finito di stampare presso le Industrie Grafiche della Pacini Editore SpA, Pisa - dicembre 2014

GIORNALE ITALIANO di ORTOPEDIA e TRAUMATOLOGIA

Fondato da Giorgio Monticelli nel 1974

ORGANO UFFICIALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Direttore Scientifico: Andrea Piccioli

Vice Direttori: Federico Grassi, Umberto Tarantino

Direttore Responsabile: Patrizia Alma Pacini

Comitato di Redazione: Alberto Di Martino, Barbara Rossi, Federico Sacchetti, Maria Silvia Spinelli

Comitato dei Referee: Fabio Bestetti, Giorgio Maria Calori, Giuseppe De Giorgi, Alberto Di Martino, Fabio Donelli, Antonio Gigante, Ernesto Macrì, Milena Mastrogiacomo, Giuseppe Mineo, Filippo Randelli, Giuseppe Solarino, Tiziano Villa

Consiglio Direttivo S.I.O.T. biennio 2014-2016
Presidente: Rodolfo Capanna
Vice-Presidenti: Gabriele Falzarano, Giuseppe Sessa
Consiglieri: Araldo Causero, Gianfranco Corina, Pietro De Biase, Federico Grassi, Francesco Falez, Michele Lisanti, Alfredo Schiavone Panni, Vincenzo Zottola
Past-President: Paolo Cherubino
Garante: Marco d'Imporzano
Segretario: Andrea Piccioli
Segretario Generale: Elena Cristofari
Revisori dei Conti: Vincenzo Guzzanti, Alessandro Masini, Federico Santolini
Presidente Nuova Ascoti: Michele Saccomanno

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

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

WWW.GIOT.IT

Edizione e stampa
Pacini Editore S.p.A.
Via A. Gherardesca 1 • 56121 Pisa
Tel. +39 050 313011 • Fax +39 050 3130300
info@pacinieditore.it • www. pacinimedicina.it

PACINI EDITORE MEDICINA

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

VOL. XL • Fasc. 6 • 2014

INDICE

EDITORIALE
R. Capanna 285

INTERVISTA "DOPPIA" GIOT
Federico Santolini vs. Pietro Maniscalco 286

FOCUS
FRATTURE DA OSTEOPOROSI: LO SPECCHIO DI UNA FRAGILITÀ SOTTOSTANTE
U. Tarantino, M. Feola, E. Piccirilli, D. Marziali, C. Rao 289

IL PUNTO SU ...
Acido alfa-lipoico: quando la formulazione può fare la differenza
R. Fantozzi 296

ARTICOLI ORIGINALI
Efficacia nell'utilizzo di acido tranexamico (TXA) nel ridurre le perdite ematiche e il rischio trasfusionale negli interventi chirurgici di protesi di ginocchio
P. Menosso, F. Bassini, C. Busatto, L. D'Orlando, T. Colombo 301

La chirurgia funzionale nella Charcot-Marie-Tooth. Risultati a breve e medio termine
L. Gaiani, M. Palmonari, V. Setzu 305

BORSE DI STUDIO S.I.O.T.
La circolazione del liquido sinoviale nell'anca: studio pilota
T. Binda, G. Riva, P. Cherubino, P.C. Noble 311

L'artroscopia dell'anca nella patologia ortopedica pediatrica
M. Marchese 320

ANGOLO DELLA STORIA
Mani di donna, proiettili e anchilosi: le prime ombre dei raggi X in Italia
N. Spina 326

ETICA & CHIRURGIA
Le deformità della caviglia e del piede e i principi dell'etica biomedica
P.M. Cattorini 334

MEDICINA LEGALE
Guida ragionata tra gli strumenti di protezione dei beni familiari (Prima Parte)
E. Macrì 339

CASO CLINICO
F.M. Sacchetti, V. Tovaglia 343

EDITORIALE

RODOLFO CAPANNA
Presidente SIOT

Il GIOT rappresenta, fin dalla sua prima edizione, 40 anni fa, l'organo ufficiale di divulgazione scientifica dell'Ortopedia in Italia.
Il suo cambio di direzione, dopo la scomparsa del compianto prof. Francesco Pipino, coincide con l'inizio del mio mandato di Presidente della SIOT, di cui il GIOT è l'organo ufficiale. Ho quindi subito colto l'occasione per incontrare il nuovo Direttore, il dottor Andrea Piccioli, insieme all'editore Pacini, per poter pianificare con loro il nuovo corso della Rivista, con la finalità di vederla sempre più presente all'interno della vita della Società e dell'aggiornamento scientifico dei soci.
Se è vero infatti che l'aggiornamento oggi è sempre più frutto di studio su testi in lingua inglese, diventa tuttavia cruciale fornire in maniera trasversale informazioni chiare e inequivocabili tramite un mezzo scientifico di larga diffusione in italiano. Il GIOT ha già ospitato al suo interno le Linee Guida della Società e ritengo importante che lo spazio riservato ai documenti ufficiali frutto del lavoro delle Commissioni, dei Comitati e dei Gruppi di Studio della SIOT possa aumentare nel prossimo futuro.
Un obiettivo importante che mi sono prefissato è quello di coinvolgere le Società Superspecialistiche nel fornire "teaching" sotto forma di linee guida o percorsi diagnostico-terapeutici o raccomandazioni che possano trovare proprio nel GIOT la vetrina per un'ampia diffusione. Sono poi estremamente convinto che la pubblicazione dei lavori scientifici frutto delle borse di studio SIOT possa permettere a tutti di apprezzare la qualità del processo di selezione dei lavori che, affidati a giovani, vengono finanziati dalla Società. Quanto sopra darà alle nuove generazioni di colleghi una grande opportunità per fare esperienze importanti e mettersi in luce in ambito nazionale ed internazionale. Auspico poi che gli specializzandi di Ortopedia e Traumatologia, che da quest'anno, per la prima volta, hanno partecipato al concorso nazionale, possano trovare nella nostra Società e nella nostra Rivista, grazie anche al contributo ed all'impegno dei Direttori di Scuola, partner ideali nel percorso di formazione e un supporto importante per la loro futura vita professionale.
Mi auguro vivamente una sempre maggior lettura e diffusione delle notizie che riguardano la fervente vita scientifica della nostra Società attraverso il GIOT, e ne approfitto per ringraziare quanti fino ad oggi hanno collaborato inviando contributi scientifici o revisionando gli articoli inviati per la pubblicazione.
Invio infine un caloroso augurio ad Andrea Piccioli, nuovo Direttore ed al Comitato Editoriale, formato da molti giovani entusiasti, per il nuovo corso di una Rivista che ci immaginiamo sempre più aggiornata, puntuale e rispondente alle esigenze di aggiornamento e formazione della comunità ortopedica italiana.

Rodolfo Capanna

INTERVISTA "DOPPIA" GIOT

FEDERICO SANTOLINI

VS.

PIETRO MANISCALCO

Nome	
Federico	Pietro
Età	
57	50
Dove lavori?	
Genova, Ospedale S. Martino	Piacenza
Che "Scuola"?	
Prof. Agrifoglio e Prof. Pipino	Il mio maestro, il Prof. Luigi Bocchi, è della scuola romana
Le ultime parole famose del tuo Maestro?	
"Il dramma della nostra epoca è che gli idioti si sono messi a pensare" *"Quando lavori non saltare mai un passaggio, altrimenti quello dopo sarà sempre più difficile"*	*"Non far del bene se non sai accettare l'ingratitudine"*
Meglio Italia o estero?	
Italia	Amo l'Italia
Quanta parte della tua attività chirurgica è dedicata alla Traumatologia?	
85-90%	70%
Qual è la tua "filosofia traumatologica"?	
La frattura bisogna ridurla e per farla guarire bisogna capirla e capire la persona che abbiamo di fronte	"Inchiodatore" accanito
Quanti interventi di Traumatologia fai in un anno?	
Più di 1000	Nella struttura che dirigo ne facciamo circa 1500, personalmente sui 300
Quanti interventi di "Grande Traumatologia" fai in un anno?	
600	300 la struttura, personalmente sui 150
Chiodo o placca?	
Entrambi più il fissatore esterno	Chiodo (quasi sempre)
Cosa pensi abbia risposto l'altro?	
Chiodo	Quello che serve

Fissatori esterni solo in emergenza?	
Assolutamente no	No
Qual è il tuo intervento "preferito"?	
Bacino per via anteriore	Sono ciclico; in questo periodo le fratture complesse del piatto tibiale
Quale intervento non vorresti mai fare?	
L'amputazione	Fratture complesse di bacino, anche perché nella mia struttura ne facciamo troppo poche per avere una competenza adeguata
Credi nella mini-invasività in Traumatologia?	
Sì. Ma la frattura bisogna sempre ridurla e rispettare la biologia	Sì
Che intervento preferisci fare in MIPO?	
Frattura di gamba	Le fratture dell'epifisi prossimale dell'omero
La stabilità angolare è stata una vera rivoluzione?	
No, è una possibilità in più che dobbiamo utilizzare, conoscendola, quando serve	Pensavo di sì, ora non più
"Early motion" sempre?	
Quando necessaria e se possibile	Sì, ma purtroppo non è sempre possibile
"Fratture di collo femore entro le 48 ore", ci riesci?	
Sì	Abbastanza
Ci credi?	
No. E vorrei essere giudicato non sul tempo ma sugli esiti e sulla sopravvivenza	Sì
Chiodi endomidollari a stabilità angolare: ci credi?	
Sì	Dipende dalla sede e dalla tipologia della frattura e soprattutto dal sistema della stabilità angolare: in alcuni casi possono determinare disastri
Le viti distali nell'inchiodamento: free hand o sistemi guidati … o già te ne sei andato?	
Mano libera tutta la vita e in sala operatoria … fino all'ultimo punto	Sono ancora qui. Io amo il *free hand* anche se alcuni miei colleghi mi chiedono sistemi guidati
Ti faresti operare una frattura di clavicola?	
No. Se ben trattata incruentemente e non abbandonata a se stessa guarisce bene e … sempre	Solo se molto scomposta
Il bacino è la tomba dell'ortopedico?	
No, ma bisogna conoscerlo e come dice Kyle Dickson: *"The Pelvis is a Place to Work Not a Place to Play"*	Ma non era il gomito la tomba dell'ortopedico?
Ti faresti operare da uno specializzando?	
… dipende	Se è bravo sì
C'è una frattura che preferisci trattare in modo incruento?	
Sì, la clavicola	Alcune fratture di polso, ovviamente oltre a quelle della clavicola
L'errore più comune per un traumatologo?	
Non considerare la biologia e la biomeccanica	Non eseguire un corretto piano operatorio e quindi sottostimare la frattura

Qual è la complicanza che temi di più?	
L'infezione	Le lesioni neurologiche iatrogene e le infezioni
Un consiglio ad un giovane ortopedico?	
Ruba con gli occhi e metti in moto il cervello	Passione, amore, dedizione
Hai un Hobby?	
No, ho una passione: il Genoa	Sì
Sogno nel cassetto?	
La stella	No
Quante bugie?	
Nessuna	Due … le ultime

GIOT 2014;40:289-295

FRATTURE DA OSTEOPOROSI: LO SPECCHIO DI UNA FRAGILITÀ SOTTOSTANTE

The osteoporotic fractures: the mirror of the underlying fragility

U. Tarantino, M. Feola, E. Piccirilli, D. Marziali, C. Rao
Università di Roma Tor Vergata, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Dipartimento di Ortopedia e Traumatologia, Fondazione Policlinico Tor Vergata, Roma

Indirizzo per la corrispondenza:
U. Tarantino
E-mail: umberto.tarantino@uniroma2.it

RIASSUNTO

L'invecchiamento della popolazione comporta l'aumento dell'incidenza delle patologie cronico-degenerative che colpiscono l'apparato muscolo-scheletrico, prima fra tutte l'osteoporosi.

Le alterazioni macro e microarchitetturali che caratterizzano l'osteoporosi conducono ad una perdita progressiva delle proprietà biomeccaniche del tessuto osseo, con un conseguente aumento del rischio di caduta e di frattura. Le fratture da fragilità rappresentano, infatti, il drammatico epilogo della storia naturale dell'osteoporosi nell'anziano.

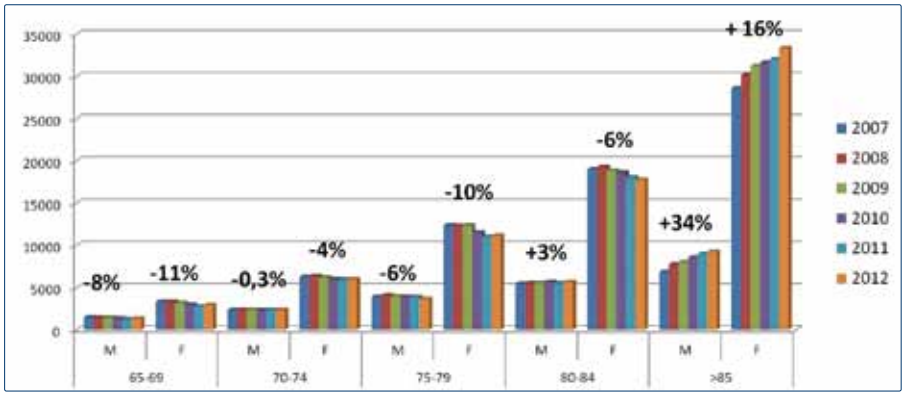
I meccanismi che sottendono alla fragilità scheletrica sono molteplici. L'alterazione di diversi pathway di segnale intracellulare, il progressivo sovvertimento della struttura muscolare tipico della sarcopenia osteoporosi-correlata e la compromessa realizzazione delle fasi che conducono ad un buon fracture-healing contribuiscono alla definizione della "frailty syndrome" a cui spesso va incontro il paziente anziano.

Un approccio diagnostico-terapeutico integrato consente all'ortopedico di riconoscere l'osteoporosi e di pianificare strategie chirurgiche appropriate. In aggiunta, una terapia farmacologica mirata e l'utilizzo di ulteriori misure preventive sono essenziali per ridurre il rischio di rifrattura. Una gestione corretta del paziente con frattura da fragilità prevede un approccio multimodale che vede l'ortopedico al centro di un team multidisciplinare con più figure specialistiche coinvolte dal momento dell'ingresso in reparto per tutto il percorso riabilitativo.

L'Italia, come il resto dell'Europa e le altre regioni del mondo, sta attraversando un periodo di significativo cambiamento della struttura demografica. Grazie al miglioramento delle condizioni sanitarie ed alimentari, in Italia si è assistito ad un progressivo aumento dell'aspettativa di vita di 4 mesi per anno dal 1950 al 2010 arrivando oggi ad essere di 84,6 per le donne e 79,8 per gli uomini. Dati ISTAT indicano che in Italia la popolazione anziana sopra i 65 anni risulta essere di circa 12,3 milioni, ossia il 20% della popolazione totale, mentre quelli di età superiore agli 85 anni sono 1,7 milioni e costituiscono circa il 2,8% [1]. Sulla base degli stessi dati, si stima che nell'anno 2050 gli individui di età superiore ai 65 anni saranno il 31% della popolazione italiana, mentre i soggetti over-85 arriveranno a rappresentare il 6,8%. Questi dati sono di grande interesse sociale oltre che economico-sanitario poiché una popolazione che invecchia va più facilmente incontro a patologie cronico-degenerative quali le affezioni cardiovascolari, le neoplasie, il diabete, le demenze e le patologie osteoarticolari. Tra queste ultime, l'osteoporosi è una patologia che interessa oltre 200 milioni di individui nel mondo. In Italia riguarda potenzialmente 5 milioni di persone di cui l'80% sono donne in post-menopausa. Anche se spesso ritenuta di pertinenza della donna, un uomo su otto è affetto da osteoporosi. Questa è una patologia che, di per sé, non causa disabilità o morte, ma aumenta il rischio di incorrere in una frattura in seguito anche a traumi a bassa energia. Molte persone non sono a conoscenza di essere affette da osteoporosi fino a quando non su-

biscono la loro prima frattura da fragilità, motivo per cui tale patologia è anche considerata una 'malattia silente'.
I siti scheletrici generalmente riconosciuti come sede di fratture da fragilità sono quelli a maggiore contenuto di osso trabecolare, in cui l'attività metabolica è maggiore, ossia le vertebre, il femore prossimale, il polso, l'omero prossimale e la caviglia. Ogni anno in Italia il numero di ricoverati per fratture da fragilità è di oltre 130.000 individui; solo nel 2012 sono state registrate, nella popolazione over-65, 93.400 fratture di femore prossimale, 8.200 di radio distale, 10.600 di omero prossimale, 6.500 di caviglia e 9.600 di vertebre [2].
Analizzando l'andamento negli ultimi 10 anni dell'incidenza delle fratture di femore si è osservata nelle donne di età compresa tra 65 e 74 anni una riduzione di oltre l'8% in termini di incidenza tra il 2004 e il 2012, col numero delle fratture femorali in questa fascia di età che ritorna ai livelli più bassi mai registrati dal 2000 con non più di 9.300 fratture nell'ultimo anno esaminato [3]. In alcune Regioni italiane il trend di riduzione delle fratture di femore sembrerebbe coinvolgere anche le donne di età compresa tra 75 e 84 anni. É interessante notare come ben il 46% delle fratture femorali avvenga nei pazienti over-85 nonostante questi rappresentino solo il 2,5% della popolazione italiana; gli over 85 sono l'unica fascia d'età in cui si è registrato un aumento del numero di ricoveri (+16% nelle donne e + 34% negli uomini) dal 2007 al 2012 (Fig. 1).
L'analisi dei dati forniti dalla Direzione generale del sistema informativo del Ministero della Salute ha evidenziato una variabilità interregionale dell'incidenza delle fratture di femore. In particolare in alcune regioni come l'Umbria e il Trentino Alto Adige e Basilicata l'incidenza è più alta in ogni fascia di età, raggiungendo un valore totale di 89 fratture/10.000 abitanti a fronte del dato nazionale di 74/10.000. Altre regioni invece, come il Veneto e il Friuli Venezia Giulia, hanno un'incidenza più bassa, con circa 60 fratture/10.000 abitanti.

FIGURA 1.
Numero di fratture per fasce di età negli anni 2007-2012 e relativa variazione percentuale.



Questi risultati, ricavati dalle Schede di Dimissione Ospedaliere (SDO), sono attendibili principalmente per le fratture di collo femore, le uniche alle quali fa seguito il ricovero ospedaliero nella quasi totalità dei casi [4]. I dati riguardanti le fratture da fragilità in altri siti scheletrici non sono invece altrettanto affidabili in quanto, non essendo sempre richiesta l'ospedalizzazione, la loro reale incidenza viene generalmente sottostimata. Si calcola, infatti, che le fratture di caviglia registrate siano un terzo di quelle realmente avvenute, quelle di omero un quarto e quelle di polso solo un quinto. Un discorso a parte meritano le fratture vertebrali, che risultano sintomatiche solo nel 30% dei casi e di queste solo un terzo viene registrato dalle SDO.
Alla problematica della sottostima si aggiunge che il medico di Pronto Soccorso spesso preferisce dedicarsi al trattamento della sola frattura da fragilità, senza tener conto della condizione osteoporotica sottostante. Tutto ciò fa sì che l'osteoporosi rimanga una patologia sottodiagnosticata e sottotrattata. La maggior parte dei pazienti che ha subito una frattura da fragilità, infatti, non riceve un trattamento specifico per l'osteoporosi. Ciò è particolarmente rilevante se si considera l'elevato rischio di rifrattura cui vanno incontro i pazienti che hanno subito una prima frattura da fragilità. Tale rischio, indipendentemente dalla sede di frattura, è di 2,3-2,8 volte superiore rispetto alla popolazione generale e si riduce solo intorno agli 80 anni [5].
Al rischio di rifrattura si aggiungono altre conseguenze a lungo termine, come il dolore, la disabilità cronica ed anche la morte prematura. In particolare, le fratture di femore determinano gravi conseguenze in termini di costi sociali: la mortalità nel periodo immediatamente successivo alla frattura è del 5% e raggiunge il 20% entro un anno dall'evento; il 40% dei pazienti perde la capacità di camminare autonomamente e l'80% è incapace di svolgere autonomamente almeno un'attività della vita quotidiana [6]. Tutto ciò comporta un enorme impatto economico per i sistemi sanitari dei vari Stati. In Italia si spende un miliardo di euro solo per le fratture di femore prossimale. A tali spese concorrono i costi dell'ospedalizzazione, con e senza chirurgia, dei centri di riabilitazione, dei farmaci, ecc. Si determina, inoltre, una perdita di produttività sia per i pazienti che ancora svolgono un'attività lavorativa, sia per chi presta loro assi-

stenza. A tali costi, diretti ed indiretti, a carico del Servizio Sanitario Nazionale, si devono poi aggiungere le spese a carico del privato per le prestazioni assistenziali non rimborsate, ad es. le spese di riabilitazione.

FISIOPATOLOGIA DELL'OSTEOPOROSI

La frattura da fragilità è il drammatico epilogo della storia naturale dell'osteoporosi, che comporta un'alterazione dell'architettura dell'osso. Questo è un tessuto vivo che va incontro ad un continuo rimodellamento, caratterizzato da fasi di riassorbimento e successiva neoformazione, e che è determinato dalla presenza di migliaia di Unità Multicellulari di Base (BMU). All'interno di ciascuna BMU il processo di rimodellamento, operato da osteoclasti e osteoblasti, è influenzato da molteplici fattori. Nel corso della vita si possono creare condizioni in cui la quota di tessuto osseo riassorbito è maggiore della quantità di tessuto osseo neoformato, dando luogo alla perdita di massa ossea caratteristica dell'invecchiamento e/o della menopausa. Si può assistere infatti ad un aumento dell'attività osteoclastica a discapito dell'azione appositiva degli osteoblasti come nell'osteoporosi postmenopausale, oppure ad una normale attività demolitiva degli osteoclasti a fronte di una ridotta neoformazione ossea ad opera delle cellule osteoblastiche nel caso dell'osteoporosi senile.

Nell'osteoporosi postmenopausale il fisiologico calo estrogenico provoca una perdita ossea esponenziale: nel primo anno dopo la menopausa la riduzione della densità ossea lombare raggiunge in media l'8%, si dimezza negli anni successivi e raggiunge un plateau dopo circa 5 anni.

L'accoppiamento tra formazione e riassorbimento nel rimodellamento osseo è regolato dall'interazione tra RANK e il suo ligando RANKL. La ricerca di base ha evidenziato che, a monte del signaling RANK/RANK-L, si pone un aumento dell'espressione del TNF-alfa. Questo, attraverso numerose citochine infiammatorie, induce il rilascio di RANK-L dagli osteoblasti ed attraverso i fattori di crescita M-CSF e GM-CSF promuove la proliferazione e la differenziazione dei Macrofagi, cellula bersaglio del RANK-L. Anche l'osteoprotegerina (OPG) è in grado di modulare negativamente il segnale RANKL inibendo la sua capacità di attivare il segnale attraverso il RANK. La mancata interazione RANK-RANKL induce apoptosi degli osteoclasti e dei loro precursori.

Il rimodellamento osseo è regolato anche da altri fattori, tra cui Catepsina K, Sclerostina, WNT e DDK1. Essi agiscono a diversi livelli sugli osteoblasti e/o osteoclasti con effetto indiretto sull'attività di produzione e riassorbimento di tessuto osseo (Tab. I.)

L'elevato rimodellamento osseo causa un progressivo assottigliamento delle trabecole ossee ed una graduale perdita delle connessioni fra le stesse. In particolare, le trabecole orizzontali, che hanno funzione di sostegno, sono le prime a ridursi in spessore e in numero. Di conseguenza, l'assenza delle connessioni riduce la resistenza meccanica globale dell'osso alle sollecitazioni di carico esercitate dalle forze gravitazionali aumentando così il rischio di frattura.

Questa rarefazione del tessuto trabecolare si traduce in una riduzione della densità dell'osso. La Bone Mineral Density (BMD) è il parametro con cui comunemente viene quantificata la quantità di materia minerale presente per centimetro quadrato di osso. Questo parametro, insieme al resistenza dell'osso, definisce la bone quality e viene utilizzato soprattutto per valutare il grado di osteoporosi.

TABELLA I.
Fattori coinvolti nel rimodellamento osseo e loro meccanismo d'azione e d'effetto finale.

Fattore	Cellule di origine	Meccanismo d'azione	Effetto finale
RANK	Monociti	Recettore che lega RANK-ligand	Induce differenziamento dei monociti in osteoclasti
RANK ligand	Osteoblasti	Lega il recettore RANK	Innesca il pathway di differenziamento osteoclastico mediato da RANK
Osteoprotegerina	Osteoblasti	Inibisce il legame tra RANK e RANK-ligand	Apoptosi degli osteoclasti e dei loro precursori
Catepsina K	Osteoclasti	Proteasi lisosomiale che catabolizza collage e elastina	Indebolimento del tessuto osseo
WNT/ βcatenina	Osteoblasti	WNT stabilizza la βcatenina ed attiva la trascrizione di geni nucleari	Promozione della differenziazione delle cellule osteoblastiche
Sclerostina	Osteociti	Si lega alla proteina LRP5 prevenendone il legame con WNT e bloccando l'attivazione della via di segnale WNT/ βcatenina	Ridotta risposta osteoblastica al carico meccanico e ridotta neoformazione ossea
DKK-1	Osteoblasti E Osteociti	Si lega alle proteine LRP5/6 con conseguente deplezione dei recettori degli osteociti che non possono più legarsi alle proteine Wnt	Inibisce l'osteoblastogenesi, aumenta il rapporto RANKL/OPG

BIOMECCANICA DELLE FRATTURE DA FRAGILITÀ

L'osso spugnoso e corticale hanno caratteristiche biomeccaniche totalmente differenti. Il primo ha un turnover molto elevato (rappresenta infatti circa l'80% del totale) e solo il 20% del suo volume è calcificato. Ciò significa che ha la caratteristica di essere flessibile, resistendo così alle sollecitazioni dinamiche deformandosi ma senza rompersi. Il tessuto osseo corticale, invece, ha un turnover basso (20% del metabolismo totale), mentre l'80% del suo volume è calcificato. Per queste caratteristiche, l'osso corticale, in contrasto con quello spugnoso, è rigido e questo permette di sopportare carichi elevati ed essere più resistente alle forze di compressione e trazione.

Elasticità e rigidità portano ad una risposta ossea diversa allo stress: in un osso giovane, applicando una sollecitazione meccanica questa viene progressivamente smorzata perché si distribuisce in una zona limitata; in un osso anziano, tale sollecitazione viene amplificata perché si distribuisce in una zona più ampia. Diversi studi hanno dimostrato che è necessaria una forza minore per rompere un osso osteoporotico rispetto ad un osso di un soggetto con BMD normale. In particolare in soggetti sopra i 75 anni è sufficiente una forza di circa di 3400 N per determinare una frattura del collo femore a fronte dei 7400 N necessari in un soggetto di 35 anni. Così come a livello vertebrale la forza per determinare una frattura deve essere del 50% in meno rispetto al soggetto sano [7].

A livello femorale, si registra un assottigliamento ed una perforazione dell'architettura trabecolare con perdita di connettività delle trabecole in particolare a livello del collo; le fibre trabecolari che descrivono il triangolo di Ward, le fibre arcuate, cefaliche e trocanteriche, subiscono una frammentazione creando una zona a minor resistenza più soggetta a frattura. La lunghezza e larghezza del collo così come l'angolo cervico-diafisario sono caratteristiche che possono comportare un diversa lesione fratturativa in seguito alla caduta [8].

Il momento flessore (m), inteso come il prodotto della forza gravitazionale (p) sul collo del femore per il braccio (b) [m = p × b], è tanto maggiore quanto più lungo è il collo e più varo è l'angolo cervico-diafisario. Pertanto, sia la lunghezza del collo femorale che il grado di varismo possono essere considerati fattori di rischio per le fratture indipendenti dalla BMD.

Le vertebre, con l'età, subiscono cambiamenti strutturali che ne riducono la resistenza al punto che il carico fisiologico – ossia la forza che agisce sullo scheletro durante le normali attività quotidiane – diventa eccessivo ed esse si fratturano. Studi recenti hanno documentato un più elevato rischio di frattura con perdita di altezza totale o anteriore del corpo vertebrale rispetto ad un coinvolgimento posteriore, e che la maggior incidenza di fratture vertebrali da compressione riguarda i livelli T7-T8 e T12-L1. La biomeccanica è fondamentale nella patogenesi del cosiddetto "effetto domino" di fratture vertebrali. Inoltre dopo una prima frattura vertebrale si determina una modifica delle curve fisiologiche con un'alterazione dell'intera biomeccanica della colonna. Lo spostamento in avanti del baricentro per accentuazione della curva cifotica comporta ad un maggiore momento flessore, un'intensifacazione delle forze di compressione anteriori e una progressiva cifosi causata dalla mancanza di muscoli e legamenti capaci di compensare il deterioramento. Tutto ciò porta un aumentato richio di subire nuove fratture vertebrali ed è alla base della fisiopatologia dell'*Effetto Domino*.

PAZIENTE FRAGILE: SARCOPENIA, COMORBILITÀ ED IMPAIRED FRACTURE HEALING

Spesso il soggetto anziano con fratture da fragilità rientra nel più complesso quadro del paziente fragile. La "frailty syndrome" interessa i malati affetti da multicomorbilità di tipo evolutivo, che si ripercuotono sul sistema muscolo-scheletrico [9]. Oltre alle già citate alterazioni che avvengono a livello del tessuto osseo, il paziente fragile presenta anche una condizione di sarcopenia. Infatti, il tessuto osseo e quello muscolare sono fortemente interconnessi ed il processo di invecchiamento che interessa uno dei due tessuti compromette quasi necessariamente il buon trofismo dell'altro.

La condivisione del microambiente in cui i due tessuti svolgono la loro azione ne garantisce una stretta interdipendenza da un punto di vista biomeccanico e strutturale: infatti "bone and muscle, from early embryonic development through aging and involution, are tightly coupled in both form and function…" [10], si muovono in maniera sincrona secondo l'informazione genetica, che leggono e condividono, e gli stimoli ambientali che ricevono, costituendo un'unica entità, la "muscle-bone unit". Parallelamente al declino della *Bone Mineral Density* (BMD) e dell'integrità funzionale del tessuto scheletrico, la massa muscolare decresce del 40% dai 20 ai 70 anni mentre dopo i 60 anni il deterioramento si fa più consistente con una perdita di massa muscolare pari all'1,4-2,5%/anno e una perdita di forza muscolare pari al 3%/anno [11]. Si assiste progressivamente ad una complessa serie di alterazioni fisiopatologiche che conducono ad una disorganizzazione macroarchitetturale e microarchitetturale del tessuto muscolare in toto e delle sue sottopopolazioni di miofibre (tipo I contrazione lenta, tipo IIA contrazione intermedia, tipo IIB contrazione rapida). Dopo i 60 anni inizia a manifestarsi un aumento dell'atrofia muscolare (che può raggiungere il 30%) principalmente a carico degli arti inferiori: sembra che l'inattività fisica, il ridotto intake proteico, l'aumentato stress ossidativo e l'alterato metabolismo lipidico e lipoproteico propri dell'età senile possano fornire un contributo determinante nella ge-

nesi della sarcopenia, mentre l'azione degli ormoni sessuali sul trofismo muscolare rimane ad oggi controversa. Inoltre, è noto che tra i 50 e gli 80 anni si verifica una diminuzione del 40% della cross sectional area delle fibre muscolari, preferenzialmente a carico delle fibre di tipo II accompagnata dalla riduzione del 50% del numero delle fibre e delle unità motorie [12]. Le evidenze, pertanto, avvalorano l'esistenza di un massiccio processo di perdita neuronale a cui si assiste nella sarcopenia caratterizzato dal rimodellamento della giunzione neuromuscolare e dalla diminuzione del numero di assoni mielinizzati e di motoneuroni attivi, con un conseguente crollo della forza di contrazione muscolare. In aggiunta, è noto come il grado di atrofia delle fibre muscolari sia fortemente dipendente dal livello di attività fisica abitualmente svolto dal soggetto e come il picco di performance fisica raggiunga livelli inferiori al 50% negli anziani con più di 80 anni. A livello ultrastrutturale, la sarcopenia è caratterizzata da profonde alterazioni del turnover cellulare, come l'aumento dello stress ossidativo, la vacuolizzazione cellulare e le distorsioni a carico dei mitocondri che progressivamente diventano disfunzionali e impediscono lo svolgimento dei corretti processi di respirazione cellulare. A livello ultrastrutturale le cellule satelliti (che nel giovane garantiscono una buona riparazione del tessuto muscolare danneggiato) nel soggetto anziano si riducono notevolmente: infatti, esse rappresentano il 15% del pool delle cellule muscolari alla nascita, il 4,17% nell'adulto, mentre ammontano solo all' 1,44% negli anziani (over 70). Nella sarcopenia queste cellule, oltre ad essere inferiori nel numero, perdono la loro capacità rigenerativa e la loro corretta funzionalità, riducendo la responsività delle fibre muscolari agli stimoli endocrini e paracrini. A questo complesso quadro di invecchiamento muscolare partecipa anche la riduzione delle proprietà biomeccaniche delle miofibre. Nel soggetto anziano, il patrimonio muscolare si impoverisce in termini di potenza, forza e resistenza: è noto che la potenza muscolare diminuisce soprattutto a carico degli arti inferiori, inibendo la funzionalità quotidiana di base dei soggetti sarcopenici ed aumentando il rischio di cadute e disabilità.

L'osso possiede la capacità di adattare la sua struttura in relazione al carico che riceve e il lavoro muscolare (laddove sia efficiente) costituisce lo stimolo fondamentale per il rimodellamento su base meccanica delle strutture scheletriche [13]: nel soggetto sarcopenico, il tessuto muscolare, non più in grado di stimolare biomeccanicamente l'osso, fallisce nel tentativo di indirizzare il metabolismo scheletrico verso la neoapposizione di matrice [14] favorendo altresì il riassorbimento tipico dell'osteoporosi.

Nella "frailty syndrome" del paziente anziano la presenza di comorbilità altera a diversi livelli il processo di fracture healing [15]. La guarigione della frattura è un processo che richiede una complessa interazione tra cellule, fattori di crescita e matrice extracellulare del microambiente in cui essa avviene. La riparazione è convenzionalmente ripartita in cinque fasi, ciascuna caratterizzata da una specifica sequenza di eventi cellulari e molecolari, anche se vi è spesso una significativa sovrapposizione dei vari stadi nel corso della riparazione della frattura [16].

La correlazione tra la guarigione delle fratture e l'osteoporosi è particolarmente complessa. Le differenti eziologie della patologia e le alterazioni del microambiente, possono influire sull'healing.

L'esperienza clinica riguardante un eventuale mancata riparazione della frattura nel soggetto osteoporotico è tuttora in via di definizione. Sono infatti stati effettuati un numero troppo esiguo di studi sulle differenze nel bone healing in individui normali ed osteoporotici per confermare una effettiva ridotta capacità nella riparazione della frattura in questo tipo di pazienti.

Alcuni autori hanno dimostrato come il deficit di estrogeni e una dieta a basso contenuto di calcio possano influenzare negativamente il turnover metabolico dell'osso in maniera più marcata nelle fasi terminali dell'healing.

Nei soggetti anziani, il tessuto adiposo midollare tende ad aumentare progressivamente insieme al depauperamento della quota osteoblastica ed alla differenza di composizione di molecole osteoinduttive nella matrice ossea: questo progressivo sovvertimento strutturale non agevola la progressione dell'healing della frattura.

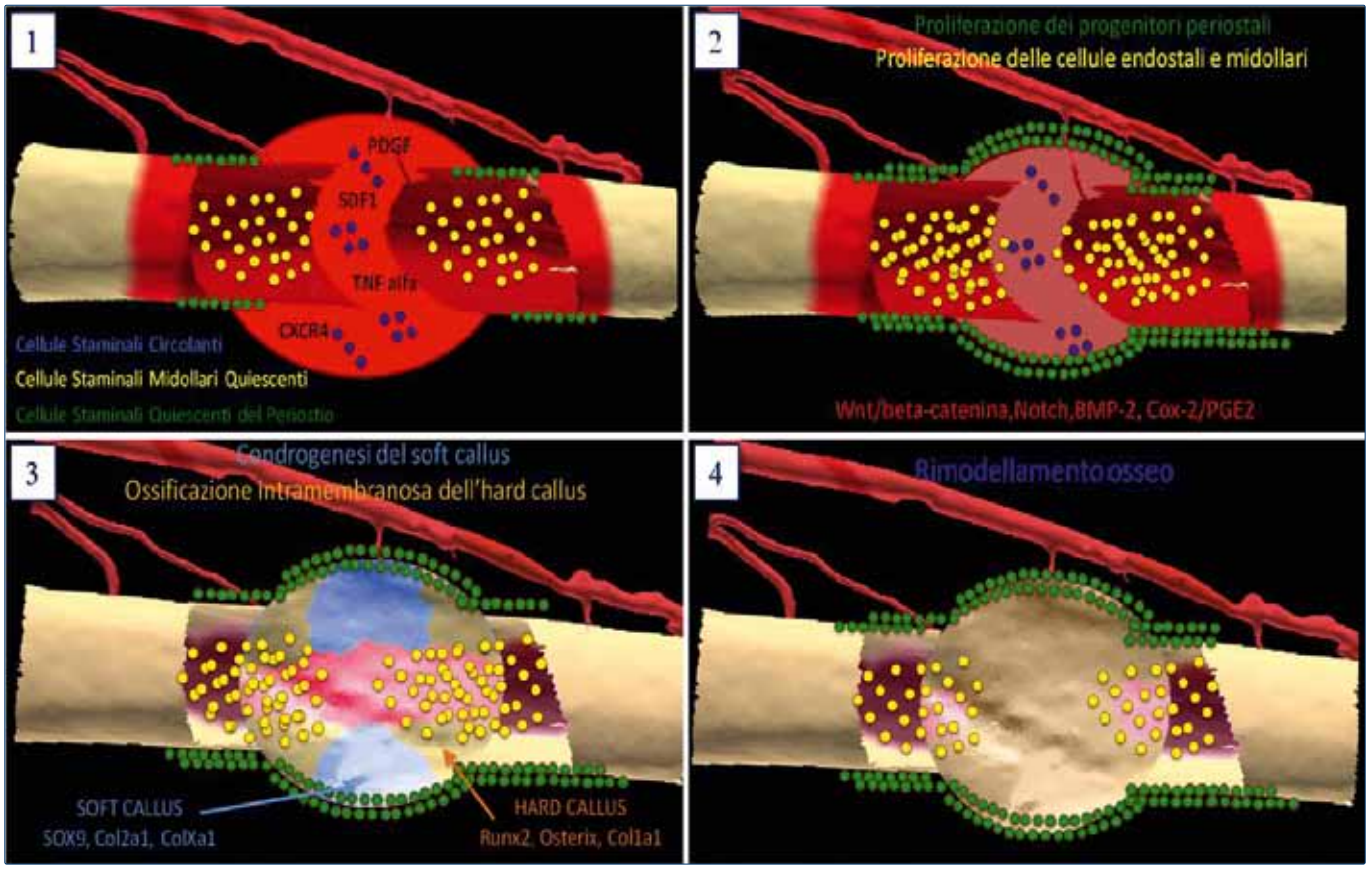
Anche la capacità di divisione cellulare tende a ridursi con l'età e si assiste ad una diminuita attività mitotica da parte delle cellule mesenchimali progenitrici. Inoltre, l'esiguo numero di cellule, forzate ad andare incontro a divisione, potrebbe essere condotto precocemente alla senescenza, riducendo ulteriormente il potenziale riparativo.

È noto come un adeguato apporto ematico al sito di frattura sia essenziale per l'healing, e come i fattori angiogenici giochino un ruolo fondamentale in questo processo: pertanto, la dimostrazione di come nell'anziano l'angiogenesi sia compromessa, spiega ulteriormente il ridotto potenziale ripartivo in seguito a frattura.

È dimostrato, poi, come livelli anormali di alcune molecole segnale tra cui le citochine (IL-1, IL-6 e TNF-α), fattori di crescita, fattori di differenziazione (BMPs, TGF, IGF e FGF) e fattori sistemici come statine ed ormoni, possano ritardare i processi che conducono ad un buon healing della frattura.

Questo complesso quadro di alterato metabolismo scheletrico legato all'invecchiamento e all'osteoporosi sembra ritardare lo sviluppo del callo osseo, nonostante restino ancora in parte indefinite le modalità specifiche attraverso le quali l'osteoporosi sia in grado di influenzare la qualità della riparazione delle fratture [17] (Fig. 2).

FIGURA 2.
Il modello a "cinque fasi" del fracture healing prevede: 1. Formazione dell'ematoma e risposta infiammatoria; 2. Proliferazione e differenziamento; 3. Ossificazione encondrale (soft callus) e Ossificazione intramembranosa (hard callus) 4. Rimodellamento.



IL PAZIENTE FRATTURATO: APPROCCIO DIAGNOSTICO-TERAPEUTICO

Ad oggi la metodica gold standard per la diagnosi di osteoporosi è la DEXA. Valori di T-score inferiore di -2,5 sono indicativi di una condizione di osteoporosi. Si parla invece di osteoporosi severa quando associata ad una BMD indicativa di osteoporosi vi è la presenza di una o più fratture da fragilità. La diagnosi di osteoporosi non dovrebbe però essere legata esclusivamente ai valori della BMD, in quanto da diversi studi è emerso che valori di BMD osteoporotici si riscontrano solo nel 55-60% delle fratture da fragilità, mentre nel restante 40% dei casi si ha una condizione di osteopenia o la BMD è normale. Inoltre la presenza di fratture da fragilità in anamnesi rappresenta un fattore di rischio per una nuova frattura indipendentemente dalla BMD [13]. In queste situazioni la condizione di fragilità dell'osso non deve essere sottovalutata. È infatti opportuno intraprendere un iter diagnostico terapeutico nei pazienti con frattura che consenta di identificare la vera fragilità ossea sottostante [14 18]. Tale percorso deve prevedere in primis un'anamnesi accurata con l'individuazione del meccanismo traumatico che ha determinato la frattura. Spesso cadute accidentali in ambiente domestico o addirittura semplici movimenti incongrui possono essere causa di fratture. La valutazione anamnestica si deve inoltre soffermare sull'eventuale familiarità per fratture, presenza di pregresse fratture da fragilità e fattori di rischio, compresi quelli per caduta. All'indagine anamnestica seguono gli esami di laboratorio, sia di primo livello, per escludere forme di osteoporosi secondarie, che di secondo livello e la diagnostica per immagini con l'esame DEXA e l'RX del rachide dorso-lombare con morfometria vertebrale, che rappresenta un accertamento necessario per individuare eventuali fratture vertebrali prevalenti.
Nella gestione complessiva del paziente con frattura da fragilità l'ortopedico deve porre particolare attenzione nell'atto chirurgico. La chirurgia ortopedica deve porsi come obiettivo una mobilizzazione precoce del paziente anziano, adattandosi a questa con-

dizione di fragilità attraverso l'uso di adeguati mezzi di sintesi [19]. Il rispetto dei tessuti molli rappresenta una condizione essenziale per favorire l'healing della frattura, preservando una valida vascolarizzazione del sito di frattura. Per questo l'utilizzo di una fissazione a cielo chiuso come chiodi endomidollari, fili di Kirschner, chiodi elastici, quando possibili, sono maggiormente raccomandabili nella fratture dell'estremo prossimale dell'omero, dell'estremo distale del radio e in alcune casi di fratture malleolari. Anche nelle fratture in cui sia necessario una riduzione a cielo aperto con sintesi interna, l'uso di placche con viti a stabilità angolare permette una maggiore tenuta con riduzione del rischio di mobilizzazione dei mezzi di sintesi. Il chiodo endomidollare rappresenta certamente il gold standard per il trattamento delle fratture laterali del femore prossimale; questo sistema permette una riduzione a cielo chiuso della frattura, con minima lesioni dei tessuti molli, una buona stabilità rotazionale e un'ottima ripresa funzionale con concessione del carico precoce. Nelle fratture mediali del femore prossimale, si dovrebbe valutare la sostituzione protesica come prima scelta in pazienti anziani con scarsa qualità dell'osso, poiché le metodiche meno invasive sono spesso destinate a fallire. L'innovazione tecnologica, il design e i rivestimenti delle componenti protesiche vengono incontro al chirurgo ortopedico nel trattamento dei pazienti con poor bone quality garantendo buoni risultati. I sostituti ossei rappresentano inoltre un ulteriore strumento a disposizione dell'ortopedico per affrontare fratture con importanti gap ossei.

L'ortopedico deve tenere in considerazione ulteriori misure preventive per ridurre il rischio di rifrattura. È importante intervenire sui fattori di rischio modificabili (attività fisica, alimentazione, fattori comportamentali e ambientali) e prescrivere un'adeguata terapia non farmacologica con Calcio e vitamina D, che migliorano l'efficacia del singolo farmaco antiosteoporotico e riducono il rischio di caduta. Il trattamento antiosteoporotico farmacologico ha come obiettivo principale quello di ridurre il rischio di fratture da fragilità, migliorando la qualità dell'osso e al contempo riducendo il rischio di cadute. Diversi sono i farmaci a disposizione per la terapia dell'osteoporosi e possono essere suddivisi in due grandi categorie: gli "antiriassorbitivi", che inibiscono il riassorbimento osseo rallentando o arrestando l'intero processo di rimodellamento, e gli "anabolici", che stimolano la neoformazione ossea. L'ortopedico deve tener conto del problema della scarsa aderenza al trattamento, per cui per ogni paziente va selezionato il farmaco più appropriato sia in termini di efficacia che di semplicità di utilizzo. Come evidenziato dai più recenti studi epidemiologici il numero delle fratture di femore in Italia è diminuito negli ultimi anni. Ciò è probabilmente dovuto all'efficacia delle campagne di sensibilizzazione che sono nate in ambito nazionale ed internazionale. Certamente l'incremento di attività preventive su larga scala potrà portare ad un'ulteriore riduzione del loro numero nei prossimi anni. A tal fine è auspicabile anche la creazione di Fracture Units che gestiscano il paziente anziano con frattura da fragilità da un punto di vista internistico, di medicina generale, geriatrico, endocrinologico, chirurgico ortopedico, riabilitativo ed infermieristico, per attuare un programma terapeutico volto alla prevenzione terziaria della frattura da fragilità. È di fondamentale importanza seguire sempre un percorso ben determinato che porti l'ortopedico, con un approccio multimodale, che coinvolga più specialisti, non solo a curare la frattura, ma anche a pensare all'osso, e quindi prevenire, attraverso un corretto management, una successiva frattura.

BIBLIOGRAFIA

1. Istituto Nazionale di Statistica demo.istat.it
2. NSIS - Scheda di dimissione ospedaliera - Italia anno 2012 - Ministero della Salute - Direzione generale del sistema informativo e statistico sanitario.
3. Piscitelli P, Feola M, Rao C, et al. *Ten years of hip fractures in Italy: for the first time a decreasing trend in elderly women.* World J Orthop 2014;5:386-91.
4. Tarantino U, Capone A, Planta M, et al. *The incidence of hip forearm humeral ankle and vertebral fragility fracture in Italy: results of 3 years multicentric study.* Arthritis Res Ther 2010;12:R226.
5. Robinson CM, Royds M, Abraham A, et al. *Refractures in patients at least forty-five years old. a prospective analysis of twenty-two thousand and sixty patients.* J Bone Joint Surg Am 2002;84-A(9):1528-33.
6. Cooper C. *The crippling consequences of fractures and their impact on quality of life.* Am J Med 2007;103(2A):12S-19S.
7. Mosekilde L, Ebbesen EN, Tornvig L, et al. *Trabecular bone structure and strength - remodelling and repair.* J Musculoskel Neuron Interact 2000;1:25-30.
8. Nardi A, Tarantino U, Ventura L, et al. *Biomechanical pathogenesis of fragility fractures in vertebrae and femur.* Aging Clin Exp Res 2011;23(2 Suppl):10-2.
9. Clegg A, Young J, Iliffe S, et al. *Frailty in elderly people.* Lancet 2013;381(9868):752-62.
10. Di Girolamo DJ, Kiel DP, Esser KA. *Bone and skeletal muscle: neighbors with close ties.* J Bone Miner Res 2013;28:1509-18.
11. Tarantino U, Baldi J, Celi M, et al. *Osteoporosis and sarcopenia: the connections.* Aging Clin Exp Res 2013;25(Suppl 1):S93-5.
12. Terracciano C, Celi M, Lecce D, et al. *Differential features of muscle fiber atrophy in osteoporosis and osteoarthritis.* Osteoporos Int 2013;24:1095-100.
13. Nuti R, Brandi ML, Isaia G, et al. *New perspectives on the definition and the management of severe osteoporosis: the patient with two or more fragility fractures.* J Endocrinol Invest 2009;32:783-8.
14. Quaderni del Ministero della Salute. *Appropriatezza diagnostica e terapeutica nella prevenzione delle fratture da fragilità da osteoporosi, vol. 4.* Istituto Poligrafico dello Stato 2010.
15. Giganti MG, Tresoldi I, Masuelli L, et al. *Fracture healing: from basic science to role of nutrition.* Front Biosci 2014;19:1162-75.
16. Einhorn TA. *The science of fracture healing.* J Orthop Trauma 2005;19(10 Suppl):S4-6.
17. Giannoudis P, Tzioupis C, Almalki T, et al. *Fracture healing in osteoporotic fractures: is it really different? A basic science perspective.* Injury 2007;38S1:s90-9.
18. Tarantino U, Resmini G. *La gestione delle fratture da fragilità ossea. Raccomandazioni per chirurghi ortopedici.* Springer-Verlag Italia 2010.
19. Giannoudis PV, Schneider E. *Principles of fixation in osteoporotic fractures.* J Bone Joint Surg 2006;88-8:1272-8.

ACIDO ALFA-LIPOICO: QUANDO LA FORMULAZIONE PUÒ FARE LA DIFFERENZA

R. FANTOZZI
Dipartimento di Scienza e Tecnologia del Farmaco, Università di Torino

Indirizzo per la corrispondenza:
R. Fantozzi
Dipartimento di Scienza
e Tecnologia del Farmaco
Università di Torino
via Pietro Giuria, 9
10125 Torino
E-mail: roberto.fantozzi@unito.it

INTRODUZIONE

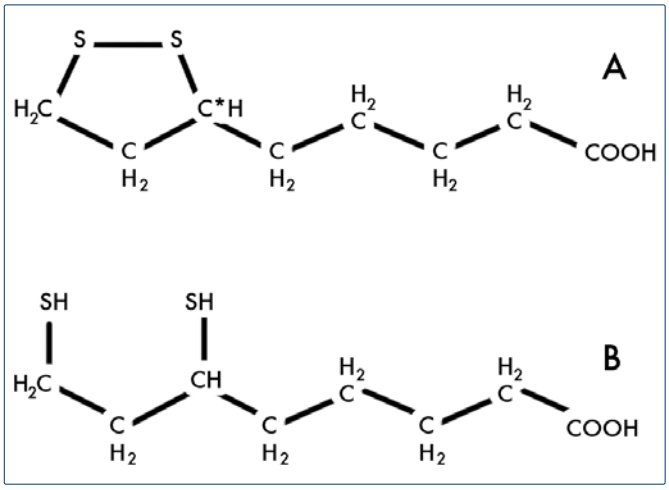
L'acido alfa-lipoico (ALA) è una molecola che ha confermato nel tempo le sue proprietà antiossidanti, ed è per questo ampiamente utilizzato nella pratica clinica.
Tuttavia l'acido alfa-lipoico è un principio attivo che presenta alcuni limiti, per ciò che concerne la sua biodisponibilità e il suo metabolismo.
Alcuni studi hanno dimostrato che ALA è assorbito in modo rapido e quasi completo, se somministrato per via orale, ma ha una biodisponibilità piuttosto limitata (circa il 30%) a causa di un'elevata metabolizzazione presistemica.
La problematica centrale nell'uso di ALA, spesso poco nota all'utilizzatore finale ma anche alla classe medica, è quindi quello di migliorarne la biodisponibilità in termini quantitativi e di ridurne la variabilità interindividuale nell'assorbimento gastro-intestinale.
Questo articolo si propone dunque di analizzare come differenti formulazioni possano agire su questi due aspetti, con l'obiettivo di mettere in luce se sia possibile ovviare a questi problemi preservando comunque l'indubbia potenzialità.

LE PROPRIETÀ ANTIOSSIDANTI DIRETTE E INDIRETTE DELL'ACIDO ALFA-LIPOICO

L'acido alfa-lipoico (ALA) è anche noto come acido tioctico ed è chimicamente acido 1,2-ditiolano-3-pentanoico (Fig. 1). La sua reattività chimica è funzione dell'anello ditiolanico.

Sia la forma ossidata (disolfuro: Fig. 1A) che quella ridotta (acido diidrolipoico, DHLA: Fig. 1B) hanno proprietà antiossidanti.
ALA, che è idro- e lipo-solubile, attraversa la membrana plasmatica in maniera pH-dipendente, verosimilmente tramite il trasportatore degli acidi monocarbossilici: questo meccanismo di trasporto è ritenuto responsabile dell'assorbimento gastro-intestinale di ALA. ALA è substrato anche di altri trasportatori, tra cui il sistema di trasporto delle vitamine Na^+-dipendente, che potrebbe contribuire all'assorbimento gastro-intestinale. L'assunzione di cibo riduce l'assorbimento di ALA, da cui il suggerimento di un'assunzione lontana dai pasti. ALA attraversa la barriera emato-encefalica.
A differenza delle vitamine antiossidanti, ALA ha attività antiossidante sia nella forma ossidata che in quella ridotta. Le due forme costituiscono una potente coppia redox, il cui potenziale redox è riferito da Rochette et al. [1] essere superiore a quello della coppia glutatione ridotto/glutatione ossidato. ALA/DHLA contribuiscono a rigenerare antiossidanti endogeni e, a differenza di quanto avviene per l'acido ascorbico, il quenching dei radicali liberi non distrugge DHLA, che può quindi essere riciclato a ALA. La coppia redox si lega covalentemente a residui di lisina formando una lipoamide.

FIGURA 1.
Strutture chimiche di ALA (A) e dell'acido diidrolipoico (B) (da Rochette et al., 2013 [1], mod.).



Data la presenza di un centro chirale a livello dell'atomo di carbonio in posizione 6, esistono due differenti enantiomeri di ALA, l'enantiomero (R+), biologicamente attivo, e l'enantiomero (S-).
L'enzima lipoamide-deidrogenasi converte ALA in DHLA con un meccanismo NADH-dipendente. L'isoforma mitocondriale dell'enzima agisce preferibilmente sull'enantiomero (R+), mentre quella citosolica sull'enantiomero (S-).
Nelle preparazioni in uso clinico è utilizzata principalmente la miscela racemica; ad oggi, non sono stati pubblicati studi di confronto che attestino la superiore efficacia della forma destrogira rispetto al racemo.
Come antiossidante diretto, ALA agisce quale *scavenger* di specie ossidanti dell'ossigeno (ROS), responsabili, tra l'altro, di processi di lipoperossidazione dei lipidi di membrana.
Come antiossidante indiretto, può formare complessi stabili chelando metalli di transizione quali, Mn^{2+}, Cu^{2+} e Zn^{2+}. L'enantiomero (R+) ed il racemo sono più efficaci dell'enantiomero (S-) nella chelazione dei metalli. La lipoamide formata da ALA/DHLA agisce come coenzima della subunità E2 di quattro complessi enzimatici mitocondriali (ad esempio, piruvato deidrogenasi, alfachetoglutarato deidrogenasi), a conferma della capacità di ALA di interagire con l'attività mitocondriale. L'osservazione in vitro che ALA può indurre l'espressione dell'enzima emeossigenasi 1 (HO-1), suggerisce, se trasferibile in vivo, un ulteriore meccanismo di protezione cellulare esercitato da ALA. HO-1 è coinvolta in meccanismi anti-infiammatori a livello vascolare.

I LIMITI INTRINSECI ED ESTRINSECI DELL'ALA

Teichert et al. [2 3] affermano che ALA è rapidamente e quasi completamente assorbito dopo somministrazione orale, ma ha una limitata biodisponibilità (circa il 30%) a causa di un'elevata metabolizzazione presistemica (effetto di primo passaggio epatico). Gli stessi autori sottolineano che le principali vie metaboliche di ALA nell'uomo sono la S-metilazione e la beta-ossidazione; l'escrezione urinaria svolge un ruolo quantitativamente limitato nell'eliminazione di ALA, così da non pregiudicarne l'uso in soggetti con alterazioni della funzione renale, anche gravi [3]. L'assorbimento di ALA non è sostanzialmente influenzato dal tempo di svuotamento gastrico [4].
Il problema centrale nell'utilizzo di ALA è quello di migliorarne la biodisponibilità in termini quantitativi e di ridurne la variabilità interindividuale nell'assorbimento gastro-intestinale. Keith et al. [5] suggeriscono che l'età possa avere un ruolo nelle fluttuazioni della biodisponibilità, che sarebbero maggiori nell'anziano. Migliorare la biodisponibilità significa, a parità di dose somministrata, aumentarne comparativamente le concentrazioni plasmatiche e quindi rendere più probabile che il composto esogeno eserciti i suoi effetti farmacodinamici.
Un altro limite intrinseco a questa molecola è la sua instabilità. Questo aspetto fa sì che tanto la qualità della materia prima quanto la modalità di conservazione siano passaggi particolarmente delicati al momento della produzione.
Come conseguenza della sua instabilità, l'acido alfa lipoico può polimerizzare [1 6]. Il proposto meccanismo della polimerizzazione consiste nell'apertura dell'anello ditiolano e nella successiva formazione di legami disolfuro intermolecolari [7]. Ne consegue che la tipologia della preparazione è di fondamentale importanza per mantenere la stabilità dell'acido alfa-lipoico e prevederne la polimerizzazione. A ciò contribuisce anche la qualità della materia prima.

COME SUPERARE IL LIMITE DELLA SCARSA BIODISPONIBILITÀ

Le soluzioni che sono state proposte per questo problema sono essenzialmente relative alla tipologia di tecnologia adottata nella preparazione [8]. Si aprono, quindi, due linee di studio tra loro convergenti: progettare e realizzare nuove formulazioni; verificarne l'efficacia in studi nell'uomo (le prime fondamentali informazioni si devono acquisire nel volontario sano, anche in termini di tollerabilità); comparare le varie formulazioni; possibilmente stabilire una chiara correlazione tra dati farmacocinetici e dati farmacodinamici, fino a definire quali sono le concentrazioni plasmatiche efficaci e correlarle a ben identificate formulazioni.
Il problema dell'instabilità e della bassa biodisponibilità dell'acido alfa-lipoico è ben discusso nella letteratura scientifica ed è testimoniato dalla disponibilità sul mercato, con particolare riferimento a quello tedesco ed italiano, di differenti preparazioni. Alcune di queste sono state comparativamente valutate da Amenta et al. [9] e sono riportate nella Tabella I. I dati della Tabella I dimostrano risultati di cinetica inferiori a quelli della nuova formulazione qui discussa e di seguito descritta. Altre soluzioni sono quelle presentate in tempi successivi da Carlson et al. [8] e da Brufani e Figliola [10]. Ambedue i gruppi utilizzano l'enantiomero R o sotto forma di sale di sodio [8] o in formulazione liquida, gli autori italiani che ne documentano l'efficacia in un modello animale [10].
Un ulteriore tentativo di risoluzione del problema "biodisponibilità" lo si osserva in una formulazione a rilascio controllato, ALA600 (acido alfa-lipoico, racemo 600 mg) basata su una tecnologia brevettata (EP1401405 B 1), anche denominata IOR© (Improved Oral Release).
L'obiettivo dello studio condotto da Mignini et al. [4] è quello di definire il profilo cinetico di ALA 600. Di fatto, le conclusioni a cui giungono Mignini et al. si possono ragionevolmente riferire anche a ALA600 SOD, dal momento che le due composizioni sono analoghe nella tecnologia

adottata (compresse, acido alfa-lipoico, racemo 600 mg, presenza di: una matrice anfifilica attivata da surfattanti, di superdisaggreganti, di maltodestrine e lecitine).
Mignini et al. [4] delineano le linee generali del processo di preparazione e discutono sinteticamente gli elementi comparativi di varie formulazioni. A fronte dell'obiettivo di migliorare l'assorbimento di ALA, superando i problemi del metabolismo epatico di primo passaggio, un punto di partenza importante è quello di incrementarne la solubilità nell'ambiente gastro-intestinale. Ciò può essere tentativamente realizzato in vario modo: salificazione, micronizzazione, complessazione con ciclodestrina, emulsionamento e/o microemulsionamento. Tutte queste tecniche presentano problemi tecnologici, economici, e risultano sostanzialmente insoddisfacenti nel risultato finale. Elementi caratteristici della preparazione di ALA600 SOD sono la presenza di una matrice anfifilica attivata da surfattanti, quella di superdisaggreganti e quella di maltodestrine e lecitine. Il prodotto finale è un composto solido che può essere dispensato in vario modo: capsule, compresse, granulati, etc. I superdisaggreganti inducono una rapida disgregazione delle compresse, le maltodestrine e le lecitine consentono un rapido assorbimento del principio attivo attraverso la mucosa gastro-intestinale. Questo rapido assorbimento può determinare la saturazione degli enzimi che sottendono l'effetto di primo passaggio e quindi consentire il raggiungimento di più alte concentrazioni plasmatiche.
I risultati di studi clinici condotti nel volontario sano sono contenuti in un articolo, di Mignini et al. [11]. Le procedure sperimentali sono corrette, validate dal Comitato Etico locale, ed eseguite in accordo alle linee guida internazionali. Mignini et al. [11] somministrano a digiuno una singola dose di 600 mg di ALA con tecnologia IOR© a 20 volontari sani (10 maschi: età media 38 ± 6 anni, BMI medio 24,8 ± 2,7; 10 femmine: 32 ± 9 anni, BMI medio 20,5 ± 2) e misurano i seguenti parametri di cinetica: l'area sotto la curva (AUC: AUC_t dal tempo 0 al tempo dell'ultimo dosaggio, Fig. 3, e AUC_{inf}), C_{max} (concentrazione plasmatica massima), T_{max} (tempo a cui si raggiunge la C_{max}), t1/2 (emivita terminale), MRT (tempo medio di persistenza nel sangue). I risultati ottenuti sono riportati nella Tabella I.
Tra i parametri esaminati è indubbio che l'AUC è quello più direttamente correlabile alla biodisponibilità, in quanto espressione delle concentrazioni di acido alfa-lipoico nel circolo sistemico e del suo andamento temporale. I valori dose-indipendenti di t1/2 ed MRT sono indicativi di un rapido assorbimento e di un'efficiente eliminazione. L'acquisizione di questi dati pone due interrogativi: uno, di carattere più generale, se queste concentrazioni plasmatiche siano quelle realmente efficaci ai fini farmacodinamici, due, di carattere più specifico, se i dati con-

FIGURA 2.
Fattori che influiscono sulla scarsa biodisponibilità dell'acido alfa-lipoico.

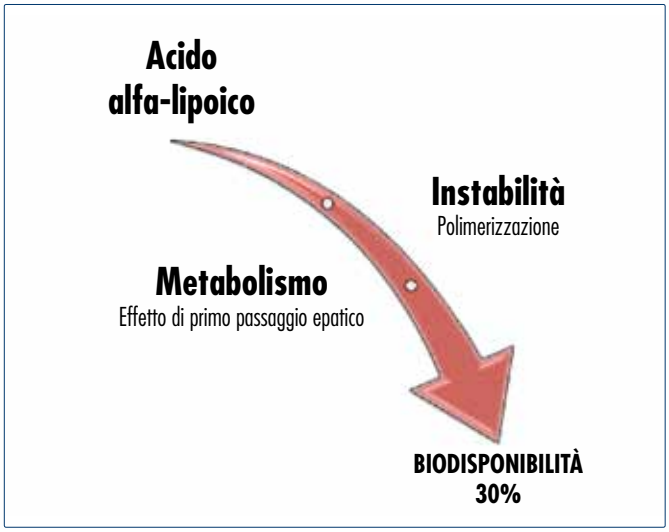


TABELLA I.
Parametri farmacocinetici di differenti formulazioni di ALA 600 mg. I valori sono la media ± ES (da Mignini et al., 2011 [11], mod.).

	C_{max} (μg/mL)	T_{max} (min)	AUC_t (μg/mL*h)
Acido lipoico a rilascio elevato 600 mg (farmaco)	1,27 ± 0,2	88,1 ± 33,6	3,27 ± 0,37
Acido lipoico a rilascio elevato 600 mg	2,29 ± 0,3	64,3 ± 10,2	2,93 ± 0,45
Acido lipoico a rilascio rapido 600 mg	2,26 ± 0,4	34,3 ± 4,3	3,14 ± 0,33
Acido lipoico a rilascio ritardato 3 x 200 mg	1,40 ± 0,1	180	3,19 ± 0,15
Acido lipoico N. 600 mg	1,22 ± 0,6	120	3,56 ± 1,4
ALA600 SOD	6,86 ± 1,29	50,8 ± 4,2	5,65 ± 0,79

seguiti con ALA600 SOD siano o meno indicativi di un aumentato assorbimento di acido alfa-lipoico per questa formulazione rispetto ad altre già in commercio.
Al primo quesito gli autori rispondono su base bibliografica, riferendo che le concentrazioni plasmatiche medie alle quali gli effetti di ALA cominciano a manifestarsi corrispondono a C_{max} e AUC di 4-5 mg/mL e di 2,85 µg/mL/h, rispettivamente. Questa comparazione è certamente suggestiva, ma non conclusiva in quanto ottenuta in maniera indiretta. Tenta comunque una risposta al quesito, risposta che risulta favorevole ad ALA600 SOD, ma nello stesso tempo indica la necessità di studi mirati. La stessa considerazione è valida per il secondo quesito, che sarà risolto con studi testa-a-testa oggi non disponibili.
È interessante però quanto calcolato da Mignini et al. [11] e riportato nella Tabella I. Gli autori esaminano studi diversi, ma metodologicamente comparabili e tutti condotti nel volontario sano. Mettendoli a confronto con i loro risultati, evidenziano che la formulazione di ALA600 SOD causa un significativo aumento di C_{max} pari a 2,5-5,4 volte, e dell'AUC pari a 1,8 volte (Fig. 3).
Dato sicuramente stimolante, certo criticabile per la mancanza di un confronto diretto, ma non sorprendente, perché la variazione in positivo della cinetica di ALA600 SOD rispetto ai comparatori è del tutto coerente con le premesse teoriche della formulazione progettata e realizzata proprio per migliorare la quantità di principio attivo assorbito e la velocità dell'assorbimento.

CONCLUSIONE

La documentazione sulle proprietà biochimiche di ALA è sicuramente cospicua e pone, talvolta, il problema della correlazione tra le osservazioni in vitro e le osservazioni in vivo, in particolare pone il quesito se le concentrazioni attive in vitro siano trasferibili al vivo. Un ruolo decisivo in questo passaggio è svolto dalle qualità farmacocinetiche intrinseche dell'acido alfa-lipoico. È noto, però, che la tecnologia può modulare la cinetica e quindi condizionare la farmacodinamica, ed in definitiva il risultato atteso.
Il progetto ALA600 SOD si basa su note proprietà farmacodinamiche di ALA ed intende migliorarne il suo potenziale risolvendo le difficoltà che nascono da una ridotta biodisponibilità, da un elevato metabolismo di primo passaggio epatico, dalla variabilità nell'assorbimento gastro-intestinale. Si propone e si usa a questo fine una tecnologia che ha importanti elementi di novità rispetto a quelle utilizzate in altre preparazioni commerciali di ALA. È una tecnologia brevettata che consente un più rapido ed aumentato assorbimento di ALA. Queste premesse trovano conferma nell'indagine nell'uomo. Lo studio relativo alla cinetica nell'uomo è stato condotto correttamente, ma solo nel volontario sano. Un altro

FIGURA 3.
AUC dopo somministrazione orale di differenti preparazioni di acido alfa-lipoico.

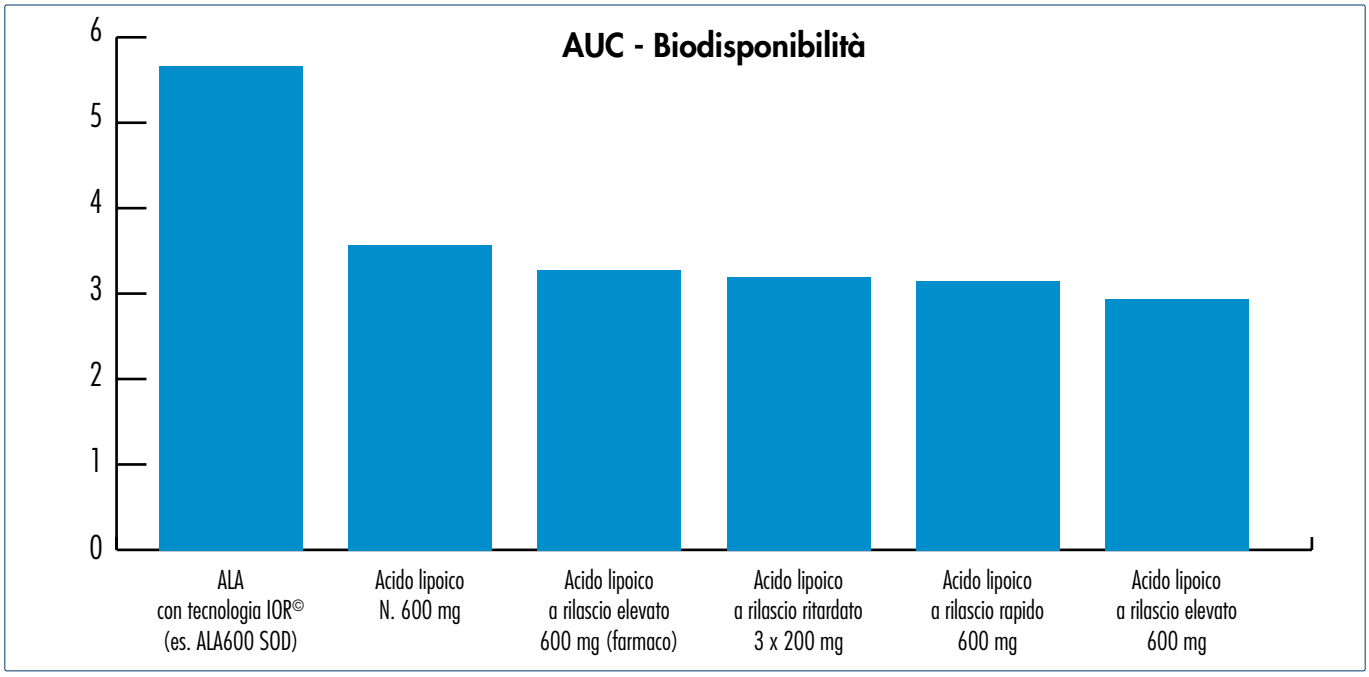


TABELLA II.
Tecnologia presente in ALA600 SOD (IOR© – Improved Oral Release).

Surfattanti → Rilascio rapido e veloce assorbimento
Superdisaggreganti → Rapida disgregazione delle compresse
Maltodestrine e Lecitine → Rapido assorbimento del principio attivo attraverso la mucosa gastrointenstinale → Saturazione di enzimi che sottendono l'*effetto di primo passaggio* → Raggiungimento di maggiori concentrazioni plasmatiche

limite può essere trovato nella metodologia di sperimentazione, in particolare nella singola somministrazione. Da questo punto di vista i dati presentati potrebbero essere riguardati piuttosto come un punto di partenza che un punto di arrivo. È comunque un punto di partenza corretto, sufficientemente informativo, e tale da consentire già ora conclusioni sufficientemente solide. ALA600 SOD viene rapidamente assorbito e raggiunge concentrazioni plasmatiche significative. L'analisi comparativa ex-post indica un vantaggio cinetico di ALA600 SOD rispetto ai comparatori.

Nell'insieme, i dati discussi dimostrano e confermano come le variazioni cinetiche ottenute tramite adeguate tecnologie influiscano notevolmente sulla qualità del composto in esame. La migliore biodisponibilità di ALA così ottenuta rende ALA600 SOD una strategia "antiossidante"migliore nelle indicazioni per cui è previsto il suo utilizzo.

BIBLIOGRAFIA

1. Rochette L, Ghibu S, Richard C, et al. *Direct and indirect antioxidant properties of α-lipoic acid and therapeutic potential.* Mol Nutr Food Res 2013;57:114-25.
2. Teichert J, Hermann R, Ruus P, et al. *Plasma kinetics, metabolism, and urinary excretion of alpha-lipoic acid following oral administration in healthy volunteers.* J Clin Pharmacol 2003;43:1257-67.
3. Teichert J, Tuemmers T, Achenbach H, et al. *Pharmacokinetics of alpha-lipoic acid in subjects with severe kidney damage and end-stage renal disease.* J Clin Pharmacol 2005;45:313-28.
4. Mignini F, Nasuti C, Gioventu G, et al. *Human bioavailability and pharmacokinetic profile of different formulations delivering alpha lipoic acid.* Journal of Bioequivalence and Bioavailability 2012;1:1-6.
5. Keith DJ, Butler JA, Bemer B, et al. *Age and gender dependent bioavailability of R- and R,S-α-lipoic acid: a pilot study.* Pharmacol Res 2012;66:199-206.
6. Koufaki M. *Therapeutic applications of lipoic acid: a patent review (2011 - 2014).* Expert Opin Ther Pat 2014;24:993-1005.
7. Kisanuki A, Kimpara Y, Oikado Y, et al. *Ring-opening polymerization of lipoic acid and characterization of the polymer.* Journal of Polymer Science Part A: Polymer Chemistry 2010;48:5247-53.
8. Carlson DA, Smith AR, Fischer SJ, et al. *The plasma pharmacokinetics of R-(+)-lipoic acid administered as sodium R-(+)-lipoate to healthy human subjects.* Altern Med Rev 2007;12:343-51.
9. Amenta F, Traini E, Tomassoni D, et al. *Pharmacokinetics of different formulations of tioctic (alpha-lipoic) acid in healthy volunteers.* Clin Exp Hypertens 2008;30:767-75.
10. Brufani M, Figliola R. *(R)-α-lipoic acid oral liquid formulation: pharmacokinetic parameters and therapeutic efficacy.* Acta Biomed 2014;85:108-15.
11. Mignini F, Capacchietti M, Napolioni V, et al. *Single dose bioavailability and pharmacokinetic study of a innovative formulation of α-lipoic acid (ALA600) in healthy volunteers.* Minerva Med 2011;102:475-82.

GIOT 2014;40:301-304

EFFICACIA NELL'UTILIZZO DI ACIDO TRANEXAMICO (TXA) NEL RIDURRE LE PERDITE EMATICHE E IL RISCHIO TRASFUSIONALE NEGLI INTERVENTI CHIRURGICI DI PROTESI DI GINOCCHIO

Effectiveness in the use of tranexamic acid (TXA) in reducing blood loss and transfusion risk in knee replacement surgery

P. MENOSSO (*foto*), **F. BASSINI, C. BUSATTO, L. D'ORLANDO*, T. COLOMBO***

U.O. Ortopedia e Traumatologia ASS3 Alto Friuli;
**U.O. Anestesia ASS3 Alto Friuli*

Indirizzo per la corrispondenza:
P. Menosso
Dipartimento Chirurgico, Ortopedia e Traumatologia,
Azienda Sanitaria 3 Alto Friuli,
Ospedale S. Antonio Abate
via Morgagni 18, 33028 Tolmezzo (UD)
Tel. +39 0433 488359
E-mail: piera.menosso@ass3.sanita.fvg.it

RIASSUNTO

Obiettivo e scopo dello studio. Scopo dello studio è valutare efficacia e sicurezza del TXA nel ridurre il sanguinamento negli interventi di protesi totale di ginocchio e capire se l'utilizzo di questo farmaco può portare a una modifica dei nostri protocolli di "buon uso del sangue".

Materiali e metodi. Lo studio è stato realizzato confrontando due gruppi di 50 pazienti, con caratteristiche omogenee, sottoposti ad intervento di protesi di ginocchio nel nostro ospedale. Al gruppo B di pazienti è stato somministrato il TXA 10 minuti prima del rilascio del laccio pneumatico, a 15mg/kg poi a 10 mg/kg/h in 12 ore dopo l'intervento. Al gruppo A non è stato somministrato TXA. Abbiamo valutato numero di pazienti trasfusi unità di sangue trasfuse, perdite ematiche dal drenaggio, anemizzazione, complicanze.

Risultati. I parametri analizzati hanno evidenziato una differenza statisticamente significativa a vantaggio del gruppo trattato con TXA (pazienti emotrasfusi; sacche trasfuse, recupero dal drenaggio, perdite nel drenaggio a 24 ore, calo dell'emoglobina a 24 ore: $p < 0,000$). Non è stata registrata alcuna complicanza nei due gruppi.

Conclusioni. Lo studio ha dimostrato un'efficacia del TXA nel ridurre il sanguinamento degli interventi di protesi di ginocchio, senza aumento del rischio di complicanze, con evidente beneficio clinico e rilevante risparmio per l'ospedale.

Il comitato aziendale per il buon uso del sangue ha rivisitato lo specifico protocollo abolendo il predeposito preoperatorio e il recupero postoperatorio, con semplificazione organizzativa e ulteriore riduzione dei costi vivi.

Parole chiave: artroprotesi di ginocchio, trasfusioni, perdite ematiche, acido tranexamico

SUMMARY

Aim and purpose of the study. The aim of this study is to evaluate the efficacy and safety of TXA in reducing bleeding during total knee replacement surgeries and whether the use of this drug can lead to a modification of our protocols for the "good use of blood".

Materials and methods. The study was carried out by comparing two groups of 50 patients with similar characteristics who underwent

knee replacement surgery in our hospital. To the "B" group of patients TXA was administered 10 minutes before the release of the tourniquet, a dosage of 15 mg/kg and then at 10 mg/kg/h for the first 12 hours after surgery. Group A did not receive TXA. We evaluated the number of transfused patients, transfused blood units, blood loss from the drainage, aenemia, complications.
Results. The analyzed parameters showed a statistically significant difference in favor of the group treated with TXA (patients receiving a transfusion, transfused blood bags, recovery from drainage, drainage losses in 24 hours, fall in hemoglobin at 24 hours: $p < 0.000$). No complications have been registered in both groups.
Conclusions. The study demonstrated a positive effectiveness of TXA in reducing bleeding in knee replacement surgery, without increased risk of complications, with obvious clinical benefit and significant cost savings for the hospital.
The corporate committee for the proper use of blood has revisited the specific protocol abolishing the preoperative pre-deposit and postoperative recovery, with organizational simplification and ulterior live costs reduction.

Key words: arthoprostesis, knee, transfusions, postoperative blood loss, transfunsional risk, tranexamic acid

INTRODUZIONE

L'intervento di protesi totale di ginocchio è uno dei più comuni interventi in ambito di chirurgia ortopedica. Le perdite ematiche sono un problema piuttosto rilevante di questa procedura e in letteratura sono riportate percentuali di emotrasfusioni significative [1].
L'applicazione di tourniquet alla radice dell'arto può diminuire le perdite ematiche intra-operatorie e facilitare la procedura chirurgica, ma il sanguinamento maggiore avviene nel periodo postoperatorio e può essere causato proprio dalla perdita di equilibrio tra i sistemi coagulativo e fibronolitico, indotta dall'utilizzo del laccio pneumatico [2].
La necessità di ricorrere a trasfusione omologa di sangue espone il paziente alle potenziali e serie complicanze ad esse riconducibili, seppure vengano attuati gli screening sierologici previsti [4-6].
Per questo motivo nel nostro ospedale esiste un protocollo che prevede, per i pazienti che devono sottoporsi a protesi di ginocchio, un predeposito ematico autologo (salvo controindicazioni) e un recupero, lavaggio e reinfusione del sangue fuoriuscito nel drenaggio nelle prime 6 ore postoperatorie.
Queste procedure comportano dei notevoli costi e anch'esse non sono scevre da rischi [5 6].
Nella letteratura scientifica degli ultimi anni ci sono diversi studi che hanno dimostrato come la somministrazione di un farmaco: l'acido tranexamico (TXA) determini una riduzione delle perdite ematiche conseguenti alla chirurgia protesica di ginocchio e del ricorso a trasfusioni di sangue [7 8].
L'acido tranexamico (TXA) è un derivato di sintesi dell'aminoacido lisina che agisce come inibitore competitivo della attivazione del plasminogeno che interferisce con la fibrionolisi riducendo il sanguinamento postoperatorio [9].
Tutti i lavori scientifici hanno dimostrato l'assenza di un incremento del rischio di tromboembolismo venoso o altri eventi avversi.
Scopo del nostro studio è di valutare efficacia e sicurezza del TXA nella chirurgia protesica di ginocchio di primo impianto e capire se l'utilizzo di questo farmaco può portare ad una modifica dei nostri protocolli di "buon uso del sangue".

MATERIALI E METODI

Il nostro studio retrospettivo, è stato realizzato considerando 100 pazienti consecutivi di età compresa tra i 53 e gli 81 anni (età media 70.5 anni), operati di protesi totale monolaterale di ginocchio presso l'ospedale di Tolmezzo (UD), dalla stessa equipe chirurgica, nel corso del 2012.
I pazienti al momento della procedura chirurgica non assumevano terapia anticoagulante. Il laccio pneumatico è stato sempre utilizzato ed è stato rilasciato dopo il termine della cementazione protesica. A conclusione di ogni intervento è stata eseguita un'accurata emostasi ed elettrocoagulazione. È stato posizionato in tutti i pazienti un drenaggio intra-articolare che è stato collegato ad un sistema di recupero postoperatorio per un massimo di 6 ore. Se il sangue recuperato era inferiore ai 50 ml non è stato trasfuso. Rimosso il sistema di recupero il drenaggio è stato collegato ad un barattolo in aspirazione. La rimozione del drenaggio è avvenuta dopo 24 ore dall'intervento.
I criteri per sottoporre i pazienti a trasfusione di sangue sono conformi alla politica trasfusionale aziendale, secondo il protocollo di "buon uso del sangue" [10].
Abbiamo stratificato la popolazione in due gruppi caso-controllo: gruppo A composto da 50 pazienti non trattati con TXA e gruppo B, composto da 50 pazienti, trattati con TXA.
Il razionale della scelta di tale protocollo, tra i numerosi proposti in Letteratura, è l'aumento dell'efficacia del TXA e la riduzione della eterogeneità dei dati con l'incremento del dosaggio di TXA, sempre in assenza di effetti collaterali [3].
Il protocollo prevede due somministrazioni di TXA: una 10 minuti prima del rilascio del laccio pneumatico, (tempo identificato con il termine della cementazione protesica) alla dose di 15 mg/kg, diluito in 100 mg di soluzione fisiologica allo 0,9% in infusione lenta, ovvero in circa 10-15 minuti, ed una successiva dose di circa 10 mg/kg/h rifornita in elastomero venoso nelle 12 ore successive alla procedura chirurgica.
I due gruppi erano omogenei per età, sesso, valori di ASA score, valori di emoglobina pre-operatoria (Tab. I).
L'outcome primario dello studio è stato individuare la percentuale di pazienti che sono stati trasfusi con sangue omologo, sangue autologo o entrambi. Gli altri risultati

TABELLA I.
Variabili omogenee. Controllo: Gruppo A, TXA: Gruppo B.

	Tranex no *Gruppo A*	Tranex si *Gruppo B*
Età (media)	71,5 anni	69,5 anni
Sesso	27 ♀ 23 ♂	24 ♀ 26 ♂
ASA score (media)	2,28	2,08
Emoglobina preoperatoria	13,6	13,7

oggetto di interesse erano il numero di unità di sangue trasfuse in entrambe i gruppi, la stima delle perdite ematiche nel post-operatorio, l'insorgenza di complicanze tra cui abbiamo considerato la morte, l'infarto miocardico, lo stroke, la trombosi venosa profonda e l'embolia polmonare, insufficienza renale, re-intervento a causa della entità del sanguinamento, l'infezione.
I diversi parametri analizzati sono stati ricavati dalla documentazione cartacea delle rispettive cartelle cliniche e dai dati presenti nel supporto telematico G2 clinico, sistema di raccolta dati aziendale.
Ogni variabile oggetto di studio è stata sottoposta ad analisi statistica.

RISULTATI

Riguardo all'outcome primario, vale a dire la percentuale di pazienti sottoposti a trasfusioni, nei due gruppi i risultati sono stati i seguenti: nel gruppo A (non trattati con TXA) 17 pazienti (34%) sono stati trasfusi, 10 con autodonazioni, 22 con sacche da donatore; nel gruppo B 3 pazienti (6%) sono stati trasfusi, 1 con auto donazione, 2 con sacche da donatore ($\chi^2$12,250 ^{a,} gradi di libertà (df: 1), P ≤ 0,000) (Tab. II).
Riguardo al numero di sacche trasfuse: nel gruppo A è stato di 32 sacche, nel gruppo B di 3 sacche (P ≤ 0,000).
Riguardo alle perdite ematiche dal drenaggio nelle prime 6 ore osservate nella recovery room: la media dei valori di perdite dal drenaggio nel gruppo A è stata di 306 ml rispetto a 82.3 ml nel gruppo B (P ≤ 0,000).
Il numero di pazienti a cui è stato reinfuso il sangue recuperato (superiore ai 50ml) è stato di42 nel gruppo A e di 22 pazienti nel gruppo B (P ≤ 0,000).
Riguardo alle perdite globali dal drenaggio calcolate alle 24 ore nel gruppo A sono state di 410,4 ml, nel gruppo B di 203 ml (P ≤ 0,01) (Tab. III).
Riguardo al calo dell'emoglobina osservata a 12 e 24 ore dall'intervento: a 24 ore la differenza di emoglobina calcolata nel preoperatorio e postoperatorio è stata di circa 3.3 punti nel gruppo A e di 2.1 nel gruppo B (P ≤ 0,000) (Tab. IV). Il dato è ancora più significativo considerando che il gruppo A ha avuto una percentuale di reinfusione dai drenaggi nelle prime 6 ore decisamente superiore al gruppo B.

TABELLA II.
Differenza in termini di numero. di sacche trasfuse nei due gruppi. Controllo: Gruppo A, TXA: Gruppo B.

	1 sacca	2 sacche	3 sacche	4 sacche
Gruppo A (numero di pazienti)	5	10	1	1
Gruppo B (numero di pazienti)	3	//	//	//

TABELLA III.
Differenza in termini di sacche di sangue utilizzate e di perdite da drenaggio in 1^ giornata postoperatoria.

		Media	DS
Numero di sacche usate*	Gruppo A	.67	1.018
	Gruppo B	.06	.240
Perdite da drenaggio in 1gg post-operatoria (ml)*	Gruppo A	410.41	211.088
	Gruppo B	203.00	126.350

* la differenza dei valori tra i due gruppi è statisticamente significativa

TABELLA IV.
Differenza in termini di medie e di DS tra i due gruppi. Txa no: Gruppo A, Txa si: Gruppo B.

		Media	DS
Hb post-operatoria	Gruppo A	11.5959	1.47873
	Gruppo B	12.3200	1.15388
Hb a 24 ore dall'intervento*	Gruppo A	10.2800	1.34559
	Gruppo B	11.5900	1.21206
Differenza di Hb a 24 ore dall'intervento*	Gruppo A	3.3040	.92977
	Gruppo B	2.1540	1.10421

* la differenza dei valori tra i due gruppi è statisticamente significativa

Riguardo alla sicurezza: non sono state registrate in nessuno dei 2 gruppi complicanze di natura trombo-embolica, o altro oggetto dello studio.

DISCUSSIONE

Con l'utilizzo di TXA abbiamo osservato una riduzione del numero di pazienti trasfusi, una differenza in termini di numero ed utilizzo di sacche di sangue, una riduzione di perdite ematiche nel postoperatorio, in assenza di complicanze maggiori.
È noto che le perdite ematiche conseguenti all'intervento di protesi di ginocchio possano portare ad una severa anemizzazione, richiesta di trasfusione di sangue e ad

una conseguente prolungata degenza ospedaliera. Si considera che le trasfusioni di sangue siano inoltre associate a una più frequente morbidità e ad un aumentato rischio di trasmissione di malattie [4].
Diversi sono i trials clinici nella protesica di ginocchio e di anca in cui si evidenzia come l'TXA riduca sia la perdita ematica peri-operatoria che il ricorso a trasfusioni di sangue, senza incrementare apparentemente il rischio di trombosi venosa profonda o embolia polmonare [8 11 12 16].
Uno studio del 2011 [12] si è dimostrato interessante poiché ha dichiarato come la mono-somministrazione endovenosa di TXA, sia in grado di produrre effetti simili sia nella protesica di ginocchio che di anca. Questo dato scientifico ha contribuito a risolvere le controversie, insorte da studi individuali su campioni non numerosi di popolazione [11].
Comunque, seppure l'entità del beneficio ottenuto con l'utilizzo di TXA sia ancora incerta, a causa della notevole eterogeneità nei risultati di studi di prova, con il nostro studio diamo conferma ai risultati secondo cui la somministrazione endovenosa di TXA riduca significativamente la perdita peri-operatoria e le trasfusioni di sangue dopo protesi totale di ginocchio, senza un incremento apparente del rischio di reazioni avverse e complicanze [8 11 13].
Non sono infatti state registrate complicanze maggiori di sanguinamento, tromboembolismo venoso, embolia polmonare, stroke o infarto miocardico o insufficienza renale nella nostra popolazione analizzata.

CONCLUSIONI

Il nostro studio ha evidenziato che la somministrazione di TXA endovena prima del rilascio del tourniquet, a una dose di 15 mg/kg e una seconda dose di 10 mg/kg/h endovena somministrata nelle 12 ore successive, ha una grande efficacia nel ridurre il sanguinamento dopo intervento di protesi di ginocchio, senza provocare un aumento della percentuale di complicanze.
Tutti i parametri da noi analizzati hanno evidenziato una differenza statisticamente significativa fra il gruppo trattato e quello non trattato con TXA: in particolare: percentuale di pazienti emotrasfusi χ^2 12,250 [a] numero di sacche di sangue trasfuse ($P \leq 0{,}000$); entità del recupero dal drenaggio nelle prime 6 ore ($P \leq 0{,}000$); entità delle perdite nel drenaggio a 24 ore dall'intervento ($P \leq 0{,}000$); calo dell'emoglobina a 24 ore dall'intervento ($P \leq 0{,}000$).
L'utilizzo del TXA quindi porta un evidente beneficio clinico ai pazienti sottoposti ad intervento di protesi di ginocchio.
Un altro aspetto interessante di questo trattamento riguarda l'impatto economico per la struttura sanitaria con una chiara riduzione dei costi.
Presso la nostra Unità Operativa di Ortopedia vengono eseguiti circa 200 interventi di protesi di ginocchio all'anno. Il costo del trattamento con TXA è di circa 0.7218 euro a paziente che porta ad un costo annuo di 144.36 euro. Estrapolando i dati della studio possiamo calcolare che il numero di emotrasfusioni da donatore passi da 128 a 12 con una risparmio di 116 sacche. Considerando che il costo di una sacca di emazie concentrate è stabilito in 153 euro, il risparmio annuo ammonta a 17748 euro.
I risultati ottenuti con questo studio hanno inoltre indotto il "comitato aziendale per il buon uso del sangue" a rivedere il protocollo in vigore sui pazienti da operare di protesi di ginocchio. Non sembra infatti più giustificato eseguire il predeposito preoperatorio e nemmeno il recupero del sangue dal drenaggio nelle prime sei ore dopo l'intervento. Questo nuovo approccio consentirà un ulteriore risparmio, sia in termini di costi che di semplicità organizzativa.

BIBLIOGRAFIA

1 Hynes M, Carder P, Scott G. *The use of tranexamic acid to reduce blood loss during total knee arthroplasty*. Knee 2003;10:375-7.
2 Benoni G, Lethagen S, Fredin H. *The effect of tranexamic acid on local and plasma fibrinolysis during total Knee arthroplasty*. Tromb Res 1997;85:195-206.
3 Dunn Cj, Goa Kl. *Tranexamuic acid: a review of its use in surgery and other indications*. Drugs 1999;57:1005-32.
4 Klein HG. *Allogenic trasfusion risks in the surgical patient*. Am J Surg 1995;170:21-6.
5 Schreiber GB, Busch MP, Kleinman SH, et al. *The risk of trasfusion trasmitted viral infection: the retrovirus epidemiolgy donor study*. N Engl J Med 1996;334:1685-90.
6 Madjdpour C, Shaphn Dr. *Allogenic red bloo cell trasfusions: efficacy, risks, alternatives and indications*. Br J Anesth 2005;95:33-42.
7 Alshryda S, Sarda P, Sukeik M, et al. *Tranexamic acid in totale knee replacement: a systematic review and meta-analysis*. J Bone Joint Surg Br 2011;93:1577-85.
8 Ker K, Edwards P, Shakur H, et al. *Effect of tranexamic acid on surgical bleeding: systematic review and cumulative meta-analysis*. Clinical Trials Unit, London School of Hygiene and Tropical Medicine, London WC1E 7HT, UK. BMJ 2012;344:e3054 doi: 10.1136/bmj.e3054 (Published 21 May 2012).
9 Yang ZG, Chen WP, Wu LD. *Effectiveness and safety of tranexamic acid in reducing blood loss in total knee arthroplasty: a meta-analysis*. J Bone Joint Surg Am 2012;94:1153-9.
10 Delibera della ASS3 n. 165 del 26/04/2012"Linee guida sul buon uso del sangue. Approvazione della revisione della politica sul buon uso del sangue ed emoderivati".
11 Tan J, Chen H, Liu Q, et al. *A meta-analysis of effectiveness and safety of using tranexamic acid in primary unilateral totale knee arthroplasty*. J Surg Res 2013;184:880-7.
12 Sukeiik M, Alshryda S, Haddad F, et al. *Systematic review and metaanalisys of the use of tranexamic acid in total hip replacement*. J Bone Joint Surg Br 2011;93:39-46.
13 Ellis MH, Fredman B, Zohar E, et al. *The effect of touriquet application, tranexamic acid, and desmopressin on the procoagulant and fibrinolytic system during total knee replacement*. J Clin Anesth 2001;13:509.
14 Zohar E, F Redman B, Ellis M, et al. *A comparative study of a postoperative allogenic blood-sparing effect of tranexamic acid versus acute normovolemic hemodilution after total knee replacement*. Anesth Analg 1999;89:1382-7.
15 D'Antonio E, Molinese M, Termine L, et al. *Il risparmio di sangue nelle protesi primarie di anca*. GIOT 2009;35:198-203.
16 Rajesparan K, Biant LC, Ahmad M, et al. *The effect of an intravenous bolus of tranexamic acid on blood loss in total hip replacement*. J Bone Joint Surg Br 2009;91:776-83.

GIOT 2014;40:305-310

LA CHIRURGIA FUNZIONALE NELLA CHARCOT-MARIE-TOOTH. RISULTATI A BREVE E MEDIO TERMINE

Functional surgery in Charcot-Marie-Tooth disease. Short- to mid-term results

L. GAIANI (*foto*), **M. PALMONARI, V. SETZU***
*U.O. Ortopedia - AUSL Imola; * U.O. Ortopedia, Ospedale Microcitemico - AUL 8 Cagliari*

Indirizzo per la corrispondenza:
M. Palmonari
via Montericco 4, 40023 Imola (BO)
Tel. +39 0542 662931/32
E-mail: massimopalmonari@yahoo.it

RIASSUNTO

Obiettivi. L'obiettivo di questo lavoro è stato quello di valutatre I risultati a breve e medio termine della chirurgia funzionale su piedi cavo-vari in pazienti affetti dalla malattia di Charcot-Marie-Tooth (CMT).

Metodi. Lo studio ha incluso 45 pazienti (50 piedi) con documentata diagnosi di malattia di CMT con una deformità del piede in cavo-varismo che hanno subito un intervento chirurgico per una deformità del piede tra giugno 2006 e giugno 2012. Venticinque pazienti erano donne, e venti erano uomini. L'età media dei pazienti che hanno partecipato allo studio era 32,6 anni (range 11-61 anni). La durata media del follow-up è stato di 3 anni e sei mesi (range 72-12 mesi). Il trattamento chirurgico consisteva, a seconda della gravità del caso, nell'allungamento percutaneo del tendine calcaneare, osteotomia calcagno, fasciotomia plantare, e osteotomia primo metatarso, trasferimenti dell'estensore lungo dell'alluce al collo del primo metatarso (Jones procedure). Ogni paziente ha completato il foot function index score [FFI]. Le radiografie sono state eseguite per valutare l'allineamento.

Risultati. La correzione della deformità piede cavo era ben mantenuta ai follow-up. Nessun paziente è stato operato nuovamente per recidive e in nessun caso si è dovuto eseguire triplice artrodesi.

Conclusioni. L'uso di queste procedure risulta efficace per ripristinare un appoggio plantigrado del piede e permettere un'andatura migliore e un utilizzo più comodo delle calzature, riducendo contestualmente anche il dolore.

Parole chiave: piede cavo-varo, Charcot-Marie-Tooth, osteotomia, trasposizioni tendinee, chirurgia funzionale

SUMMARY

Objectives. The purpose of this paper was to evaluate the short-term to mid-term results of functional surgery for treatment of pes cavovarus with a fixed plantar flexed first ray and a passively correctable tarsus due to Charcot-Marie-Tooth disease.

Methods. We evaluated 45 consecutive patients with Charcot-Marie- Tooth disease and cavovarus foot deformity (fifty feet) who had undergone, between 2006 and 2012, a surgical treatment consisting of percutaneous elongation of calcaneal tendon, calcaneus osteotomy, plantar fasciotomy, and first metatarsal osteotomy, dorsiflexion osteotomy of the first metatarsal, transfer of the extensor hallucis longus to the neck of the first metatarsal. Each patient completed the Foot Function Index score [FFI]. Radiographs were evaluated to assess alignment. The mean age at the time of follow-up was 32,6 years, and the mean duration of follow-up was 3 years and 6 months (range 72-12 months).

Results. Correction of the cavus deformity was well maintained. No patients underwent subsequent foot or ankle operations and no patient required a triple arthrodesis.

Conclusions. The use of these procedures to restore the foot to a plantigrade position should permit improved gait and wearing of shoes, as well as proper fitting of orthoses while reducing pain.

Key words: pes cavovarus, Charcot-Marie-Tooth disease, osteotomy, tendon transposition, functional surgery

INTRODUZIONE

La malattia di Charcot-Marie-Tooth (CMT) nota anche come neuropatia ereditaria motoria e sensitiva (HMSN) è una delle più comuni tra le malattie neurologiche ereditarie. La malattia prende il nome dai tre medici che per primi l'hanno identificata nel 1886, Jean-Martin Charcot e Pierre Marie a Parigi, Francia, e Howard Henry Tooth a Cambridge, Inghilterra.
Ha una frequenza di un caso ogni 2500 persone (circa 25 mila affetti in Italia) e si può verificare per mutazione spontanea del DNA oppure, più frequentemente, per trasmissione ereditaria. La CMT è causata da mutazioni nei geni (circa 30) che determinano la formazione e il funzionamento della guaina mielinica e dell'assone. Esistono molte forme di CMT, tra le più frequenti ricordiamo la CMT1, CMT2, CMT3, CMT4 e CMTX [1-4]. La neuropatia di CMT colpisce sia nervi motori che sensoriali e si caratterizza per la perdita del tono muscolare e della sensibilità al tatto, in particolare agli arti inferiori al di sotto del ginocchio; meno frequentemente, e in genere negli stadi più avanzati della malattia, gli effetti si notano anche negli arti superiori al di sotto del gomito.
La diagnosi di malattia inizia con un'accurata anamnesi che riguarda il paziente e la sua famiglia mentre è determinante l'esame neurologico. Le persone con malattia di CMT di solito iniziano ad accusare i primi sintomi in adolescenza o all'inizio dell'età adulta. La manifestazione ortopedica più comune di tali condizioni è il piede cavo-varo con gravi deformità e sintomi legati a queste anomalie strutturali sono calli, ulcere, celluliti e linfangite. La gravità dei sintomi è molto variabile nei diversi pazienti e anche tra membri della stessa famiglia [5]. I pazienti devono essere valutati e trattati in modo sistematico da un team multidisciplinare che comprende uno specialista neurologo, fisiatra, chirurgo ortopedico, fisioterapista e terapista occupazionale.
Il ruolo della chirurgia ortopedica diventa fondamentale per correggere le gravi deformità del piede e il trattamento è determinato dall'età del paziente, dal tipo di malattia e dalla gravità della deformità.
Le procedure chirurgiche consistono nella chirurgia dei tessuti molli (release fascia plantare, trasferimenti tendinei, tenotomie, allungamenti tendinei), osteotomie (primo metatarso, medio piede, calcagno), stabilizzazione ossea (artrodesi delle articolazioni interfalangee, intervento di Jones) [6-8].

MATERIALI E METODI

Pazienti

Lo studio ha incluso 45 pazienti (50 piedi) con documentata diagnosi di malattia di CMT (documentazione neurologica) che hanno subito un intervento chirurgico per una deformità del piede tra giugno 2006 e giugno 2012 presso il nostro istituto.
L'indicazione per la chirurgia è stata la progressiva deformità del piede ed il conseguente peggioramento clinico della deambulazione, confermato dall'analisi del cammino ed EMG dinamica, e della sintomatologia dolorosa. La procedura chirurgica, nei casi più severi ha portato all'allungamento percutaneo del tendine calcaneare, all'osteotomia del calcagno, al release della fascia plantare, all'osteotomia di abbassamento metatarsale, all'intervento di Jones e alla correzione delle deformità delle dita esterne.
La sequenza di tali procedure è stata decisa in funzione della forza deformante valutata per ogni singolo piede in ogni singolo paziente (Tab. I). Venticinque pazienti erano donne, e venti erano uomini. L'età media dei pazienti che hanno partecipato allo studio era 32,6 anni (range 11-61 anni). La durata media del follow-up è stato di 3 anni e sei mesi (range 72-12 mesi).
Cinque pazienti (dieci piedi) sono stati operati bilateralmente mentre quaranta pazienti (40 piedi) hanno subito un intervento monolaterale. Cinque pazienti (sei piedi) avevano già eseguito procedure chirurgiche in altre strutture e in età giovanile.
L'indice di funzionalità del piede (FFI) è composto da tre scale di punteggio: il dolore, la disabilità, e la limitazione delle attività. Ogni scala ha un possibile gamma da 0 a 100 punti. Tutti i pazienti sono stati valutati pre-operatoriamente e post-operatoriamente (a 2 mesi e ad un anno) utilizzando il punteggio dell'Indice di funzione del piede.

Tecnica chirurgica

La procedura chirurgica, nei casi più severi comportava: l'allungamento percutaneo del tendine calcaneare, l'osteotomia del calcagno, la fasciotomia plantare, l'osteotomia di abbassamento metatarsale, l'intervento di Jones e la correzione delle deformità delle dita piccole.

Osteotomia di calcagno

Facciamo una piccola incisione obliqua (secondo quella che sarà la linea di osteotomia) medialmente al calcagno. Il punto esatto dell'osteotomia si trova dorsalmente tra l'inserzione del T. di Achille (che deve essere identificata) e la faccetta articolare e plantarmente si trova distale alla superficie di appoggio. L'osteotomia viene eseguita utilizzando una sega oscillante. Due divaricatori sono posti superiormente ed inferiormente all'incisione, a protezione delle parti molli. Una volta completata l'osteotomia vengono eseguite diverse manovre che contribuiranno a mobilizzare il tallone. Il segmento posteriore deve essere traslato lateralmente fino ad ottenere uno spostamento accettabile. La riduzione viene mantenuta da due fili di K diametro 2,5 [9-11].

TABELLA I.
Pazienti e procedure chirurgiche.

Pazienti	Piedi	età	lato	Allung. Achille	Osteot. I° MTT	Int. Jones	Correzione dita piccole	Steindler	Osteot. calcagno	Interventi di allungamento o trasposizione tendinei
Paz 1	1	53	s		1	1	1			
Paz 2	1	44	d	1						
Paz 3	1	38	d				1			
Paz 4	1	45	s				1			
Paz 5	1	48	d	1						
Paz 6	1	36	s	1						
Paz 7	1	44	d	1				1	1	
Paz 8	1	28	s	1			1	1		
Paz9	1	40	d	1	1		1			
			s	1	1		1		1	
Paz 10	1	19	d	1	1					
Paz 11	1	22	s	1	1					
Paz 12	1	16	s		1				1	Allungamento FLA e FCD
Paz 13	1	18	d		1				1	
Paz 14	1	42	d				1		1	
Paz 15	1	20	d							
Paz 16	1	32	s							
Paz 17	1	16	d	1	1	1			1	
Paz 18	1	22	s	1	1	1			1	Allungamento FLA e FCD
Paz 19	1	11	d	1	1					
Paz 20	1	40	s	1	1	1			1	Allungamento FLA e FCD
Paz 21	1	39	d	1	1	1				
	1		s	1	1	1				
Paz 22	1	22	s	1	1	1	1		1	1 trasposizione TA sul cuneiforme
Paz 23	1	12	s	1	1				1	
Paz 24	1	21	d	1	1	1	1		1	1 trasposizione TA sul cuneiforme
Paz 25	1	17	d	1	1	1	1			
Paz 26	1	21	s				1			
Paz 27	1	44	d	1	1	1	1			
Paz 28	1	45	s	1	1					Allungamento dei flessori dita
Paz 29	1	33	d	1						
	1		s	1						
Paz 30	1	22	s				1			1 allung. a Z del FLA
Paz 31	1	40	d		1	1	1		1	
Paz 32	1	41	s		1	1	1		1	Allungamento FLA e FCD
Paz 33	1	61	d	1			1			
	1		s	1			1			
Paz 34	1	29	d	1	1	1	1		1	
Paz 35	1	32	s	1	1	1	1		1	
Paz 36	1	38	d	1				1		Allungamento FLA e FCD
	1		s	1				1		Allungamento FLA e FCD
Paz 37	1	26	s	1	1	1	1		1	
Paz 39	1	58	d	1	1	1	1			
Paz 40	1	50	d	1	1	1	1		1	
Paz 41	1	41	s	1			1		1	
Paz 42	1	24	s	1	1	1	1		1	1 trasposizione TA sul cuneiforme
Paz 43	1	45	d	1	1	1	1		1	
Paz 44	1	35	d	1	1			1		Allungamento dei flessori dita
Paz 45	1	37	d	1	1			1		Allungamento dei flessori dita

Intervento di Jones

L'incisione viene eseguita lungo il margine mediale della falange distale del I° dito fin verso l'articolazione IP. L'inserzione dell'ELA sulla base della falange distale viene liberata e l'estensore lungo dell'alluce viene disinserito dalla sua inserzione e trasferito attraverso il collo del metatarso con un'adeguata tensione e poi suturato su se stesso. È necessario forare il collo metatarsale con una punta da 4,0 mm. Le superfici dell'articolazione IP vengono preparate rimuovendo la cartilagine articolare e 2 fili di K diametro 1,4 cm vengono infissi a stabilizzare in artrodesi l'interfalangea prossimale [12].

Release della fascia plantare

Si esegue un'incisione obliqua appena distalmente al cuscinetto adiposo calcaneare plantare a partire dal margine mediale della fascia. Due divaricatori sono posti superiormente ed inferiormente all'incisione, a protezione delle parti molli. Questo protegge contro i danni ai rami del nervo calcaneare. La fascia viene tagliata mantenendola in tensione estendendo le articolazioni metatarsofalangee [13].

Osteotomia del primo metatarsale

L'incisione viene effettuata longitudinalmente sulla base del primo metatarso estendendola prossimalmente al cuneiforme mediale. L'osteotomia si effettua a circa 1 cm distalmente alla cuneo-metatarsale: ha decorso perpendicolare al piano d'appoggio e consente di traslare plantarmente il segmento distale sino ad ottenere un adeguato innalzamento relativo dell'appoggio della testa del 1°metatarsalesega sagittale; viene stabilizzata con due fili di K diametro 1,4 cm [14-17].

Dopo l'intervento, viene applicato a tutti i pazienti uno stivaletto gessato per quattro settimane Alla rimozione il paziente può indossare una scarpa normale.

La valutazione clinica e stata effettuata sia mediante l'esame clinico sia utilizzando il questionario FFI (indice di funzionalità del piede) che è stato sviluppato per misurare le risposte di funzionalità del piede in termini di restrizione del dolore, di disabilità e di attività [18].

La valutazione radiografica consisteva nell'esecuzione delle due proiezioni standard della caviglia (laterale e antero-posteriore), di due proiezioni del piede (laterale e antero-posteriore), e di un'assiale di calcagno come descritto da Saltzman ed El-Khoury [19].

RISULTATI

Abbiamo ottenuto un miglioramento del quadro clinico, un piede stabile e plantigrado in tutti i casi operati. Non abbiamo osservato nessun paziente con recidiva della deformità. Nessun piede operato aveva segni di infezione profonda. Due piedi hanno manifestato ritardi di guarigione (risolti in poche settimane con medicazioni semplici). Non abbiamo osservato recidive di ulcera o lo sviluppo di ulcere nuove o di callosità nel corso del periodo di osservazione.

Al momento del follow-up, ventiquattro pazienti usavano delle ortesi per uno o entrambi i piedi. Queste ortesi includevano dei semplici plantari (venti piedi) oppure un ortesi caviglia-piede (dodici piedi). Calzature commerciali erano indossate su 42 piedi, scarpe comode morbide su 6 piedi e scarpe su misura su 2 soli piedi.

La media punteggi parziali per il dolore è migliorato da una media 27,3 a una media 13.6, per la disabilità il punteggio è migliorato da una media 40,4 a una media 21.2.

L'inclinazione in varo del calcagno, l'altezza dello scafoide e l'angolo calcagno-primo metatarsale erano mediamente superiori a quelli riportati per i pazienti non affetti da deformità su base neuropatica. La media angolo talo - primo metatarso è risultato leggermente maggiore (piede più cavo) rispetto ai valori normali.

In due pazienti è stato necessario procedere ad ulteriore interventi di correzione delle dita ad artiglio causa dell'evoluzione della malattia (circa 12 mesi dopo il primo intervento)

Le fotografie e le radiografie di casi selezionati sono presentati in Figure 1-4.

DISCUSSIONE

La gestione delle deformità del piede in pazienti affetti dalla malattia di CMT non è facile. Lo squilibrio muscolare progressivo si traduce in un piede deforme, instabile e doloroso che interferisce con l'andatura, le calzature e lo stile di vita. Un'ampia varietà di procedure per il trattamento del piede cavovaro sono state descritte, ma nessun autore ha guadagnato ampi consensi [20-25]. In passato, il ruolo della chirurgia è sempre stato quello di creare una buona morfologia del piede, senza considerare che questa morfologia non è utile alla funzionalità e il cosiddetto

FIGURA 1.
Paziente, maschio 40 aa. fotografia clinica preoperatoria.

FIGURA 2.
Allungamento T. Achille.
a) Intervento di Jones e osteotomia base I° MTT.
b) Intervento di Jones e osteotomia base I° MTT.

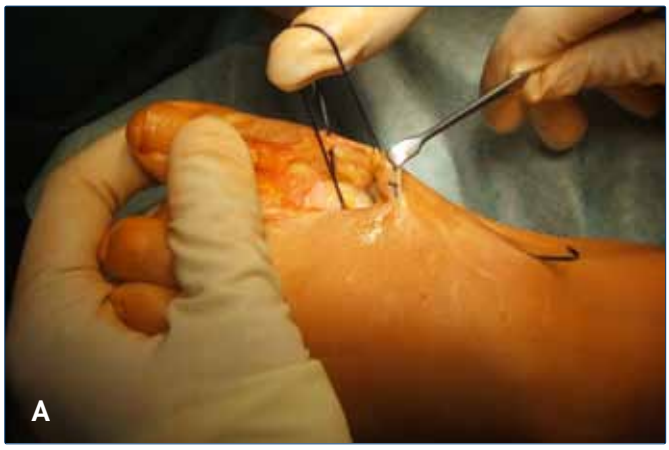


FIGURA 3.
Osteotomia calcagno.

FIGURA 4.
Paziente maschio 40 aa a 18 mesi circa dall'intervento, prima di operare il controlaterale.

"piede di marmo", ottenuto con le triplici artrodesi, poteva anche sembrare bello ma risultava funzionalmente impossibile da usare [26-28]. Inoltre, dati gli scarsi risultati ottenuti nei follow up a lungo termine dopo gli interventi di triplice artrodesi che sono stati seguiti in età adulta su pazienti affetti dalla malattia di CMT, riteniamo che questo tipo di interventi dovrebbe essere riservato come procedura di salvataggio per i pazienti che hanno gravi deformità strutturate [14 23 25].

La chirurgia funzionale, con la riabilitazione precoce, in questi ultimi anni ha svolto un ruolo importante, evitando di eseguire procedure definitive, come le artrodesi delle grandi articolazioni del piede e caviglia, cercando di aiutare la funzionalità di piede e articolazioni attraverso gli allungamenti e le trasposizioni tendinee, alle osteotomie e limitandosi alle artrodesi di piccole articolazioni.

La sequenza di tali procedure dovrebbe variare in funzio-

ne della forze deformanti, differenti in ogni persona ed in ogni singolo piede.
Se la deformità non viene trattata, molti di questi pazienti perderanno la capacità di camminare quando diventano adulti. Per più di 60 anni la triplice artrodesi è stata utilizzata in pazienti affetti da malattie neuromuscolari. L'uso della chirurgia funzionale per ripristinare una posizione plantigrada del piede, deve consentire una miglior deambulazione e la possibilità di indossare calzature, così come il posizionamento di ortesi, e dovrebbe soprattutto ridurre il dolore.
Si suggerisce che la chirurgia funzionale deve essere eseguita in età giovanile e prima dell'insorgenza di gravi deformità, anche se, anche in tarda età e con gravi deformità i risultati possono essere ragionevolmente soddisfacenti.
In conclusione, la combinazione di allungamento percutaneo del tendine calcaneare, osteotomia di calcagno, release della fascia plantare, osteotomia del primo metatarsale e la correzione delle dita esterne rappresenta una buona soluzione in pazienti con un piede cavo-varo neuropatico.

BIBLIOGRAFIA

1. Dyck PJ, Chance P, Lebo RV. *Hereditary motor and sensory neuropathies*. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffen JW, et al. eds. *Peripheral Neuropathy*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders 1993, pp. 1094-136.
2. Dyck PJ, Karnes JL, Lambert EH. *Longitudinal study of neuropathic deficits and nerve conduction abnormalities in hereditary motor and sensory neuropathy type 1*. Neurology 1989;39:1302-8.
3. Pareyson D. *Charcot-Marie-Tooth disease and related neuropathies: molecular basis for distinction and diagnosis*. Muscle Nerve 1999;22:1498-509.
4. Pareyson D, Marchesi C. *Diagnosis, natural history, and management of Charcot-Marie-Tooth disease*. Lancet Neurol 2009;8:654-67.
5. Holmes JR, Hansen ST Jr. *Foot and ankle manifestations of Charcot-Marie- Tooth disease*. Foot Ankle 1993;14:476-86.
6. Coleman SS, Chesnut WJ. *A simple test for hindfoot flexibility in the cavovarus foot*. Clin Orthop Relat Res 1977;60-2.
7. Paulos L, Coleman SS, Samuelson KM. *Pes cavovarus. Review of a surgical approach using selective soft-tissue procedures*. J Bone Joint Surg Am 1980;62:942-53.
8. Alexander IJ, Johnson KA. *Assessment and management of pes cavus in Charcot-Marie-Tooth Disease*. Clin Orthop Relat Res 1989;246:273-81.
9. Mahan KT, Flanigan PK. *Pathologic Pes Valgus Disorders*. In: AS Banks, ed. *McGlamry's Comprehensive Textbook of Foot and Ankle Surgery*. Lippincott Williams & Wilkins, pp. 799-899.
10. Weinfeld BS. *Medial slide calcaneal osteotomy technique, patient selection, and results*. Foot Ankle Clin 2001;6:89-94.
11. Mann RA, Guyton GP. *Medial displacement osteotomy of the calcaneus and flexor digitorum longus transfer*. In: Kitaoka HB, ed. *The Foot and Ankle*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2002, pp. 369-385.
12. Mulier T, Dereymaeker G, Fabry G. *Jones transfer to the lesser rays in metatarsalgia: technique and long-term follow-up*. Foot Ankle Int 1994;15:523-30.
13. Paulos L, Coleman SS, Samuelson KM. *Pes cavovarus. Review of a surgical approach using selective soft-tissue procedures*. J Bone Joint Surg Am 1980;62:942-53.
14. Mubarak SJ, Van Valin SE. *Osteotomies of the foot for cavus deformities in children*. J Pediatr Orthop 2009;29:294-9.
15. Mann RA. *Pes cavus. Pes cavus*. In: Mann RA, Coughlin MJ, eds. *Surgery of the Foot and Ankle*. 6th ed. St. Louis, Mo: Mosby-Year Book 1993, pp. 785-801.
16. Watanabe RS. *Metatarsal osteotomy for the cavus foot*. Clin Orthop 1990;(252):217-30.
17. Groner TW, Di Domenico LA. *Midfoot osteotomies for the cavus foot*. Clin Podiatr Med Surg 2005;22:247-64, VI.
18. Budiman-Mak E, Conrad KJ, Roach KE. *The Foot Function Index: a measure of foot pain and disability*. J Clin Epidemiol 1991;44:561-70.
19. Saltzman CL, El-Khoury GY. *The hindfoot alignment view*. Foot Ankle Int 1995;16:572-6.
20. Sammarco GJ, Taylor R. *Cavovarus foot treated with combined calcaneus and metatarsal osteotomies*. Foot Ankle Int 2001;22:19-30.
21. McCluskey WP, Lovell WW, Cummings RJ. *The cavovarus foot deformity. Etiology and management*. Clin Orthop Relat Res 1989;247:27-37.
22. Paulos L, Coleman SS, Samuelson KM. *Pes cavovarus. Review of a surgical approach using selective soft-tissue procedures*. J Bone Joint Surg Am 1980;62:942-53.
23. Jahss MH. *Tarsometatarsal truncated-wedge arthrodesis for pes cavus and equinovarus deformity of the fore part of the foot*. J Bone Joint Surg Am 1980;62:713-22.
24. Dwyer FC. *Osteotomy of the calcaneus for pes cavus*. J Bone Joint Surg Br 1959;41:80-6.
25. Wicart P, Seringe R. *Plantar opening wedge osteotomy of cuneiform bones combined with selective plantar release and Dwyer osteotomy for pes cavovarus in children*. J Pediatr Orthop 2006;26:100-8.
26. Siffert RS, del Torto U. *''Beak'' triple arthrodesis for severe cavus deformity*. Clin Orthop Relat MRes 1983;181:64-7.
27. BA Roper and SB Tibrewal. *Soft tissue surgery in Charcot-Marie-Tooth disease*. J Bone Joint Surg Br Vol 71-B, 1, 17-20.
28. Ward CM, Dolan A, Bennett DL, et al. *Long-Term Results of Reconstruction for Treatment of a Flexible Cavovarus Foot in Charcot-Marie-Tooth Disease*. J Bone Joint Surg Am 2008;90:2631-42.

GIOT 2014;40:311-319

LA CIRCOLAZIONE DEL LIQUIDO SINOVIALE NELL'ANCA: STUDIO PILOTA

Hip joint fluid circulation: a pilot study

T. BINDA (*foto*), **G. RIVA, P. CHERUBINO, P.C. NOBLE***

Università degli Studi dell'Insubria, Varese, Italy;
** Baylor College of Medicine, The Methodist Hospital, Institute of Orthopedic Research & Education, Houston, Texas, USA*

Indirizzo per la corrispondenza:
T. Binda
via Volta 70, 21027 Ispra (VA)
E-mail: tommibinda@libero.it

RIASSUNTO

Background. Già Afoke nell'84 teorizzò la presenza di una circolazione sinoviale nell'anca.
Tale ipotetico sistema assurgerebbe a due compiti essenziali: quello di attenuare i traumi articolari e quello di distributore di soluti e nutrienti freschi alle aree cartilaginee del compartimento centrale.
Affinché possa esistere un flusso di ritorno del liquido deve esistere lungo l'ipotetico tragitto un elemento valvolare, una sorta di porta che permetta al liquido di entrare nel compartimento centrale durante la swing phase e che in qualche modo si opponga ad un suo reflusso durante la stance phase.
Obiettivi. Questo lavoro nasce con l'idea e l'esigenza di voler verificare scientificamente con uno studio pilota la presenza di una reale circolazione del liquido sinoviale nell'anca dell'uomo.
Metodi. Sull'anca umana sono stati eseguiti test differenti: pressori, con nano particelle radio-opache, con farmaco radio-opaco e con blu di metilene.
Risultati. Ai test pressori abbiamo riscontrato l'attesa alternanza pressoria tra compartimento periferico e centrale. Le microsfere instillate in articolazione sono risultate ben visibili col sistema stereografico.
Conclusioni. I metodi testati si sono dimostrati validi ed efficaci secondo gli obiettivi prefissati.

Parole chiave: liquido sinoviale, circolazione, anca, elementi valvolari

SUMMARY

Background. This hypothetical physiological system perform two essential tasks: to mechanical attenuator trauma to the joints and distributor of solutes and fresh nutrients to the cartilage areas of the central compartment.
Aims. The aim of this pilot study is to define and to identify the real existence of a synovial fluid circulation in the human hip.
The purposes of this study, sophisticated, those are, therefore, to look for a valid method in a position to support our hypothesis to want to prove experimentally the existence of a synovial circulation and to identify the valve elements of the system.
Methods. The human hip were tested by pressure, radioopaque particels, radioopaque drug and by methylene blue.
Results. The methods tested were demonstrated valid in order to define the prefixed objectives.

Key words: synovial fluid, circulation, hip, valve elements

LO STUDIO PILOTA

INTRODUZIONE

Nel 1984 Afoke [1-3] descrisse per primo la presenza di due camere o compartimenti *funzionali* dell'anca ed intuì, seppur in una visione "incompleta", che il labbro esercitava un ruolo essenziale nei rapporti tra le due camere stesse.
In un secondo momento a tale sistema egli ipotizzò di aggiungere la variabile del carico.
L'ipotesi successiva alla postulazione dell'esistenza di flusso di liquido sinoviale, fu quello di cercare di dimostrarne l'unidirezionalità.
Il sistema fisiologico rappresentato dal labbro assurgerebbe a due compiti essenziali: quello di attenuatore meccanico dei traumi articolari e quello di distributore di soluti e nutrienti freschi alle aree cartilaginee del compartimento centrale, le quali giacciono isolate dalla gran parte del tessuto sinoviale.
Il concetto che durante la fase di carico il liquido sinoviale si spanda al compartimento centrale a quello periferico è stato appurato da diversi studi [4]. Esistono differenti evidenze scientifiche che dimostrano che durante la swing phase, la pressione all'interno del compartimento centrale diviene negativa [2].
Secondo la nostra ipotesi il gradiente negativo potrebbe indurre spostamenti di liquido articolare dal compartimento periferico a quello centrale durante la swing phase.
È stato altresì dimostrato che al dì sopra di certi carichi, la pressione del liquido articolare supera la resistenza del labbro e si riversa nel compartimento periferico [5].
Affinché possa esistere un flusso di ritorno del liquido deve esistere lungo l'ipotetico tragitto un elemento valvolare, una sorta di porta che permetta al liquido di entrare nel compartimento centrale durante la swing phase e che in qualche modo si opponga ad un suo reflusso durante la stance phase e che, coadiuvato dal labbro, stabilizzi i regimi pressori del compartimento centrale.
Seguendo un'ipotesi nata a seguito di un'osservazione artroscopica di Mr. Field [6], il quale descrive durante le fasi di flesso-estensione dell'anca, una sorta di effetto "saracinesca" compiuto dal legamento trasverso il quale si allontana o si schiaccia sul collo femorale durante i movimenti di quest'ultimo, abbiamo ritenuto che la struttura anatomica topograficamente idonea e con le peculiarità indiziali più forti per rappresentare l'elemento valvolare sia proprio il legamento trasverso.

LO STUDIO

Gli scopi di questo studio, pretenzioso, sono dunque quelli di cercare un metodo valido in grado di poter sostenere la nostra ipotesi a voler dimostrare, in modo sperimentale, l'esistenza di una circolazione sinoviale e di identificare il secondo elemento valvolare del sistema.
Oggi viene riconosciuto come solo ed unico sigillo il labbro acetabolare. Numerosissimi lavori ad oggi presenti in letteratura definiscono l'importanza di tale struttura nella distribuzione dei carichi a livello acetabolare e nella sua funzione di sigillo [3 4 6].
Con questo lavoro non si vuole mettere in discussione l'importanza di questo elemento anatomico e meccanico ma integrarlo in una visione d'insieme.

MATERIALI E METODI

Differenti metodi sono stati inizialmente validati su campioni di anca di pecora e valutati secondo diverse possibilità di analisi in parallelo prima di passare allo studio sul campione umano.

Preparazione dei campioni

Da una pelvi di un soggetto maschio adulto sono stati ricavati 2 campioni di emipelvi secondo le modalità precedentemente verificate e validate in campioni caprini.
Mediante il software Rapidform 2006 sulle ricostruzioni TC 3D è stato calcolato il punto di accesso al compartimento centrale attraverso la lamina quadrilatera (Fig. 1), quindi si è praticato un foro del diametro di 4 mm con i parametri previsti, attraverso di questo è stato posizionato un tubicino plastico del diametro di 4,25 mm (Fig. 2). Stessa cosa è stata fatta per l'accesso al compartimento

FIGURA 1.
Utilizzo del software Rapidform 2006 che ci ha permesso di calcolare con esattezza il punto di accesso alla fossa acetabolare dalla lamina quadrilatera.

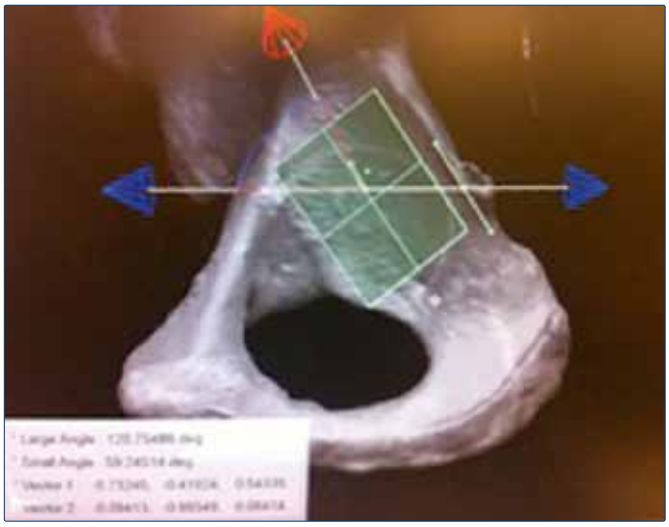
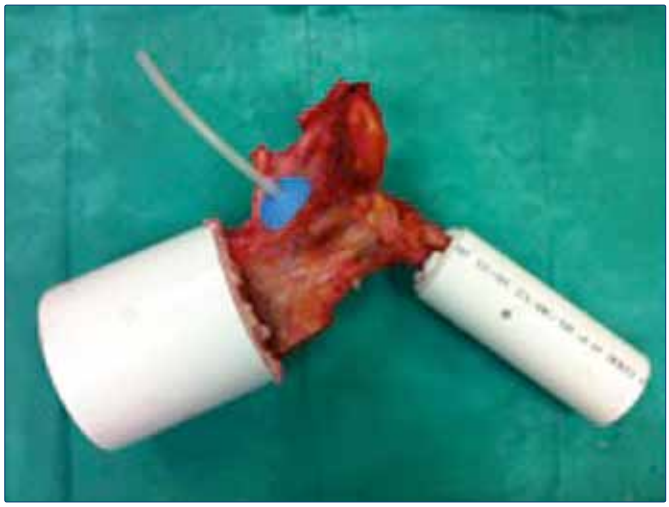


FIGURA 2.
Preparazione del campione umano come descritto per quello caprino e posizionamento del tubo plastico a comunicazione con il compartimento centrale.



periferico con un tramite dalla corticale laterale alla regione medio-cervicale.
All'osso pelvico e quello femorale sono stati dunque applicati, con l'utilizzo di cemento acrilico, delle sfere di acciaio radiopache, delle dimensioni di 6,25 mm, secondo quelli che sono i criteri di navigazione più moderni [7 8].
Al sostegno plastico femorale abbiamo applicato invece 4 sfere delle stesse dimensioni equidistanti sulla circonferenza.
Tali sfere sono state utili per poter applicare allo studio un sistema matematico tale per cui è possibile ricavare la posizione di punti singoli, le microsfere, in un campo tridimensionalmente ricostruito sulla tecnica radio-stereografica.
In laboratorio, con un tecnico si è iniziata in parallelo la ricerca di nanoparticelle che potessero avere le caratteristiche chimico fisiche e radiologiche tali da poter essere studiate nel loro eventuale tragitto nell'articolazione.
Basandosi su quelle che sono ad oggi le tecniche più moderne in letteratura la nostra preparazione si è dunque indirizzata verso diversi elementi [9-12]:

A. *Policaprolattone* (PCL) *+ Ioexolo 350mgI/ml (Omnipaque).*
B. *Cristalli di Iodio + PoliMetilMetaAcrilato (PMMA).*
C. *Chitosano + Cristalli di Iodio*

Ogni singolo preparato di laboratorio è stato valutato con un radiogramma per valutarne le caratteristiche di radiolucenza (Fig. 3).
Allo stesso tempo un tecnico ha preparato in apposito laboratorio il macchinario idraulico che simulasse la fase del passo con una regolazione ad aria compressa del carico.

Analisi dei campioni e verifica delle metodiche sulle anche caprine

Sotto controllo ampliscopico si è dunque proceduto all'iniezione di Omnipaque (Ioexolo 350mgI/ml) nella capsula di un singolo campione caprino (Fig. 4). Utilizzando una metodica fluoroscopica, in continua e in singola proiezione, durante l'iniezione di 1cc di farmaco si è valutato lo spandimento di esso nei compartimenti capsulari sotto l'effetto del movimento simulato per 10 cicli.
Questa analisi preliminare ci ha permesso di passare con il campione caprino alla seconda fase di test: i test pressori mediante l'utilizzo di software Measurement & Automation Properties 2005.
Un altro singolo campione sul medesimo supporto è stato collegato ad un macchinario in grado di trasdurre la pressione a livello del compartimento centrale e di quello periferico (Fig. 5).
Il macchinario idraulico è stato testato con un campione umano di anca con 1ciclo/sec per 12ore. Si è dimostrato efficace e preciso nel range di movimento e nel mantenimento della pressione impostati (Fig. 6). Ogni singolo ciclo ha previsto un range di movimento e l'applicazione di forze di carico secondo quelli che ad oggi sono i dati più recenti presenti in letteratura [13 14].

FIGURA 3.
Analisi radiografica dei tre campioni di microsfere, da sinistra: (A)-(B)-(C).

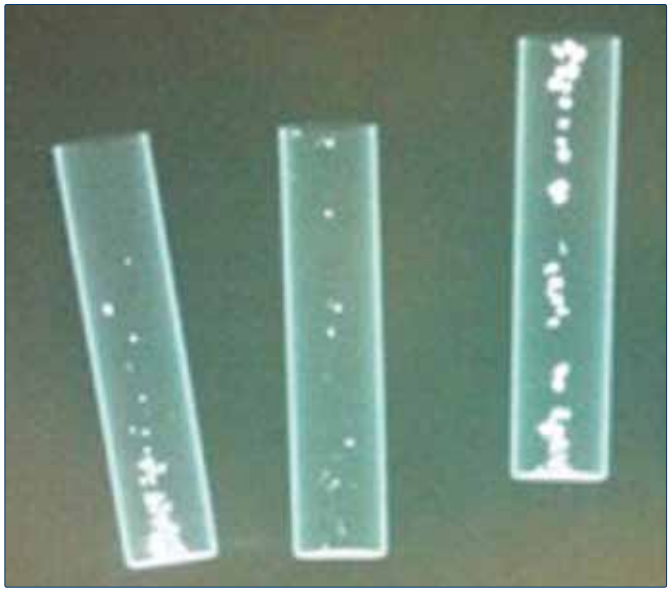


FIGURA 4.
Campione fissato su apposito sostegno, valutazione fluoroscopica dello spandimento del farmaco Ioexolo.

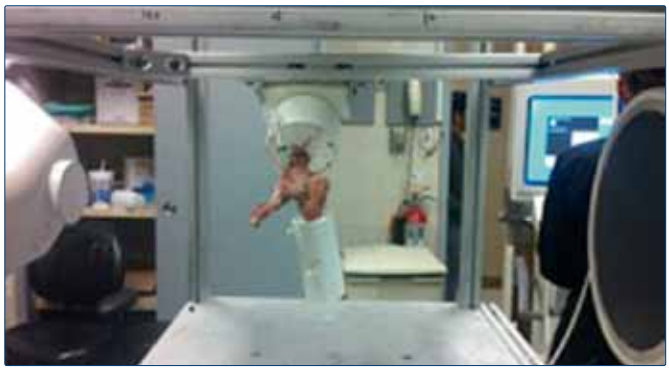


FIGURA 5.
Collegamento del campione caprino al trasduttore pressorio (M&AP).

La forza applicata all'anca è stata quella qui di seguito riportata in verde, ovvero la linea che fa riferimento al "ground reaction force", non potendo valutare le forze muscolari e per non sollecitare esageratamente la struttura ossea chiaramente non in condizioni fisiologiche.
A questo punto le metodiche si sono intrecciate tra loro e abbiamo abbinato al macchinario idraulico il campione umano con il trasduttore pressorio e l'indagine radiografica.
Una volta validato il metodo di correzione della distorsione e di calcolo spaziale esso è stato applicato a n. 2 anche umane fresche e su di esse riprodotto.
Sono stati dunque posizionati sul macchinario idraulico in sessioni successive i due campioni umani ed abbiamo potuto procedere con la misurazione pressoria dinamica su di essi mediante il software menzionato; per ciascun campione sono stati eseguiti 10 trials, per ciascuno di essi 10 cicli completi di movimento e di carico (Fig. 7).
Ai test pressori ha fatto seguito il test con le microsfere; abbiamo instillato nel compartimento periferico le nanoparticelle iodate e riportato la pressione capsulare a livelli fisiologici instillando della soluzione fisiologica NaCl 0,9%. A questo punto al test pressorio come descritto si è aggiunto lo studio stereografico dinamico e si è valutato da un lato il mantenimento dei regimi pressori e dall'altro la migrazione, visualizzazione e spandimento delle microsfere in articolazione.
Abbiamo quindi testato sull'anca umana il farmaco radiopaco Omnipaque, iniettando 5 cc di Ioexolo 350 mgI/ml a livello del compartimento capsulare periferico e valutatone lo spandimento articolare con studio stereografico sempre valutando anche i regimi pressori.
Come ultimo test è stato eseguito il test con colorante, portata la pressione intracapsulare ai regimi pressori fisiologici con soluzione fisiologica NaCl 0,9%, si è provveduto

FIGURA 6.
Simulatore idraulico delle fasi del passo a sinistra, a destra dettaglio dell'anca utilizzata per il test del macchinario idraulico.

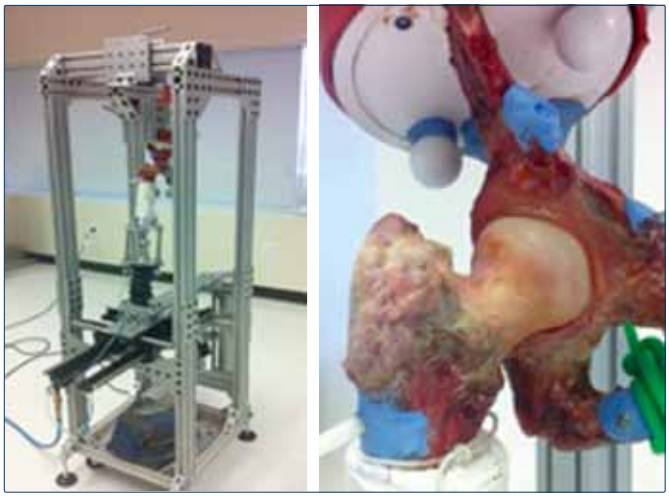
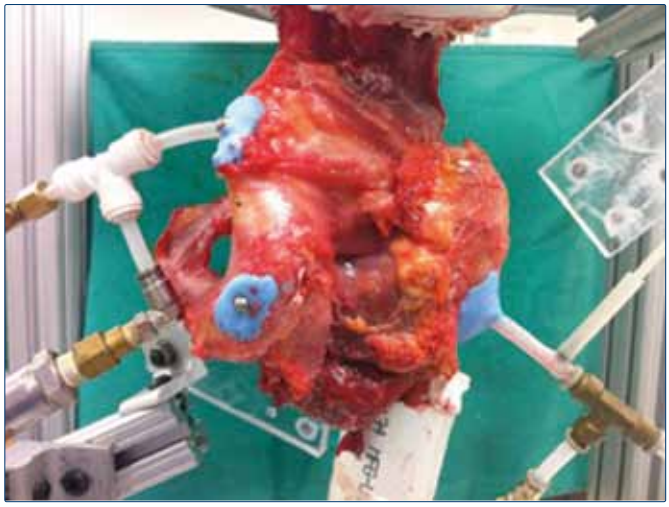


FIGURA 7.
Campione umano posizionato sul macchinario idraulico, si notino fissati con cemento acrilico alle prominenze ossee menzionate e nel dettaglio alla tuberosità ed alla spina ischiatica.

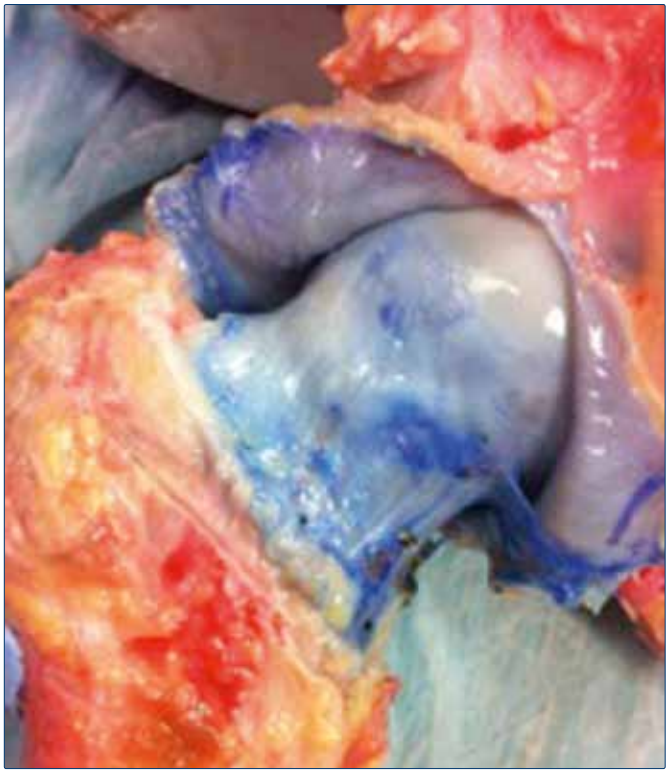


ad instillare in essa 4cc di soluzione fisiologica addizionata di 1cc di colorante (blu di Metilene). Si sono dunque esercitati 10 cicli di movimento con carico sul campione. Al termine di tale test abbiamo provveduto all'accurata dissezione dell'anca per valutare visivamente lo spandimento della soluzione colorante (Figg. 8, 9).

RISULTATI

Ai radiogrammi preliminari eseguiti sulle anche di capra per valutarne l'integrità non si sono evidenziate patologie degne di nota.
Allo stesso modo la tomografia computerizzata eseguita preliminarmente sulla pelvi umana ha evidenziato integrità delle strutture articolari ossee e capsulo-legamentose.
La metodica che ha previsto l'uso di radio-farmaco sul campione caprino si è dimostrata solo parzialmente indicativa in quanto si è potuto notare come con l'iniezione di 1 cc di farmaco alla mobilizzazione dell'anca in flesso estensione, senza carico, non vi fosse spandimento del contrasto a livello del compartimento centrale; creando invece una forza pressoria al femore durante la mobilizzazione questo ha determinato lo spandimento del farmaco nel compartimento centrale senza però la possibilità di valutarne con precisione il tragitto.
Dalle prime analisi dei test pressori sul campione caprino è emerso che non ci sia l'alternanza, intuitivamente attesa, di pressione tra le due camere, ma un sincrono incremento durante la fase di carico ed un altrettanto contemporaneo decremento nella fase di flessione e scarico articolare.

FIGURE 8, 9.
Dissezione della capsula articolare a seguito di instillazione di liquido colorante (blu di metilene) dal compartimento periferico e cicli di carico. A destra dettaglio del legamento trasverso acetabolare.



In aggiunta è stato registrato un progressivo calo delle pressioni capsulari indice di probabile non ermeticità del sistema idraulico preso in considerazione; in effetti una volta terminato il test e rivalutata la capsula articolare caprina si è potuto evidenziare una sorta di distensione anomala di essa nella porzione infero mediale.
Ai radiogrammi eseguiti sui campioni di laboratori del gruppo (C), le microsfere composte da cristalli di Iodio e Chitosano si sono dimostrate le più indicate per lo studio, per le peculiari caratteristiche chimico fisiche:

- caratteristiche di non solubilità in soluzione fisiologica;
- peso ideale ad evitare depositi in zone declivi, laddove la soluzione venisse sottoposta a movimenti (es. centrifugazione).

I test combinati sull'anca caprina, pressori e con le microsfere, sono stati parzialmente significativi in quanto si è potuto notare uno spargimento delle microsfere nel compartimento periferico quando iniettate, quindi una successiva migrazione di esse nel compartimento centrale in maniera disordinata e non direttamente dipendente con la fase del ciclo di movimento, di carico o pressorio.
Al test pressori sul campione umano abbiamo potuto verificare, come riportato nel grafico a seguire (Figg. 10, 11), l'attesa alternanza pressoria tra compartimento periferico e centrale [4].
Le microsfere instillate in articolazione e ben visibili col sistema stereografico (Figg. 12, 13) hanno dimostrato un'immediata diffusione nel compartimento periferico ed un passaggio successivo nel compartimento centrale nella Swing Phase, ad esso non si è però associato l'atteso percorso inverso da parte di queste al termine della successiva Stance Phase.
In ultima analisi va preso in esame il test eseguito con il farmaco radiopaco Omnipaque 5 cc, questo ha evidenziato inizialmente uno spandimento del radiofarmaco a livello capsulare quindi un ritmico, sinuoso e ripetitivo flusso dal compartimento periferico a quello centrale nella fase di scarico articolare e un flusso con verso opposto nelle fasi finali della Stance Phase. Non è stato possibile individuare quale fosse con certezza il tragitto percorso dal farmaco ma la netta impressione è stata quella di valutarne il suo ingresso dalla regione acetabolare antero-inferiore, in prossimità del legamento trasverso acetabolare (Figg. 14, 15).
Alla dissezione capsulare abbiamo potuto verificare e confermare l'integrità di ogni struttura articolare dell'anca presa in esame, pertanto il test può essere considerato assolutamente indicativo.

DISCUSSIONE

I risultati ottenuti sui campioni animali sono da considerarsi solo parzialmente indicativi per via di alcune criticità.

FIGURA 10.
In ordinata Pascal, in ascissa il tempo, in blu compartimento periferico (PC) in rosso il compartimento centrale (CC).

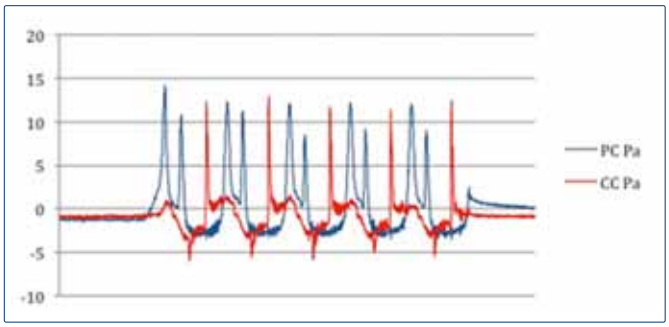
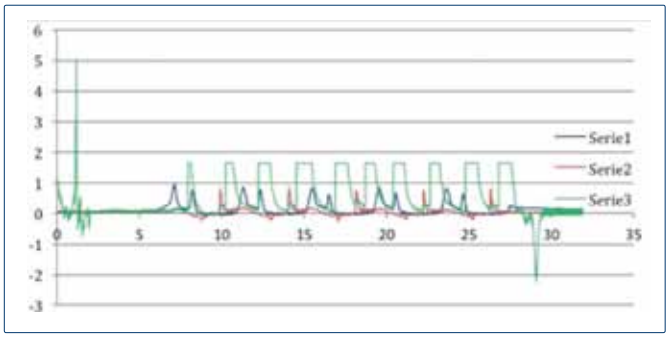


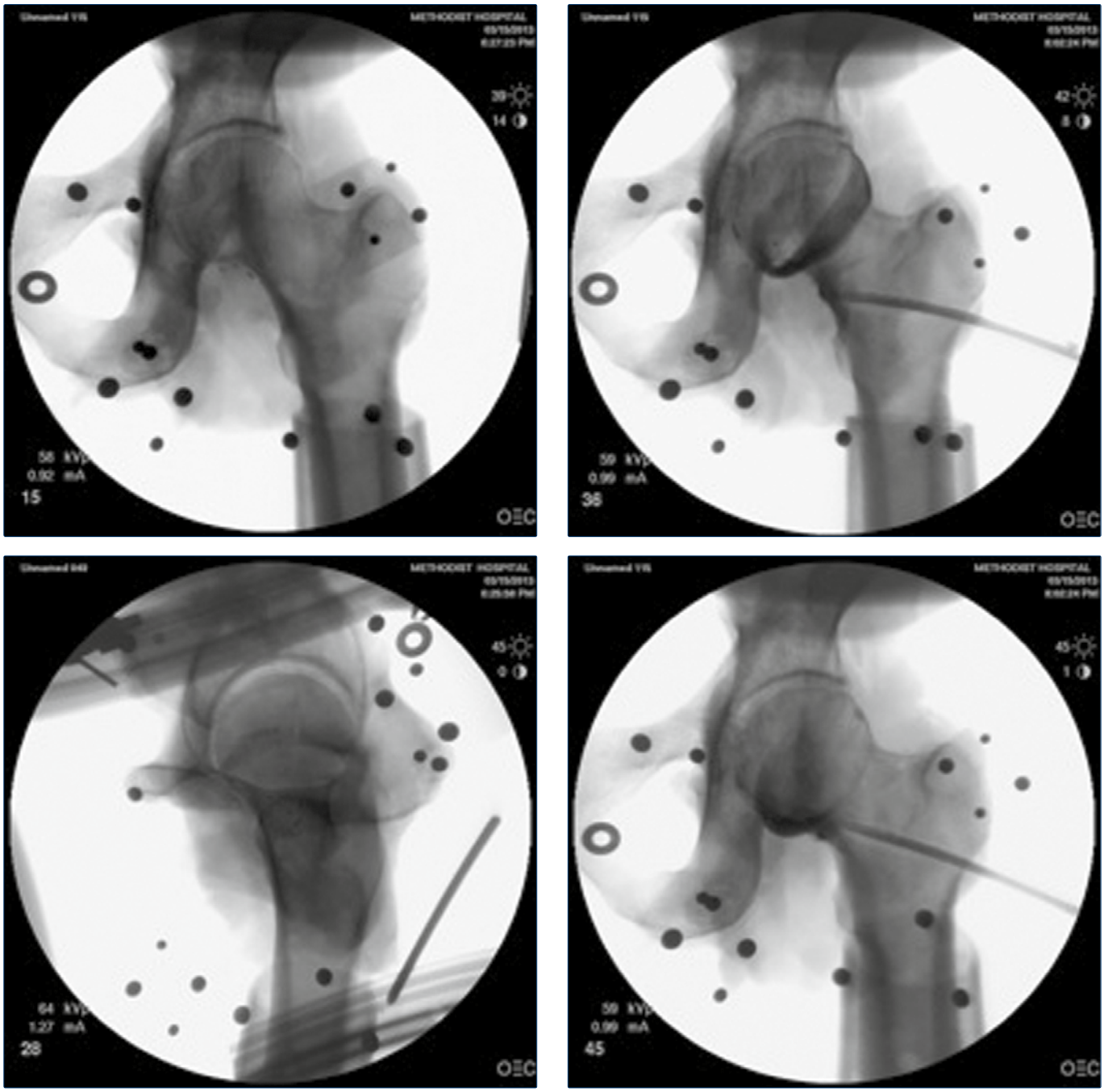
FIGURA 11.
In ordinata PSI (pound per square inch), in ascissa il tempo, in rosso il compartimento centrale, in blu il compartimento periferico ed in verde il segnale in automatico che indica al picco l'inizio di una fase di carico.



Limite di tale studio, pertanto, è certamente legato all'esiguità del campione preso in esame. Ma trattandosi di uno studio pilota, le caratteristiche di questo disegno di studio prevedono proprio lo svolgimento su un numero limitato di campioni per verificare il metodo in modo tale da applicarlo, qualora confermato, ad un campione più vasto e significativo per dimostrare la nostra ipotesi.
Sull'anca umana la considerazione da fare sono differenti; intanto il fatto di aver applicato ad essa quanto verificato preventivamente sull'anca caprina ha permesso di basarsi su metodiche maggiormente sicure.
A seguito sul campione umano sono stati applicati carichi e pressioni comparabili con quelli che si esercitano durante la fase del passo in vivo, secondo i dati della letteratura mediante un macchinario che si è dimostrato preciso ed efficace nel riprodurre il movimento.
Le osservazioni sul campione umano sono almeno di tre ordini:

FIGURE 12, 13.
Singole scansioni fluoroscopiche nell'ambito dell'indagine stereografica, sono ben visibili le sfere metalliche quali riferimenti ossei e nel compartimento periferico le microsfere appena instillate.

FIGURE 14, 15.
Diffusione del framaco Omnipaque ai due estremi di movimento in estensione massima (toe off) dell'anca e in flessione (heel contact).



1. Analisi dei risultati pressori

Poco sopra abbiamo descritto modalità attraverso le quali si instaurerebbe una circolazione di liquido sinoviale nell'anca, atta a favorire il nutrimento della cartilagine articolare del compartimento centrale e allo stesso tempo a regolare i carichi meccanici ai quali le cartilagini stesse sono sottoposte.

Analizziamo dapprima i regimi pressori del compartimento centrale, confrontandoli con la curva del carico. All'inizio della flessione, ovvero nel momento di inizio della swing phase, nella fase di minor carico applicato sull'articolazione, la pressione all'interno del compartimento centrale diviene negativa. Questo dimostra che la transizione di forma descritta da molteplici autori compiuta dall'acetabolo al passaggio da stance phase a swing phase è realmente in grado di generare un gradiente negativo all'interno della camera centrale. L'ipotesi di Afoke [1] che testa del femore e acetabolo potessero comportarsi come una sorta di pompa idraulica può avere una parziale conferma da queste osservazioni. È possibile che altre strutture, quali capsula e zona orbicolare o la contrazione della muscolatura periferica, coadiuvino questa pompa nella sua azione.
È verosimile che la zona orbicolare, con la sua struttura anulare fibrosa, limitando il volume della porzione prossimale del compartimento periferico, possa massimizzare gli effetti del gradiente negativo, opponendosi a cadute pressorie brusche [15].
Sarà possibile nel corso di ulteriori indagini valutare se, sezionando questa struttura, i regimi pressori del compartimento periferico durante il passo rimangano invariati.
La capsula articolare e la stessa zona orbicolare potrebbero con la loro elasticità restituire movimento al liquido dopo la stance phase; ulteriori studi condotti sulle transizioni volumetriche capsulari potranno chiarire maggiormente questa possibilità.
Infine l'azione della muscolatura periferica potrà essere valutata con studi in vivo, con metodiche ancora da mettere a punto.
Il fatto che durante la swing phase, i picchi di pressione raggiunti nel compartimento periferico siano analoghi a quelli raggiunti nel compartimento centrale durante la stance phase potrebbe indicare il fatto che siamo di fronte ad un sistema chiuso in cui complessivamente il volume del fluido in ingresso nel compartimento centrale durante la swing phase è analogo a quello in uscita dallo stesso compartimento nella stance phase.
Questa potrebbe rappresentare una riprova indiretta dell'esistenza di una circolazione sinoviale.

2. Analisi della circolazione con microsfere

Il tragitto delle microsfere può essere mappato in modo molto preciso attraverso un software dedicato secondo la tecnica della stereo-radioscopia associata ai riferimenti metallici sul campione. L'elaborazione di questi dati è un procedimento piuttosto lungo e al momento della stesura di questa tesi i risultati non sono ancora disponibili.
L'analisi dei risultati di parte dello studio potranno essere solo di tipo qualitativo e non quantitativo, ovvero si potranno esprimere solo impressioni scaturite dall'osservazione.
Onde evitare spandimenti incongrui di microsfere secondarie all'utilizzo di liquidi con elevata viscosità e con forze di adesione troppo intense, la particelle sono state iniettate con soluzione fisiologica. Le caratteristiche della soluzione fisiologica non sono del tutto simili a quelle del liquido sinoviale. È possibile pertanto che si sia potuto osservare un percorso delle particelle congruo con le nostre i ipotesi solo durante il primo ciclo e che poi successivamente, per via della formazione di moti vorticosi, ci sia stato uno spandimento di microsfere non atteso.
In attesa dei nuovi dati, non resta altro che considerare l'idea che l'utilizzo di microsfere per la tracciatura del tragitto del liquido sinoviale possa non essere la metodica più idonea.

3. Analisi dell'esperimento compiuto con tracciante radio-opaco

Anche in questo caso, non è stato possibile delineare con certezza un tragitto compiuto dal fluido. Le osservazioni e i radiogrammi seriati sono tuttavia assolutamente indicativi di un passaggio di liquido dal compartimento periferico a quello centrale attraverso un varco che si apre tra legamento trasverso e collo del femore, in accordo con le osservazioni artroscopiche di R.E. Field [6].
L'utilizzo di questa metodica è di sicuro rilievo, ulteriori studi ingegneristici, peraltro in corso, per poter seguire il tragitto percorso dal liquido radio-opaco potranno portare ad una eventuale svolta positiva.

CONCLUSIONI

I metodi testati si sono dimostrati dunque validi ed efficaci secondo gli obiettivi prefissati.
Queste osservazioni suggeriscono un flusso unidirezionale di liquido sinoviale dal compartimento periferico a quello centrale tramite la porzione infero-mediale del ciglio durante la Swing Phase ed un flusso unidirezionale con verso opposto durante la Stance Phase solamente qualora la pressione del compartimento centrale superi il valore soglia di sigillo del labbro acetabolare.
Mentre questo secondo flusso è ormai riconosciuto e se ne conoscono i meccanismi regolatori, il primo è ad oggi non dimostrato. Obiettivo pertanto di studi futuri che, come ci siamo prefissati, si baseranno sulle metodiche qui descritte e verificate, sarà quello di applicarle per dimostrare la presenza della circolazione sinoviale.
Il Passaggio di fluido sinoviale dalla periferia al compartimento centrale si giustifica con l'aumento del gradiente di pressione tra i due scomparti.
Cosa sia coinvolto esattamente nella genesi di questo gradiente è ancora in discussione e può essere spunto interessante per ulteriori approfondimenti scientifico sperimentali.
La scoperta di una circolazione sinoviale cambierebbe probabilmente la concezione dell'eziopatologia della coxartrosi e ne modificherebbe i target di trattamento.

BIBLIOGRAFIA

1. Afoke NY, Byers PD, Hutton WC. *The incongruous hip joint: a loading study.* Ann Rheum Dis 1984;43:295-301.
2. Afoke NYP. *A mechanical study of the joint hip with particular reference to joint incongruity.* Ph. D Thesis, University of London, 1982.
3. Afoke A, Hutton WC, Byers PD. *Synovial fluid circulation in the hip joint.* Med Hypotheses 1984;15:81-6.
4. Takechi H, Nagashima H, Ito S. *Intra-articular pressure of the hip joint outside and inside the limbus.* Nihon Seikeigeka Gakkai Zasshi. 1982;56:529-36.
5. Parvizi J, Leunig M, Ganz R. *Femoroacetabular impingement.* J Am Acad Orthop Surg 2007;15:561-70.
6. Field RE, Rajakulendran K. *The Labro-Acetabular Complex.* J Bone Joint Surg Am 2011;93:22-7.
7. Sugano N. *Computer-assisted orthopaedic surgery and robotic surgery in total hip arthroplasty.* Clin Orthop Surg 2013;5:1-9.
8. Hohmann E, Bryant A, Tetsworth K. *Accuracy of acetabular cup positioning using imageless navigation.* J Orthop Surg Res 2011;6:40.
9. Zhang Y, Yuan HY, Wu JW, et al. *Preparation and evaluation of radiopaque microspheres.* Beijing Da Xue Xue Bao 2009;41:447-51.
10. Bao TQ, Franco RA, Lee BT. *Preparation and characterization of novel poly(ε-caprolactone)/biphasic calcium phosphate hybrid composite microspheres.* J Biomed Mater Res B Appl Biomater 2011;98B:272-9.
11. Islam MS, Yeum JH, Das AK. *Synthesis of poly(vinyl acetate-methyl methacrylate) copolymer microspheres using suspension polymerization.* J Colloid Interface Sci 2012;368:400-5.
12. Chesnutt BM, Viano AM, Yuan Y, et al. *Design and characterization of a novel chitosan/nanocrystalline calcium phosphate composite scaffold for bone regeneration.* J Biomed Mater Res A 2009;88:491-502.
13. Charnley J, Pusso R. *The recording and the analysis of gait in relation to the surgery of the hip joint.* Clin Orthop Relat Res 1968;58:153-64.
14. Aqil A, Drabu R, Bergmann JH, et al. *The gait of patients with one resurfacing and one replacement hip: a single blinded controlled study.*Int Orthop 2013;37:795-801.
15. Cadet ER, Chan AK, Vorys GC, et al. *Investigation of the preservation of the fluid seal effect in the repaired, partially resected, and reconstructed acetabular labrum in a cadaveric hip model.* Am J Sports Med 2012;40:2218-23.

L'ARTROSCOPIA DELL'ANCA NELLA PATOLOGIA ORTOPEDICA PEDIATRICA

Hip arthroscopy in paediatric orthopaedics

M. MARCHESE
Clinica Ortopedica Universitaria degli Spedali Civili di Brescia

Indirizzo per la corrispondenza:
M. Marchese
Clinica Ortopedica Universitaria degli Spedali Civili di Brescia,
piazzale Spedali Civili 1
25123 Brescia (BS)
E-mail: marcella.marchese@apss.tn.it

RIASSUNTO
Inquadramento dell'artroscopia dell'anca in età pediatrica: indicazioni e risultati con revisione della letteratura presente.

Parole chiave: artroscopia dell'anca, ortopedia pediatrica

SUMMARY
Overview of hip arthroscopy in children and young adults: indications and results with review of the literature.

Key words: hip arthroscopy, paediatric orthopaedics

INTRODUZIONE

Il trattamento precoce e con tecniche mini-invasive (come l'artroscopia) delle patologie dell'anca sta giocando un ruolo sempre più importante nell'attuale pratica ortopedica.

L'artroscopia dell'anca è stata originariamente descritta in studi su cadavere da Burman [1] e successivamente applicata allo studio su bambini e adolescenti affetti da molteplici patologie dell'anca da Gross [2 3] a partire dal 1977.

I vantaggi potenziali dell'artroscopia rispetto alla chirurgia aperta risultano essere molteplici: la minore invasività, la non necessità di dislocare l'anca per la valutazione, minori tempi di recupero e di ritorno alle varie attività, inoltre determina una chiara visualizzazione dell'anca.

Questa tecnica permette l'ispezione approfondita dell'anca nonostante le sfide anatomiche presentate dalla spessa capsula fibrosa dell'anca e dai muscoli che ricoprono l'articolazione. Inoltre, la relativa vicinanza del nervo sciatico, del nervo cutaneo femorale laterale e delle strutture neuro-vascolari femorali rende questa procedura tecnicamente difficile con svariati potenziali rischi e complicanze.

Nonostante queste sfide anatomiche e i vari rischi, le tecniche in continua evoluzione e il miglioramento della strumentazione artroscopica hanno permesso di trattare molteplici patologie dell'anca.

INDICAZIONI

Attualmente le indicazioni all'artroscopia dell'anca negli adolescenti e bambini non risultano essere ben definite [4-7].

I pazienti che sono candidati per l'artroscopia dell'anca tipicamente presentano sintomi meccanici. Questi sintomi, molto spesso dolorosi, includono i click, il blocco del movimento, o la deformazione, e possono anche compromettere la funzione dell'anca stessa.

Il dolore all'anca causato da una lesione intra-articolare può manifestarsi come dolore all'inguine anteriormente, alla parte anteriore della coscia, ai glutei, grande trocantere, o irradiarsi medialmente al ginocchio.

Le lesioni anteriori del cercine acetabolare più tipicamente producono dolore inguinale anteriore. Il dolore è generalmente aggravato dall'attività e non risponde al trattamento conservativo con ghiaccio, riposo, farmaci anti-infiammatori non steroidei, e terapia fisica.

La tecnica artroscopica può essere utilizzata per trattare molteplici problematiche dell'anca tra le quali: lesioni del labbro acetabolare, lesioni condrali e osteocondrali, osteonecrosi, corpi liberi in articolazione, artrite settica, sinovite, impingment femoro-acetabolare [5 6 8-10].

CONTROINDICAZIONI

Le controindicazioni appaiono non completamente defi-

nite e risultano essere: grave limitazione del movimento (anchilosi), importanti calcificazioni periarticolari, grave artrosi con riduzione dell'interlinea articolare > 50% [7], significativo protrusio acetabuli.
L'obesità del bambino o adolescente rappresenta invece solo una controindicazione relativa e bisogna quindi fare una valutazione del rapporto rischio-beneficio per scegliere se effettuare l'intervento artroscopico.
Alcune condizioni, quali l'osteonecrosi e la sinovite in assenza di sintomi meccanici non giustificano l'artroscopia.
Lesioni cutanee acute o ulcerazioni, soprattutto in prossimità di collocamento dei portali artroscopici, precludono l'artroscopia.

VALUTAZIONE CLINICA

La valutazione clinica risulta essere il primo e fondamentale passo nell'identificazione della problematica.
Il dolore all'anca può essere localizzato all'inguine o in sede laterale a livello del grande trocantere, può inoltre essere riferito in regione anteriore o mediale della coscia o del ginocchio.
Prioritaria risulta essere la valutazione del Range of Motion (ROM) attivo e passivo con un paragone rispetto all'arto controlaterale, e una valutazione della deambulazione.
Molteplici risultano essere i test di valutazione dell'anca [11 12]: test dello sfregamento, test del labbro anteriore e posteriore, test di Faber, test di Trendelenburg, test di McCarthy, test di impingment.

VALUTAZIONE STRUMENTALE

Le tecniche di imaging che devono essere adottate per la valutazione strumentale pre-operatoria includono la radiografia convenzionale e la risonanza magnetica.
Lo studio radiografico per la valutazione dell'anca comprende una proiezione antero-posteriore di bacino standard ed una assiale cross-legs (o a rana) dell'anca.
Altre proiezioni frequentemente utilizzate sono la proiezione assiale cross-table (o assiale vera) dell'anca, le proiezioni secondo Dunn a 45 e 90°, e la proiezione secondo Lequesne.
La risonanza magnetica, in particolare con mezzo di contrasto, permette una migliore valutazione della patologia articolare, comprese le alterazioni del labbro cotiloideo ed eventuali lesioni osteo-cartilaginee.
Oggigiorno l'utilizzo della TC per lo studio di patologie dell'anca in età pediatrica e adolescenziale risulta essere molto ridotto considerando la giovane età dei pazienti e i rischi connessi all'esposizione alle radiazioni insito nello studio TC.

TECNICA CHIRURGICA

La tecnica chirurgica di artroscopia dell'anca è simile a quella utilizzata negli adulti e ben descritta in molteplici studi [8 13 14].
Risulta necessario sottolineare l'importanza dell'attento e corretto posizionato del paziente in modo da evitare complicazioni dovute alla trazione scheletrica.
Attualmente non sono presenti dati in letteratura inerenti l'adeguata forza di trazione transcheletrica che deve essere applicata all'arto del bambino o dell'adolescente in modo da creare un aumento dello spazio articolare che permetta una corretta visualizzazione e manovra dello strumentario artroscopico.
L'artroscopia del bambino e dell'adolescente risulta essere tecnicamente più difficile per svariati motivi anatomici e fisio-patologici. L'anatomia dell'anca risulta infatti molto più variabile rispetto agli adulti e vi è una progressiva diminuzione dell'angolazione del collo femorale (da circa 155° a 130°) e dell'antiversione (da circa 40° a 10°) dall'età infantile all'età adulta. Lo spazio articolare risulta essere inoltre molto minore rispetto all'adulto e risulta necessario preservare la cartilagine epifisaria.

COMPLICANZE

Le possibile complicanze associate all'artroscopia dell'anca sono molteplici e ben descritte [15 16], e includono le complicanze connesse alla trazione scheletrica applicata o a danni diretti (tra i quali il danno condrale iatrogeno, il danno al nervo cutaneo femorale laterale, la miosite ossificante, le calcificazioni eterotopiche, la lesione dei rami vascolari della regione testa-collo del femore.). Sono descritte in letteratura anche la paralisi del nervo sciatico o femorale, la necrosi avascolare, la sindrome compartimentale, lo stravaso di fluido, e la rottura di strumenti artroscopici [19-22].
Le complicazioni più frequenti sono la neuraprassia transitoria dello sciatico popliteo esterno o del pudendo, che sono entrambi associati ad una trazione transcheletrica di distrazione eccessiva, difficoltosa o prolungata. Queste complicanze possono essere evitate mantenendo il tempo di distrazione minore ad 1 ora. Se risultasse necessario un intervento chirurgico di durata maggiore sarebbe consigliato di rilasciare temporaneamente la trazione.

RISULTATI

In uno studio retrospettivo del 2001, O'Leary et al. [17] hanno ottenuto buoni risultati nel trattamento artroscopico all'anca di un gruppo di adolescenti e adulti trattati per lesioni del cercine cotiloideo, corpi mobili intrarticolari, lesioni condrali focali e sequele della malattia di Perthes. Gli stessi autori hanno invece ottenuto risultati non soddisfacenti in pazienti trattati per quadri di osteonecrosi o artrosi degenerativa.
Kocher e Lee [9] in uno studio del 2005 hanno riportato i risultati preliminari di 54 artroscopie dell'anca eseguite in 42

bambini e adolescenti (di età inferiore a 18 anni) che sono stati seguiti per un periodo di tre anni e con un follow-up minimo di un anno. Lo studio ha mostrato un significativo miglioramento complessivo dell'Harris-hip-score modificato (HHS) [18] in pazienti con lesioni isolate del labbro sottoposti a debridement, pazienti che, dopo malattia di Perthes, sono stati sottoposti a condroplastica ed escissione di corpi mobili articolari e pazienti con displasia dell'anca trattati con labral debridement dopo una precedente osteotomia acetabolare [9].
Anche nella nostra esperienza i risultati migliori, per quanto riguarda il miglioramento del dolore, secondo la Visual-Analogue-Scale (VAS), e secondo l'HHS sono stati ottenuti per pazienti trattati per lesioni del cercine cotiloideo, corpi mobili intrarticolari, lesioni condrali focali e sequele della malattia di Perthes.

MALATTIA DI PERTHES E NECROSI AVASCOLARE DELLA TESTA FEMORALE

Risultati artroscopici dell'anca nella malattia di Perthes ai primi stadi comprendono dilatazione dell'anello vascolare peri-condrale, appiattimento della testa femorale, fibrillazione della cartilagine [2], ipervascolarizzazione del labbro e proliferazione sinoviale nella fossa acetabolare e nella parte interna della capsula [27].
L'adolescente o il giovane adulto possono presentare molteplici sequele intra-articolari di una precedente malattia di Perthes con conseguente alterazione meccanica causata dalla residua deformità [4 7 9 28-30].
Vari autori [7 29] hanno chiaramente mostrato il valore diagnostico dell'artroscopia dell'anca nella malattia di Perthes per valutare le alterazioni anatomiche e il grado di degenerazione prima di intervenire con procedure ricostruttive. L'intervento artroscopico ha permesso, in questi pazienti, di trattare con successo l'osteocondrite dissecante della testa femorale, la sinovite, lesioni del labbro acetabolare [29], rimozione di corpi liberi intrarticolari ed il debridement artroscopico di lembi cartilaginei [4].
Molteplici autori [9 30 31] hanno inoltre dimostrato un miglioramento sintomatologico e funzionale in pazienti trattati mediante condroplastica artroscopia di lesioni osteocondrali instabili della testa del femore.
Attualmente però non si conosce la prognosi a lungo termine dopo l'intervento artroscopico nei pazienti che mostravano una severa deformità della testa femorale [9 23].

DISPLASIA DELL'ANCA (DDH)

Risultati favorevoli sono stati riportati nel trattamento artroscopico della patologia intra-articolare in anche displasiche. Il trattamento definitivo della sottostante displasia, mediante osteotomia acetabolare con o senza l'osteotomia femorale prossimale, risulta ancora essere di fondamentale importanza [9 23].
Secondo alcuni studiosi [24 25], le patologie intra-articolari non trattate possono influenzare negativamente l'esito di procedure ricostruttive per la correzione di deformità dell'anca, come il riallineamento acetabolare. Questo ha portato alla raccomandazione di effettuare una valutazione artroscopica prima della procedura ricostruttiva, in questo modo può essere visualizzato il labbro e ripararlo se risulta possibile, oltre a permettere una buona visualizzazione delle superfici articolari la cui qualità può influenzare la scelta della successiva procedura ricostruttiva [7].
McCarthy e MacEwen [26] hanno descritto l'uso dell'artroscopia dell'anca nel trattamento della DDH dopo il fallimento della riduzione incruenta in bambini sotto i due anni di età.
Bulut et al. [27] hanno descritto l'uso dell'artroscopia dell'anca nel trattamento della DDH dopo il fallimento della riduzione incruenta in 4 bambini tra gli 11 e i 14 mesi.
In entrambi gli studi [26 27] è stata riportata una buona visualizzazione anatomica e un corretto debridement del legamento rotondo ipertrofico, del legamento acetabolare trasverso e del pulvinar.
Secondo alcuni studiosi [9], il debridement artroscopico permette di migliorare i sintomi meccanici e il dolore in pazienti affetti da DDH che sono stati precedentemente trattati chirurgicamente mediante osteotomia acetabolare e chirurgie ricostruttive, purché essi non avessero un quadro degenerativo avanzato all'articolazione dell'anca.

IMPINGEMENT FEMORO-ACETABOLARE

L'impingement femoro-acetabolare può essere classificato in: lesioni tipo "cam", "pincer" e tipi misti. Questo può causare dolore, limitazione del movimento e ulteriori lesioni dei tessuti molli, compresi lesioni del labbro, della sinovia o della cartilagine [11 32].
L'impingement femoro-acetabolare di tipo "cam" è causato da un ridotto off-set della giunzione testa-collo femorale e comporta una anormalità morfologica nella forma e nel contorno della giunzione testa-collo femorale [33], e più precisamente un anomalo prolungamento dell'epifisi femorale cefalica. Esso può causare lesioni della giunzione testa-collo femorale contro il bordo acetabolare quando l'anca è flessa e intra-ruotata, con conseguente danneggiamento del labbro e della cartilagine periferica. Più frequentemente esso tende a determinare lesioni della zona di transizione cartilaginea a livello dell'area antero-superiore, ossia l'area soggetta al carico del corpo [11].
L'impingement femoro-acetabolare di tipo "pincer" è dovuto ad una anomalia di morfologia dell'acetabolo che porta ad una eccessiva copertura della testa femorale e che quindi determina lesioni da impatto acetabolari contro la testa del femore e, ancora più frequentemente, lesioni del labbro [11]. Una morfologia acetabolare anormale

può essere dovuta alla presenza di protrusione acetabolare o retroversione acetabolare, che può essere primaria o secondaria a precedenti procedure correttive (ad esempio osteotomie correttive acetabolari [34]).
Attualmente, negli adulti, il trattamento artroscopico ha sostituito la chirurgia aperta per il trattamento di riparazione del labbro o shaving e debridement della giunzione testa-collo [35]. Sempre negli adulti, l'intervento artroscopico dell'anca è stato usato per trattare l'impingement femoro-acetabolare secondario a varie patologie pediatriche dell'anca. Secondo alcuni autori [36 37] i risultati funzionali ottenuti risultano essere buoni sia negli adulti che in giovani pazienti.
Philippon et al. [38] hanno riportato ottimi risultati iniziali, con miglioramenti significativi della funzionalità ed elevata soddisfazione dei pazienti, in 16 atleti adolescenti sottoposti ad intervento artroscopico all'anca per impingement femoro-acetabolare di tipo "cam", "pincer" e di tipo misto. Questi pazienti risultavano tutti avere una lesione del labbro e sono stati trattati con riparazione con sutura o ancoraggio del labbro o suo parziale debridement.

EPIFISIOLISI DELL'ANCA

Secondo diversi autori [9 38-41], l'epifisiolisi dell'anca, anche di grado lieve, può portare ad una precoce artrosi tramite le lesioni meccaniche determinate dall'impingement femoro-acetabolare. Alcuni studi su adolescenti [7 10 39 42] affetti da epifisiolisi dell'anca e trattati mediante chirurgia ortopedica aperta o chirurgia artroscopia, hanno infatti dimostrato lesioni meccaniche sovrapponibili che includono lesioni in sede postero-laterale del labbro, perdita parziale o totale dello spessore dell'adiacente cartilagine acetabolare sul versante antero-superiore e/o della testa femorale, sinovite, ematoma intrarticolare.
Attualmente però non vi sono presenti studi che definiscano le indicazioni e i risultati del trattamento chirurgico artroscopico di pazienti con alterazioni dell'anca conseguente a epifisiolisi.

TRAUMI

Molteplici giovani pazienti sono stati trattati in passato mediante chirurgia aperta dell'anca per lussazioni traumatiche dell'anca o fratture-lussazioni che determinavano frammenti liberi intrarticolari, lesioni del legamento rotondo, lesioni del labbro e della capsula articolare [43 44].
Più recentemente invece vari studiosi hanno trattato mediante chirurgia artroscopia giovani pazienti affetti da lesioni traumatiche all'anca quali avusione del legamento rotondo [45], disinserzione o lesione del labbro in sede anteriore o posteriore [7], lesioni cartilaginee da impatto [7], corpi mobili intrarticolari con o senza sinovite reattiva [46 47].
La presentazione tipica è di un giovane atleta (ad esempio ballerino o ginnasta) che ha riportato un trauma all'anca durante l'attività sportiva mediante un meccanismo in flessione dell'anca, abduzione a ginocchio esteso e che si presenta clinicamente con dolore localizzato a livello inguinale e con un click doloroso dovuto ad una lesione del labbro [4 7 9].
Vari studi [17 48-50] hanno dimostrato che la chirurgia artroscopica dell'anca in giovani atleti con patologie traumatiche dell'anca (quali lesioni del labbro) hanno dato risultati soddisfacenti e riproducibili, determinando un miglioramento dei sintomi, della funzionalità e dell'HHS.
Attualmente si preferisce preservare e riparare, se possibile, eventuali lesioni traumatiche del labbro in giovani pazienti mediante tecnica artroscopia [14 35 47] questo anche alla luce della conoscenza che la vascolarizzazione del labbro acetabolare nei giovani risulta avere una vascolarizzazione superiore rispetto agli adulti [11 12].

ARTRITE SETTICA

L'artroscopia dell'anca può essere usata in caso di artrite settica per ottenere materiale fluido o tessuto per analisi microbiologica e colturale, per effettuare un debridement e l'eliminazione dei tessuti danneggiati, rimuovere detriti, effettuare lavaggi e posizionare drenaggi.
In vari studi, sia in adulti che in adolescenti [51] e bambini [52], sono stati ottenuti risultati soddisfacenti dall'utilizzo dell'artroscopia dell'anca associata ad una corretta terapia antibiotica [4 51 52].
In uno studio del 2008, El-Sayed [53] ha effettuato uno studio prospettico randommizzato controllato di paragone tra la chirurgia artrotomia aperta e l'intervento artroscopico all'anca in 20 bambini con artrite settica acuta. I risultati mostravano che non vi è differenza statisticamente significativa tra i due gruppi, raccomandando l'intervento artroscopico in caso fosse presente nel gruppo un artroscopista esperto e come alternativa alla chirurgia aperta in casi di artrite settica in stadio precoce e in assenza di complicanze.

ALTRE CONDIZIONI

L'artroscopia dell'anca è stata utilizzata nel bambino o nell'adolescente anche per altri disturbi che interessanto l'anca, tra questi, l'artrite giovanile cronica (trattata mediante sinoviectomia artroscopia) [54], osteoma osteoide dell'anca (trattato mediante biopsia ed asportazione artroscopica) [55], esostosi ereditarie multiple (trattate mediante asportazione artroscopica) [56].

OSSERVAZIONI E CONCLUSIONI

La letteratura presente attualmente sull'argomento ha molteplici lacune: mancano studi randommizzati controllati, carenza dello potere statistico e di gruppi di controllo,

casistiche di soli pochi pazienti e con un follow-up ancora troppo breve.
Inoltre i test utilizzati per la valutazione dei risultati, come ad esempio l'Harris Hip Score [18], non sono attualmente validato per l'utilizzo in adolescenti e bambini.
Solo recentemente sono stati sviluppati dei test per la valutazione dei risultati ottenuti nell'artroscopia dell'anca in generale e per la valutazione dell'anca di adolescenti e bambini [57 58].
Purtroppo dovremo attendere la pubblicazione di studi epidemiologici e con un lungo follow-up per poter trarre precise conclusioni sulle indicazioni, benefici e risultati della chirurgia artroscopica dell'anca.
In conclusione, quindi, può essere detto che la chirurgia artroscopica dell'anca risulta essere un'alternativa meno invasiva e all'avanguardia nel trattatamento di specifiche patologie dell'anca in età infantile e adolescenziale ma ulteriori studi risultano necessari per suffragare gli incoraggianti risultati fin qui ottenuti e descritti in letteratura.

BIBLIOGRAFIA

1. Burman MS. *Arthroscopy for the direct visualization of joints.* J Bone Joint Surg [Am] 1931;13-A:669-95.
2. Gross R. *Arthroscopy in hip disorders in children.* Orthop Rev 1977;6:43-9.
3. Gross R. *Arthroscopy in children.* Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers 1996, pp. 83-91.
4. DeAngelis NA, Busconi BD. *Hip arthroscopy in the pediatric population.* Clin Orthop 2003;406:60-3.
5. Schindler A, Lechevallier JJ, Rao NS, et al. *Diagnostic and therapeutic arthroscopy of the hip in children and adolescents: evaluation of results.* J Pediatr Orthop 1995;15:317-21.
6. Kelly BT, Williams RJ 3rd, Philippon MJ. *Hip arthroscopy: current indications, treatment options and management issues.* Am J Sports Med 2003; 31:1020-37.
7. Roy DR. *Arthroscopy of the hip in children and adolescents.* J Child Orthop 2009;3:89-100.
8. Byrd JW. *Operative hip arthroscopy.* Second ed. Berlin: Springer 2011 pp. 36–51,110–117,204–220.
9. Kocher MS, Lee B. *Hip arthroscopy in children and adolescents.* J Pediatr Orthop 2005;25:680-6.
10. Futami T, Kasahara Y, Suzuki S, et al. *Arthroscopy for slipped capital femoral epiphysis.* J Pediatr Orthop 1992;12:592-7.
11. Friend L, Kelly BT. *Femoroacetabular impingement and labral tears in the adolescent hip: diagnosis and surgical advances.* Curr Opin Pediatr 2009;21:71-6.
12. McCarthy JC. *Early hip disorders, advances in detection and minimally invasive treatment.* Berlin: Springer 2003.
13. Diulus CA, Krebs VE, Hanna G, et al. *Hip arthroscopy technique and indications.* J Arthroplasty 2006;21(Suppl):68-73.
14. Kelly BT, Weiland DE, Schenker ML, et al. *Arthroscopic labral repair in the hip: surgical technique and review of the literature.* Arthroscopy 2005;12:1496-504.
15. Byrd JWT. *Complications associated with hip arthroscopy.* In: Byrd JWT, ed. *Operative hip arthroscopy.* New York: Thieme 1998, pp. 171-176.
16. Clarke MT, Arora A, Villar RN. *Hip arthroscopy: complications in 1054 cases.* Clin Orthop 2003;406:84-8.
17. O'Leary JA, Berend K, Vail TP. *The relationship between diagnosis and outcome in arthroscopy of the hip.* Arthroscopy 2001;17:181-8.
18. Harris WH. *Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty: an end-result study using a new method of result evaluation.* J Bone Joint Surg [Am] 1969;51-A:737-55.
19. Clarke MT, Arora A, Villar RN, et al. *Hip arthroscopy: complications in 1054 cases.* Clin Orthop 2003;406:84-8.
20. Funke EL, Munzinger U. *Complications in hip arthroscopy.* Arthroscopy 1996;12:156-9.
21. Bartlett CS, DiFelice GS, Buly RL, et al. *Cardiac arrest as a result of intraabdominal extravasation of fluid during arthroscopic removal of a loose body from the hip joint of a patient with an acetabular fracture.* J Orthop Trauma 1998;12:294-9.
22. Sampson TG. *Complications of hip arthroscopy.* Clin Sports Med 2001;20:831-5.
23. Millis MB, Kocher MS. *Hip and pelvic injuries in the young athlete.* In: Miller M, ed. *Pediatric and adolescent sports medicine.* Second ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, pp. 1466-1468.
24. Ilizaliturri VM Jr, Chaidez PA, Valero FS, et al. *Hip arthroscopy after previous acetabular osteotomy for developmental dysplasia of the hip.* Arthroscopy 2005;21:176-81.
25. Byrd JW, Jones KS. *Hip arthroscopy in the presence of dysplasia.* Arthroscopy 2003;19:1055-60.
26. McCarthy JJ, MacEwen GD. *Hip arthroscopy for the treatment of children with hip dysplasia: a preliminary report.* Orthopaedics 2007;30:581-4.
27. Suzuki S, Kasahara Y, Seto Y, et al. *Arthroscopy in 19 children with Perthes' disease: pathologic changes of the synovium and joint surface.* Acta Orthop Scand 1994;65:581-4.
28. Medlock V, Rathjen KE, Montgomery JB. *Hip arthroscopy for the late sequelae of Perthes Disease.* Arthroscopy 1999;15:552-3.
29. Roy DR. *Arthroscopic findings of the hip in new onset hip pain in adolescents with previous Legg-Calve-Perthes disease.* J Pediatr Orthop B 2005;14:151-5.
30. Lechevallier J, Bowen JR. *Arthroscopic treatment of the late sequelae of Legg-Calve-Perthes disease.* J Bone Joint Surg [Br] 1993;75-B(Suppl):160-1.
31. Snow SW, Keret D, Scarangella S, et al. *Anterior impingement of the femoral head: a late phenomenon of Legg-Calvé-Perthes' disease.* J Pediatr Orthop1993;15:317-21.
32. Parvizi J, Leunig M, Ganz R. *Femoroacetabular impingement.* J Am Acad Orthop Surg 2007;15:561-70.
33. Siebenrock KA, Wahab KH, Werlen S, et al. *Abnormal extension of the femoral head epiphysis as a cause of cam management.* Clin Orthop 2004;418:54–60.
34. Myers SR, Eijer H, Ganz R. *Anterior femoroacetabular impingement after periacetabular osteotomy.* Clin Orthop 1999;363:93-9.
35. Philippon MJ, Schenker ML. *Arthroscopy for the treatment of femoroacetabular impingement in the athlete.* Clin Sports Med 2006;25:299-308.
36. Ilizaliturri VM Jr, Nossa-Barrera JM, Acosta-Rodriquez E, et al. *Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement secondary to paediatric hip disorders.* J Bone Joint Surg [Br] 2007;89-B:1025-30.
37. Bedi A, Chen N, Robertson W, et al. *The management of labral tears and femoroacetabular impingement of the hip in the young, active patient.* Arthroscopy 2008;24:1135-45.
38. Philippon MJ, Yen YM, Briggs KK, et al. *Early outcomes after hip arthroscopy for femoroacetabular impingement in the athletic adolescent patient: a preliminary report.* J Pediatr Orthop 2008;28:705-10.
39. Ziebarth K, Zilkens C, Spencer S, et al. *Capital realignment for moderate and severe SCFE using a modified Dunn procedure.* Clin Orthop 2009;467:704-16.
40. Leunig M, Horowitz K, Manner H, et al. *In situ pinning with arthroscopic osteoplasty for*

mild SCFE: a preliminary report. Clin Orthop 2010;468:3160-7.

[41] Klaue K, Durnin CW, Ganz R. *The acetabular rim syndrome: a clinical presentation of dysplasia of the hip.* J Bone Joint Surg [Br] 1991;73-B:423-9.

[42] Leunig M, Casillas MM, Hamlet M, et al. *Slipped capital femoral epiphysis: early mechanical damage to the acetabular cartilage by a prominent femoral metaphysis.* Acta Orthop Scand 2000;71:370-5.

[43] Shea KP, Kalamchi A, Thompson GH. *Acetabular epiphysis-labrum entrapment following traumatic anterior dislocation of the hip in children.* J Pediatr Orthop 1986;6:215-9.

[44] Olsson O, Landin LA, Johansson A. *Traumatic hip dislocation with spontaneous reduction and capsular interposition: a report of 2 children.* Acta Orthop Scand 1994;65:476-9.

[45] Kashiwagi N, Suzuki S, Seto Y. *Arthroscopic treatment for traumatic hip dislocation with avulsion fracture of the ligamentum teres.* Arthroscopy 2001;17:67-9.

[46] Philippon M, Schenker M, Briggs K, et al. *Femoroacteabular impingement in 45 professional athletes: associated pathologies and return to sport following arthroscopic decompression.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc2007;15:908-14.

[47] Philippon MJ. *New frontiers in hip arthroscopy: the role of arthroscopic hip labral repair and capsulorraphy in the treatment of hip disorders.* Instr Course Lect 2006;55:309-16.

[48] Kocher MS, Tucker R. *Pediatric athlete hip disorders.* Clin Sports Med 2006;25:241-53.

[49] Byrd JW, Jones KS. *Prospective analysis of hip arthroscopy with 2-year follow-up.* Arthroscopy 2000;16:578–587.

[50] Berend KR, Vail TP. *Hip arthroscopy in the adolescent and pediatric athlete.* Clin Sports Med 2001;20:763-78.

[51] Kim SJ, Choi NH, Ko SH, Linton JA, et al. *Arthroscopic treatment of septic arthritis of the hip.* Clin Orthop 2003;407:211-14.

[52] Chung WK, Slater GK, Bates EH. *Treatment of septic arthritis of the hip by arthroscopic lavage.* J Pediatr Orthop 1993;13:444-6.

[53] El-Sayed AM. *Treatment of early septic arthritis of the hip in children: comparison of results of open arthrotomy versus arthroscopic drainage.* J Child Orthop 2008;2:229-37.

[54] Holgersson S, Brattstrom H, Mogensen B, et al. *Arthroscopy of the hip in juvenile chronic arthritis.* J Pediatr Orthop 1981;1:278.

[55] Lee DH, Jeong WK, Lee SH. *Arthroscopic excision of osteoid osteomas of the hip in children.* J Pediatr Orthop 2009;29:547-51.

[56] Fitzgerald RH Jr. *Acetabular labrum tears: diagnosis and treatment.* Clin Orthop 1995;311:60-8.

[57] Martin RL, Philippon MJ. *Evidence of reliability and responsiveness for the hip outcome score.* Arthroscopy 2008;24:676-82.

[58] Jayakumar P, Paterson JMH, Achan P, et al. *Development of the BLT Adolescent Self-Reported Hip (BASH) Score to assess the affect of hip disorders in adolescence.* Procs Combined Swedish Paediatric Orthopaedic Meeting, Göteborg, Sweden 2010.

MANI DI DONNA, PROIETTILI E ANCHILOSI: LE PRIME OMBRE DEI RAGGI X IN ITALIA

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

Indirizzo per la corrispondenza:
N. Spina
via Cioci 50, 62100 Macerata
Tel. +39 0733 30827
E-mail: nunziospina6@gmail.com

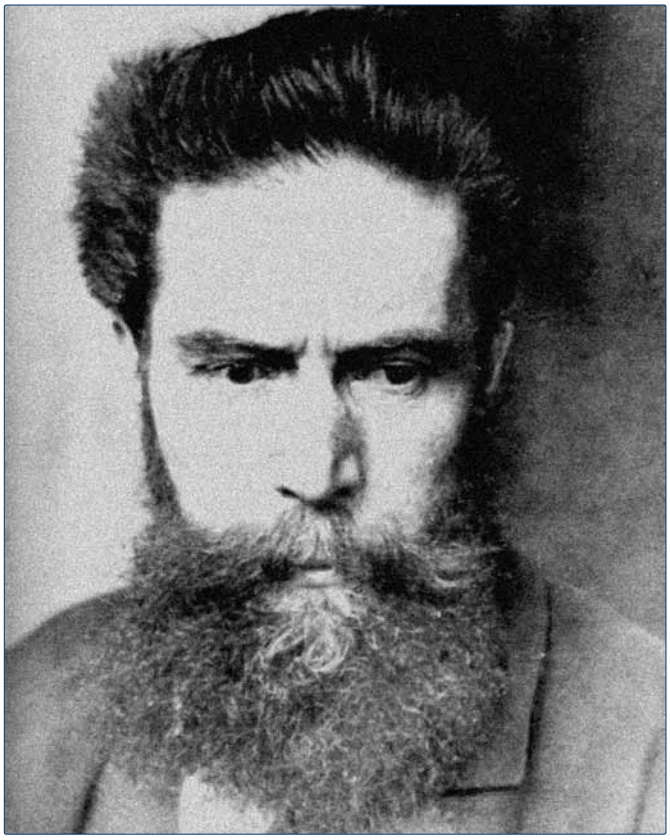
Ricevuto il 27 ottobre 2014
Accettato il 12 novembre 2014

La notizia della scoperta venne resa pubblica in Italia attraverso i fogli del *Corriere della Sera*. Edizione del 12-13 gennaio 1896 (il 12 era una domenica, il quotidiano usciva solo nei giorni feriali). Trafiletto a una colonna in una selva di articoli, nella stipata impaginazione in uso allora. Titolo: "*Una meravigliosa scoperta nella fotografia*". Il primo paragrafo del testo recitava: "*In questi giorni è stata annunciata una scoperta delle più sorprendenti fatta dal professore Roentzer dell'Università di Wurzburg sul Meno. Egli stava facendo delle esperienze fotografiche servendosi come fonte luminosa di un tubo di vetro nel quale era stato fatto precedentemente il vuoto e per mezzo di una corrente d'induzione aveva prodotto la luce detta di Crookes. Egli si accorse allora di un fatto meraviglioso, che cioè l'azione di questa sorgente luminosa poteva esercitarsi liberamente attraverso il legno, ma non attraverso ai metalli. Così egli poté fotografare alcuni oggetti di rame, che stavano in una cassetta di legno, perfettamente chiusa, della quale appariscono nella fotografia anche i chiodi, mentre non si vede nulla della parte lignea...*".

Che l'artefice della "*meravigliosa scoperta*" fosse un illustre sconosciuto, quanto meno al di qua delle Alpi, lo dimostra l'irriverente errore nella trascrizione del nome: Roentzer, invece che Roentgen, o meglio ancora Röntgen (dieresi sulla "o") secondo ortografia tedesca. Wilhelm Conrad Röntgen. Professore ordinario di fisica, 50 anni di età e 25 di carriera alle spalle. Uno scienziato, non un empirico. Serio, scrupoloso; se mai schivo, allergico alla notorietà. Nell'Istituto di Fisica all'Università di Würzburg, città bavarese sulle rive del fiume Meno, non c'era solo la cattedra di cui lui era titolare, ma anche l'abitazione di famiglia, condivisa con la moglie Bertha e la nipotina Josephina (figlia del fratello di lei), volentieri adottata quando ormai la coppia, avanti con l'età, aveva dovuto rinunciare alla prole naturale.

Talmente comunicanti tra loro – casa e luogo di lavoro – che il professore facilmente si intratteneva di là, nella saletta di esperimenti, a dialogare con rocchetti di induzione, ampolle di vetro e tubi a vuoto, piuttosto che rilassarsi nel focolare domestico. Fino a quando una notte, quella dell'8 novembre 1895, nel silenzio e nel buio del piccolo laboratorio, un fatto sensazionale legittimò la sua inadempienza coniugale. Mentre conduceva ricerche sulla fisica delle scariche elettriche, utilizzando un cosiddetto tubo a gas residuo di Crookes (dal nome del fisico inglese William Crookes), vide scintille che generavano fluorescenza e un foglio di carta, sul quale era stata casualmente spalmata una soluzione al platinocianuro

Wilhelm Conrad Röntgen (1845-1923) al tempo della scoperta dei raggi X.

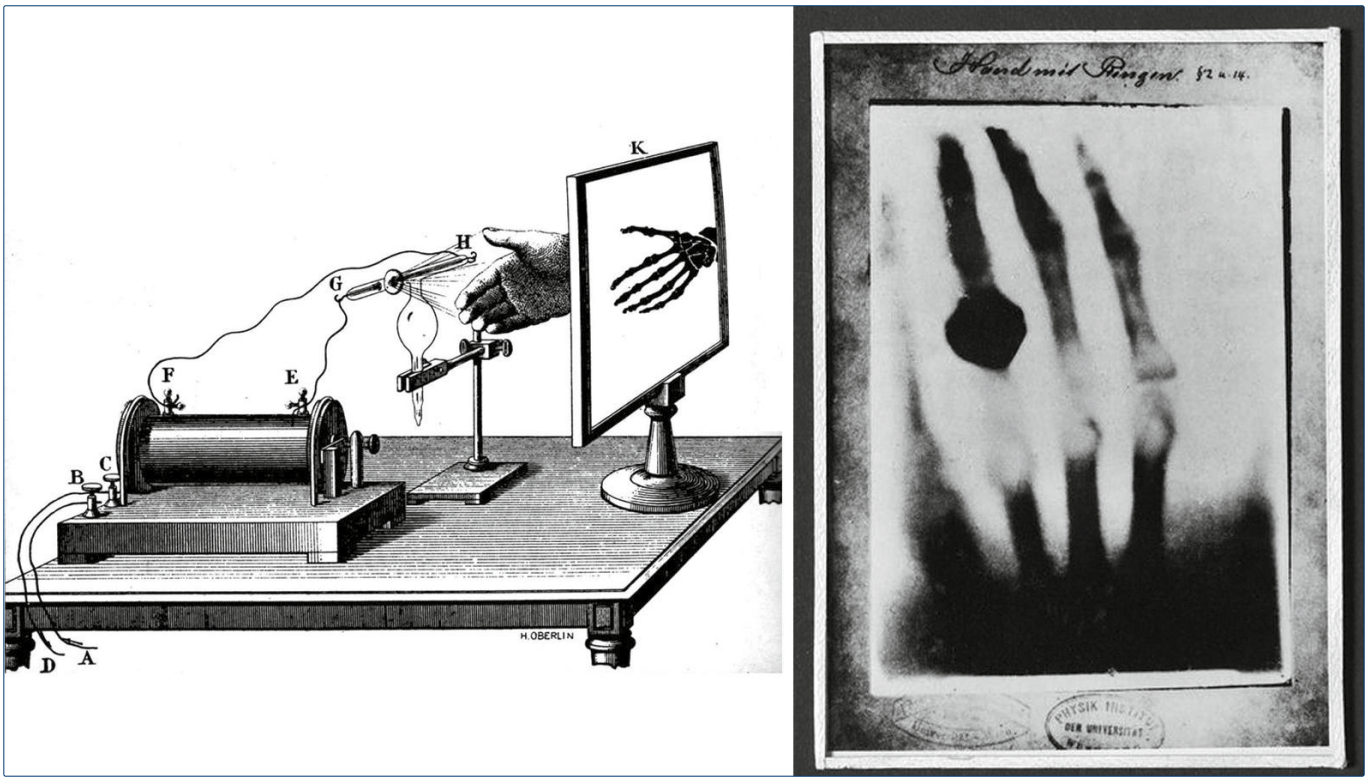


di bario, brillare di luce. Sbarrò gli occhi, cercò di intuire il fenomeno. Nella traiettoria tra la sorgente e lo schermo mise un rocchetto di legno con un cavo incorporato, e vide ritratto solo quest'ultimo; poi un peso chiuso in una scatoletta: idem come sopra. Provò con la propria mano: oh Dio, ma quelle sono le ossa! Aveva scoperto degli agenti, diciamo pure dei *raggi*, in grado di attraversare tutti i corpi, ma in misura molto diversa tra loro, e quindi con la possibilità di vedere e riprodurre le varie ombre. Raggi che, per distinguerli dagli altri – e per non sapere subito quale nome attribuire loro –, chiamò con una delle lettere dell'alfabeto che in matematica designano una incognita. Così erano nati i *raggi X*!
Da quella memorabile notte, e per quasi due mesi, Röntgen non si mosse quasi più dal laboratorio. Anzi, a un certo punto distolse anche la moglie Bertha dai preparativi dell'imminente Natale, e la invitò a dargli una mano… Una mano nel vero senso; la sua mano sinistra per l'esattezza. Gliela fece mettere là, tra tubo catodico e lastra fotografica, e le raccomandò di stare ferma ferma! Quindici lunghi minuti così, immobile. Il risultato fu la prima radiografia della storia. L'immagine riproduceva una a una, seppure un po' annerite e non facilmente distinguibili nelle articolazioni tra loro, le ossa della mano; più l'anello al quarto dito, lasciato lì apposta, quasi come decorazione della figura, tanto che nella intestazione resterà immortalata la dicitura "*Hand mit Ringen*" (mano con anello). Era il 22 dicembre quando la radiografia venne scattata. Sei giorni dopo, Röntgen indirizzò una "comunicazione preliminare" scritta, dal titolo "*Eine neue Art von Strahlen*" ("*Una nuova specie di raggi*"), alla Società Fisico-Medica di Würzburg. Il 1° gennaio del 1896 ne inviò un centinaio di estratti ad altrettanti colleghi, in Germania e all'estero, Italia compresa. Quell'alba di un nuovo anno divenne, per la scienza e la società, l'alba di una nuova epoca.

INIZIALI ESPERIMENTI DEI SEGUACI DI RÖNTGEN

Presentare la scoperta come un passo avanti nell'arte della fotografia – e il suo modesto artefice come il "fotografo dell'invisibile" – fu una tentazione alla quale la stampa non specializzata difficilmente riuscì a sottrarsi. Quale fu il primo pensiero dell'uomo comune? Riuscire a vedere cose irraggiungibili alla vista normale, oggetti nascosti, parti segrete. Curiosità da soddisfare piuttosto che nuove conoscenze da acquisire. Persino le parti intime femminili entravano a far parte di un mondo che, da quel momento, poteva morbosamente lasciarsi esplorare. Röntgen, consapevole di avere svelato un segreto della natura davvero rivoluzionario, si era lasciato andare con la moglie-complice a uno sfogo liberatorio, "*E adesso si scateni pure il diavolo!*", che faceva tra-

Schema illustrativo dell'esperimento di Röntgen; a fianco, la prima immagine radiografica consegnata alla storia, con l'intestazione "*Hand mit Ringen*".



sparire il timore, più che l'auspicio, di una facile popolarità. Al di là delle suggestioni magiche e scabrose, però, ci si rese subito conto di quale fosse il campo sul quale si sarebbe presto evidenziato il vero progresso. Lo stesso *Corriere della Sera*, in quel suo primo annuncio, intravedeva già *"... la pratica applicazione come grande aiuto nella chirurgia"*. E spiegava perché: *"Con simile processo, sarà agevole riconoscere la natura, l'importanza delle fratture, le ferite delle armi, specie di quelle da fuoco. Nella estrazione delle palle soprattutto, il nuovo metodo di investigazione risparmierà al ferito il metodo attuale, così tormentoso, del sondaggio, operato spesso a caso"*.

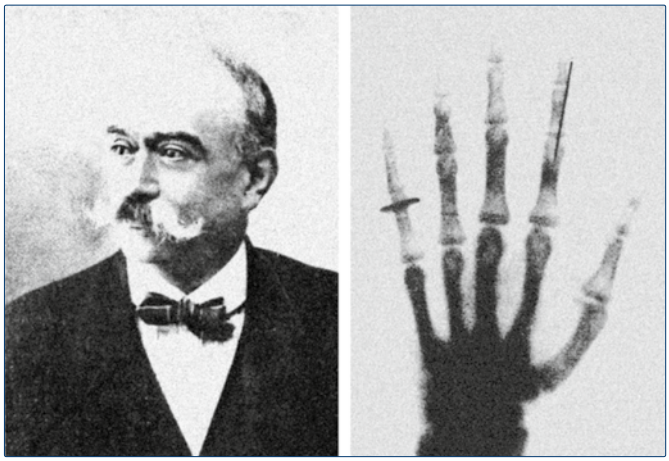
L'interesse per i raggi X e per le loro pratiche applicazioni fu subito molto vivo in Italia, dove alcuni scienziati erano stati destinatari dell'estratto inviato da Röntgen il giorno di Capodanno. Tra i primi a lasciarsi trascinare in questa nuova frontiera "*dell'invisibile*" si distinse Giuseppe Vicentini, direttore dell'Istituto di Fisica dell'Università di Padova, che in quel periodo si stava dedicando a studi sulla ionizzazione dei gas e sull'effetto termoionico, cioè l'emissione di ioni da parte di un metallo portato ad alta temperatura; studi che gli avevano dato modo di familiarizzare proprio con le attrezzature utilizzate dal più anziano collega tedesco per la produzione di quella "*nuova specie di raggi"*. Originario di Ala, in provincia di Trento, Vicentini era da poco tornato nell'ateneo presso il quale si era laureato, dopo avere peregrinato per altre sedi accademiche, da Torino a Cagliari, a Siena. Aveva ancora 35 anni e tanta passione per lo studio; quando venne a conoscenza della scoperta fatta a Würzburg era già pronto – spiritualmente e materialmente – a tuffarsi nella mischia della sperimentazione.
Assieme al suo assistente Giulio Pacher, in nove giorni di duro lavoro, riuscì a ottenere numerose registrazioni radiografiche, e già il 26 dello stesso mese di gennaio presentò al Reale Istituto Veneto di Scienze, Lettere e Arti, una memoria sulle proprie iniziali "*Esperienze coi raggi di Röntgen"*. Tra le varie immagini di corpi nascosti (un cacciavite, una moneta da 5 centesimi, le lische di un pesce, lamine di ferro tagliato e ripiegato), ecco ancora una volta spiccare lo scheletro di una mano di donna, come primo esemplare di una parte del corpo umano fino allora sconosciuta alla vista. Non c'era un anello, stavolta, ma in compenso veniva rilevato un particolare sicuramente più significativo. A livello della articolazione interfalangea prossimale del quinto dito era presente una anchilosi, e lo stesso Vicentini annotò e firmò la didascalia: "*Mano di donna; anchilosi al mignolo*". Se la mano di Bertha Röntgen aveva immortalato (il 22 dicembre del 1895) la prima radiografia della storia, quella della sconosciuta donna padovana (datata 18 gennaio 1896) si era prestata alla prima diagnosi radiografica.

Ne seguirono altre, nei giorni successivi, di radiografie e di relative diagnosi. Vicentini aveva chiesto e ottenuto la collaborazione di un medico, Salvatore Catellani, e la disponibilità di eseguire prove su pazienti dei locali reparti chirurgici universitari. Fu esaminata la mano di un operaio che aveva riportato la frattura di tutti i metacarpi, col riscontro di un ingrossamento delle parti ossee ormai completamente saldate tra loro. Nel piede di una ragazza di 14 anni, affetta verosimilmente da tbc del secondo dito, si apprezzò "*ingrossamento di una falange*" con una porzione centrale trasparente, sede della lesione; il prof. Ernesto Tricomi l'avrebbe poi sottoposta ad amputazione. In una ragazzina di 12 anni, la localizzazione tubercolare venne svelata a livello dell'indice di una mano. E ancora. Un "*anormale spostamento*" del calcagno venne bene evidenziato coi raggi X su di un ragazzo che doveva essere operato dal prof. Edoardo Bassini, ideatore dell'omonimo, ben noto, intervento chirurgico per l'ernia inguinale.
Ogni immagine una rivelazione, una luce che si accendeva. Tutto quello che fino a quel momento era stato – al massimo – solo intuito, adesso si poteva vedere. Anzi, pre-vedere, senza bisogno di dovere arrivare alla osservazione sul tavolo operatorio, o addirittura su quello necroscopico. Le ossa rappresentarono, per così dire, il primo bersaglio, il più facile da colpire coi nuovi raggi; e così, tante incertezze diagnostiche sulle patologie dello scheletro, sulle fratture come sulle malattie sistemiche, venivano di colpo spazzate via. Solo i medici e i chirurghi di allora erano in grado di apprezzare, a pieno, il grande passo avanti compiuto dalla scienza.

Giuseppe Vicentini (1860-1944) e la riproduzione (da lui autografata) di una mano di donna con anchilosi al mignolo.

Il fermento per la scoperta contagiò in realtà rapidamente tutta la Penisola. Il direttore dell'Istituto di Fisica di Pisa, Angelo Battelli, volle anche lui verificare la possibilità di ripetere il fenomeno. Insieme ad Angelo Garbasso, docente di Fisica matematica, riuscì a ottenere diverse immagini con i raggi X, e a darne comunicazione il 25 gennaio in una pubblica conferenza. Reazioni ugualmente solerti, ed entusiastiche, ven-

Augusto Righi (1850-1920) e la "sua" mano di donna (una sarta, con un ago da cucire conficcato nel secondo dito).



nero registrate da parte di Pietro Blaserna ed Eugenio Beltrami a Roma, di Antonio Roiti a Firenze, di Carlo Luraschi a Milano, di Damiano Macaluso a Palermo, di Giovan Pietro Grimaldi a Catania. Quasi una corsa a chi riuscisse per primo a emulare le prodezze del professore di Würzburg. A Bologna, Augusto Righi, reputato il massimo dei fisici italiani di fine Ottocento, effettuò nello stesso mese di gennaio una radiografia sulla mano di una donna (di nuovo!), una sarta che si era conficcata un ago da cucire nel secondo dito, e pensò bene di consegnare la "clamorosa" immagine ai giornali. Mentre a Perugia, il 5 febbraio, il milanese Enrico Salvioni era già in grado di presentare un nuovo apparecchio radiografico, che lui chiamò criptoscopio, una sorta di piccola camera oscura a tronco di cono, che appoggiato agli occhi permetteva di vedere immagini prodotte dai raggi X su uno schermo fluorescente.

Sarebbe stato lo stesso Röntgen a verificare di persona quanto l'eco del suo nome si fosse così amplificata nel nostro paese. Amavano l'Italia, lui e la moglie, dove più di una volta avevano deciso di trascorrere le vacanze pasquali. Oltre alle città più ricche di fascino e di storia (Roma, Napoli, Firenze, Venezia), alla coppia piaceva godere del clima primaverile mediterraneo, soggiornando in luoghi di villeggiatura, come Sorrento, Santa Margherita Ligure, Cadenabbia sul Lago di Como. Nel marzo di quel 1896, dopo mesi di stressante attività e di onerose incombenze, il ritorno verso alcune di queste mete ebbe anche il sapore del meritato riposo; ma stavolta non fu facile, per loro, rifugiarsi nel ruolo degli sconosciuti turisti. A Venezia, il 14 marzo, Röntgen fu raggiunto da una lettera di Giuseppe Vicentini, che lo invitava nella vicina Padova a visitare il laboratorio nel quale erano stati impiegati i raggi chiamati col "*Suo*" nome. In aprile, a Roma, di ritorno da Sorrento, l'*Accademia dei Lincei* (la più antica accademia scientifica del mondo) gli conferì il titolo di "*socio ordinario esterno*". Nel mese di maggio, a Firenze, ricevette all'Hotel Cavour, presso il quale alloggiava, una delegazione di studenti universitari che intendeva festeggiarlo.

NAPOLI BATTEZZA L'INCONTRO CON LA CHIRURGIA

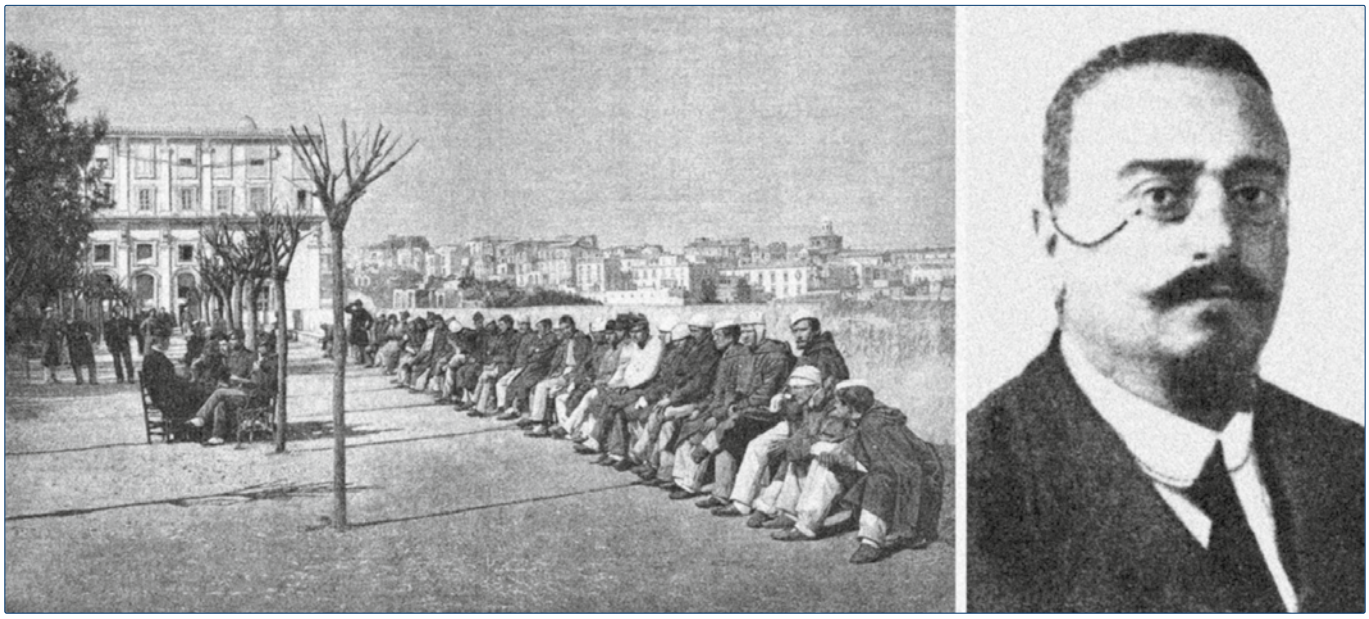
Caso volle che proprio durante quel lungo soggiorno primaverile di Röntgen l'Italia fosse teatro della prima importante applicazione in chirurgia della sua scoperta. Avvenne a Napoli, presso l'Ospedale Militare della Trinità; artefice il tenente colonnello medico Giuseppe Alvaro, il quale si servì dei raggi X per localizzare, e poi estrarre, dei proiettili che avevano ferito due soldati. Avendone lui stesso data comunicazione con una conferenza, poi pubblicata sul *Giornale Medico del Regio Esercito*, il fatto era destinato a lasciare una chiara traccia di sé e a legittimare la priorità.
L'ospedale militare faceva parte del complesso abbaziale della Santissima Trinità delle Monache, struttura risalente al XVII secolo, fatta edificare nel quartiere di Montecalvario, inizialmente solo per scopi religiosi. Era stato Giuseppe Bonaparte, fratello maggiore del più celebre Napoleone (dal quale era stato nominato re di Napoli nel 1806), a darle principalmente una funzione sanitaria, mantenuta anche dopo l'Unità d'Italia. Furono trasportati qui, attraverso il piroscafo *Sumatra*, i primi feriti della Guerra di Abissinia, combattuta dalla "*civile Italia contro la barbarie africana*", come dettava la propaganda del tempo. Il 23 marzo del 1896 sbarcarono, tra gli altri, i soldati Musiani Alfredo (del 2° Battaglione bersaglieri) e Sinigaglia Leopoldo (della 5° Batteria da montagna), che avevano riportato ferite d'arma da fuoco e che erano stati dichiarati trasportabili in patria per le necessarie cure.
Il primo era reduce dal combattimento di Mai Maret, del 25 febbraio, dove le truppe tricolori avevano fatto registrare una piccola vittoria, quanto mai effimera. Il secondo aveva preso parte, il 1° marzo, alla sventurata battaglia di Adua, letteralmente dominata dalle truppe nemiche del negus Menelik. Il dott. Alvaro li sottopose entrambi a uno studio radiografico, utilizzando un apparecchio lievemente modificato rispetto a quello descritto dal fisico tedesco; scoprì così, con immagini che lui definì "*bellissime*", sia la presenza di un proiettile, rispettivamente nel braccio e nell'avambraccio dei due feriti, che della lesione scheletrica da esso provocata nel soldato Musiani (frattura comminuta dell'omero, al terzo medio).
Si trattava di casi in cui il semplice quadro clinico non avrebbe permesso, con i mezzi fino allora a disposizione, di rintracciare con esattezza il sito di ritenzione del corpo estraneo. Al Sinigaglia, peraltro, erano stati già praticati numerosi tentativi di estrazione presso l'ospedale italiano di Massaua, allora capitale della colonia eritrea, ma erano risultati tutti vani. Le lastre fotografiche, invece, eseguite secondo diverse proiezioni, accertarono "*con esattezza matematica il sito in cui trovavasi annidato*", permettendo al dott. Alvaro una estrazione del proiettile senza "*nessunissima*" difficoltà ("*con semplice incisione si giunse sul fascio nerveo vascolare, si spostò alquanto in avanti e in fuori, e si arrivò sul corpo estraneo*").

Una collaborazione rivelatasi determinante, in questa circostanza, fu quella offerta da Luigi De Gaetano, chirurgo cresciuto nella scuola napoletana, che proprio in quell'anno ottenne il primariato dell'ospedale traumatologico "*dei Pellegrini*". Aveva già coltivato un interesse particolare per le lesioni e le malattie dell'apparato scheletrico, e anche lui si era cimentato a sperimentare i raggi X, utilizzando come cavie le solite mani (chissà se di donna anche queste?). De Gaetano diventò uno dei capiscuola della nascente ortopedia italiana. Nel 1923 avrebbe assunto a Napoli l'incarico di insegnamento della specialità, succedendo a Clemente Romano; sarebbe poi diventato presidente della *Società Italiana di Ortopedia* nel triennio '34-'36 proprio nel periodo in cui la *SIO* si trasformava in *SIOT*, inserendo e ufficializzando anche la *Traumatologia* tra le proprie competenze.
Nel suo resoconto, Alvaro si mostrò entusiasta di quella applicazione pratica condotta in campo chirurgico, a giudicare dalle espressioni di stupore e dagli aggettivi iperbolici. E sulla scoperta di Röntgen si lasciò andare a una affermazione quanto mai suggestiva e lusinghiera: "*…squarcia il velo dell'opacità ed è destinata ad un grande avvenire*". Ci voleva poco, del resto, a predire un futuro di successo. Nello stesso 1896 furono talmente numerose le sperimentazioni che già i lunghi tempi di esposizione (tra i 20 e i 30 minuti), ai quali aveva dovuto fare ricorso il medico militare napoletano, si ridussero ad alcuni secondi per la radiografia di una mano e ad alcuni minuti (cinque e pochi secondi) per quella del torace.

LA RADIOLOGIA ALLA CONQUISTA DEGLI OSPEDALI

Dopo i primi elementi messi più facilmente a fuoco nel corpo umano – ossa e frammenti metallici – si era infatti passati rapidamente anche allo studio radiografico degli organi interni, a partire da quelli racchiusi nella gabbia toracica. In questo specifico settore di sviluppo, un vero antesignano fu Edoardo Maragliano, direttore della Clinica Medica dell'Università di Genova. Personaggio di grande prestigio, sia in campo accademico (sedette su quella cattedra per ben 41 anni, fino al 1922) che in quello puramente scientifico (avendo tra l'altro ideato e realizzato la prima vaccinazione antitubercolare), sotto i suoi auspici l'Ospedale di Pammatone, che era sede delle cliniche universitarie genovesi, fu con ogni probabilità il primo in Italia a dotarsi di un servizio radiologico, alla fine del 1896.
Il 14 giugno dell'anno successivo, nella sua lezione di chiusura dell'anno accademico, il prof. Maragliano riferì dei notevoli progressi che la nuova metodica aveva permesso di raggiungere nella diagnosi di svariate malattie del torace. "*La celebre scoperta di Guglielmo Roentgen* – confidò ai suoi studenti – *è in via di creare un nuovo e seducente capitolo di semeiologia: prova dei legami che stringono fra di loro le varie branche dello scibile e dei grandi servigi che una scoperta nel campo scientifico puro può rendere alla pratica medica…*". Nel presentare la propria esperienza, mostrava tutto il suo compiacimento per avere scoperto come le diverse opacità delle radiazioni permettevano di individuare, ad esempio, le infiltrazioni e le sclerosi polmonari, i focolai di broncopolmonite, gli ispessimenti pleurici, gli essudati. Identico grado di soddisfazione dovettero provare a

Esterno dell'Ospedale Militare della Santissima Trinità a Napoli, con feriti reduci dalla Guerra d'Abissinia (*cartolina d'epoca*). Luigi De Gaetano (1868-1947), pioniere dell'ortopedia e della radiologia.



Roma, nel 1900, i chirurghi Roberto Alessandri e Riccardo Dalla Vedova (che nel 1912 sarebbe diventato il primo direttore della locale Clinica Ortopedica), quando segnalarono la possibilità di svelare i calcoli biliari mediante i raggi X…
L'interesse per la nuova indagine strumentale era destinato a essere trasmesso come patrimonio ereditario nella famiglia Maragliano. Dei tre figli di Edoardo, tutti avviati alla carriera medica (Dario, il più grande, fu valente chirurgo e ortopedico), Vittorio risultò uno degli artefici dello sviluppo della nuova specialità radiologica nei primi del Novecento. Già nel secondo anno del corso di laurea in medicina, il padre lo aveva introdotto nel gabinetto di elettroterapia della sua Clinica Medica. Laureatosi nel 1901, Vittorio diede vita a Genova a una scuola di grande valore e di lunga tradizione. Lui fu titolare della prima cattedra di radiologia in Italia, nel 1913. Il suo allievo e successore, Alessandro Vallebona, sarebbe stato l'inventore nel 1930 della stratigrafia, metodica basilare per lo sviluppo della tomografia assiale computerizzata.

L'esperienza genovese fu presto affiancata o seguita da quella di altre città italiane, dove cominciarono a nascere i primi servizi di radiologia medica e a formarsi i primi medici radiologi. Ricordiamo Milano, con Felice Perussia, Torino, con Mario Bertolotti, Bologna, con Aristide Busi. Trieste nel 1904, grazie a Massimiliano Gortan, dava i natali al primo reparto radiologico autonomo ospedaliero, ma la città non era ancora italiana, e il primato nazionale quindi non poté essergli riconosciuto. Quest'ultimo, invece, spettò probabilmente, ancora una volta, all'Ospedale di Pammatone, dove Vittorio Maragliano, sempre nel 1904, creò un gabinetto al servizio dell'intero nosocomio, non più solo annesso alla Clinica Medica diretta dal padre.

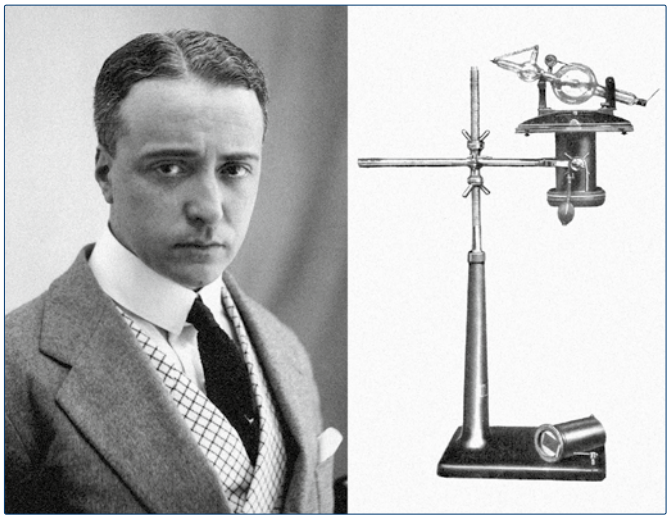
ORTOPEDIA E RIZZOLI: UNA SPINTA AL PROGRESSO

La disciplina specialistica che più di ogni altra si fece travolgere dalla novità fu sicuramente quella ortopedica. Era appena nata come scienza autonoma, e non vi è dubbio che fu proprio l'avvento dei raggi X ad accelerare – di colpo – il suo cammino verso il progresso e la completa autonomia dalla chirurgia generale. Anche perché, oltre al vantaggio di avere a disposizione un affidabile mezzo di indagine nel vivente, si ritrovò tra le mani anche uno strumento obiettivo per valutare subito l'efficacia dei trattamenti. L'empirismo, sul quale ancora resistevano certi principi nell'arte di aggiustare le ossa, veniva definitivamente superato.
Tra gli istituti sorti in quel periodo in Italia, il Rizzoli di Bologna si fece notare come uno dei più all'avanguardia. Fondato nel 1896, la sua fama cominciò a crescere dal momento in cui, nel febbraio del '99, la direzione venne affidata ad Alessandro Codivilla. Fu lui a dargli un deciso indirizzo chirurgico e a migliorare ogni servizio, dalla palestra alla officina, dal laboratorio alla nascente radiologia, appunto. La prima radiografia eseguita nello stabilimento ortopedico bolognese porta la data del 20 dicembre 1899. Si trattava di un gomito in anchilosi, una immagine consegnata alla

Alessandro Codivilla (1861-1912) direttore del Rizzoli di Bologna. La prima radiografia eseguita in istituto, il 20 dicembre del 1899.

iconografia storica dell'istituto, al pari delle numerose bellezze artistiche presenti in quello che in passato era stato un sontuoso monastero.
Per l'applicazione dei nuovi raggi X venne inizialmente adibito un solo ambiente e un solo apparecchio, acquistato da una ditta di Berlino. Presto si sentì l'esigenza di allargare gli spazi e di servirsi di strumenti di maggiore potenza. Dai 40 esami radiografici eseguiti al Rizzoli nel primo anno si passò a 300 nei due anni successivi, con abbreviazione dei tempi di posa e possibilità di ottenere immagini anche delle regioni più difficili. I locali diventarono cinque, uno per l'esame radiografico, uno per quello radioscopico, un archivio di lastre e cartelle cliniche, una camera oscura e una sala d'aspetto. Nuove apparecchiature e nuovi accessori vennero prelevati in Germania, ma qualcosa venne pescato anche dalle Officine Rangoni di Bologna, che misero a disposizione, tra l'altro, il trocoscopio, uno speciale tavolo per le ricerche radioscopiche.
Codivilla diede subito il buon esempio di come fare uso dei raggi X, e anche di come non lasciarsi passivamente sovrastare dalla tecnologia. La radiografia doveva essere uno strumento di ausilio nel percorso diagnostico, senza annullare i cardini di una corretta valutazione medica, cioè la sintomatologia e l'esame clinico. Per cui stimolava i suoi collaboratori a interpretare le immagini, più che a osservarle, e vietava loro di eseguire esami senza prima avere posto per iscritto la diagnosi clinica. Riferendosi a uno degli elementi che facevano parte degli ormai evoluti macchinari, ammoniva: "*Il tubo Müller, anche se di forma sferica, non deve sostituire i vostri emisferi cerebrali!*".
Anche qui l'insegnamento venne trasmesso alle generazioni seguenti. L'allievo Vittorio Putti, successore predestinato fin dal suo ingresso al Rizzoli, fu esortato proprio da Codivilla

Vittorio Putti (1880-1940). La figura del suo apparecchio radiografico portatile, così come comparsa sull'*Archivio di Ortopedia*.



a frequentare un corso di tecnica radiologica in Germania, a Monaco di Baviera. E in questo, come in altri campi, l'allievo superò il maestro. Già al ritorno dalla sua frequenza nella patria di Röntgen, Putti aveva raggiunto una tale competenza da progettare, assieme ad Augusto Lollini, direttore della officina meccanica, un nuovo apparecchio radiografico portatile, che riscosse molto successo. Oltre a farne comunicazione sull'*Archivio di Ortopedia*, unica rivista scientifica della specialità, lo presentò personalmente a Milano, nel settembre del 1906 (lui aveva appena 26 anni), in occasione della grandiosa *Esposizione Internazionale* che celebrava l'apertura del traforo del Sempione. L'apparecchio permetteva di eseguire l'esame praticamente in ogni situazione e in qualsiasi posizione del malato, e procurava anche immagini di miglior qualità con una più efficace compressione dei tessuti molli.
L'interesse di Putti per la radiografia, e soprattutto per i suoi riflessi nello studio della anatomia patologica, non accennò a diminuire nel corso della sua lunga carriera di direttore del Rizzoli. Numerose le sue pubblicazioni e le nuove acquisizioni da lui introdotte in campo radiologico. Una per tutte, la cosiddetta "triade sintomatica di Putti", descritta negli anni trenta per la diagnosi precoce della lussazione congenita dell'anca (ipoplasia del nucleo cefalico, sfuggenza del cotile, interruzione dell'arco di Shenton). Era tale l'importanza che dava all'esame radiografico che nel suo famoso "decalogo delle fratture", al comandamento n° 5, avrebbe così sentenziato: "*Obbedire all'imperativo assoluto del radiogramma che è signore della diagnosi e della cura*".

L'IMPIEGO IN GUERRA, UN ORGOGLIO NAZIONALE

Una decisa impennata nella diffusione della radiologia medica si ebbe con la Prima Guerra Mondiale. Tutti gli eserciti impegnati nel conflitto erano dotati sia di apparecchi radiografici fissi per ospedali o infermerie militari, sia di quelli portatili da trasferire negli ospedaletti da campo di prima linea. L'Italia, in tal senso, era stata tra quelle nazioni che aveva precorso i tempi. Già nel 1904 aveva messo a disposizione delle sue truppe un primo impianto radiologico mobile, cosiddetto someggiato, perché le varie componenti venivano trasportate a dorso di mulo. L'etichetta che gli venne assegnata, "*tipo Ferrero di Cavallerleone*", riprendeva il nome di colui che lo aveva ideato, il tenente generale Cesare Ferrero di Cavallerleone, capo dell'Ispettorato di Sanità del Ministero della Guerra. Della fabbricazione si era occupata la ditta Balzarini di Milano, che aveva seguito l'orma della concittadina Gorla, la prima in Italia a costruire strumenti per raggi X già nel 1896.
L'apparecchio "*Ferrero*", alimentato da una dinamo azionata a mano, fece registrare il suo primo uso nel 1911, in occasione della Campagna di Libia, quando l'Italia di Giolitti, dopo la disfatta di Adua, aveva ripreso con vigore l'avventura coloniale, cercando di strappare la Cirenaica e la Tripolitania all'impero turco ottomano. Un anno dopo, nella Prima Guerra Balcanica (dove stavolta a quell'impero si erano opposti i regimi di Montenegro, Bulgaria, Serbia e Grecia), l'apparecchio venne impiegato con successo dalla Croce Rossa Italiana, chiamata a svolgere una importante funzione di assistenza, con un suo ospedale impiantato a Podgoritza. Suscitò allora molta ammirazione l'opera di Francesco Pantoli (un rizzoliano, allievo di Codivilla), che eseguì centinaia di radiografie su militari inviati dalla Croce Rossa di altri stati, Montenegro soprattutto, ma anche Russia, Austria e Francia.

All'ingresso dell'Italia nella Grande Guerra, nel 1915, fecero la loro comparsa le prime automobili radiologiche militari. Erano due, all'inizio: una in dotazione all'esercito, l'altra alla Croce Rossa. Le aveva ideate il prof. Felice Perussia, il fisico milanese già citato tra i primi seguaci di Röntgen. Si trattava di un veicolo *FIAT 15 ter* (storico autocarro appositamente costruito a scopo militare) con un motore da 25-35 hp, in grado di fornire anche l'energia necessaria all'impianto radiologico che stava all'interno, fabbricato sempre dalla ditta Balzarini. Fu ribattezzata "*l'automobile Perussia*", e risultò un onore dell'industria e della radiologia italiana. Viaggiando a 40-50 km orari, questa autovettura fu in grado di spostarsi rapidamente da una parte all'altra del fronte, nelle zone di guerra del Nord-Est; sostituì in gran parte le attrezzature someggiate, il cui utilizzo venne limitato alle zone impervie di montagna.
Le ambulanze radiologiche italiane entrarono in servizio il 9 luglio del 1915. Alla fine del 1917 avevano eseguito circa seimila esami, tra radiografie, radioscopie, localizzazioni di proiettili e interventi chirurgici al trocoscopio. Alcuni personaggi vi legarono la loro fama, oltre a Perussia. Il capitano medico Lorenzo Coleschi, della Regia Clinica Medica di Roma, in sei mesi di lavoro percorse ben quattro mila chilometri a bordo della sua automobile. Scriveva nelle sue memorie: *"In un periodo di gran lavoro ho potuto una volta, in un*

L'ambulanza radiologica guidata da Lorenzo Coleschi, in funzione durante la Prima Guerra Mondiale.

solo pomeriggio, eseguire 29 esami complessivamente in 6 ospedali disposti sopra un percorso di circa 50 km". Non da meno Lodovico Brunetti, che guidò una ambulanza radiologica dislocata nella Seconda Armata, nella zona di Caporetto, effettuando in otto mesi 362 rx, 1533 scopie e 1045 localizzazioni di proiettile. Decisamente più triste il ricordo di Carlo Vismara, sottotenente medico milanese, ucciso da una bomba lanciata da un aeroplano austriaco su una ambulanza radiologica italiana, nonostante campeggiasse sul tetto il simbolo umanitario della croce rossa. Era il 31 agosto del 1915, si combatteva sul Monte Campomolon; Vismara faceva parte del 154° Reggimento Fanteria, e aveva solo 29 anni!

SACRIFICI IN NOME DI UNA GRANDE SCOPERTA

La radiologia, ben presto, avrebbe contato anche i suoi eroi propri, vittime dirette della esposizione nociva ai raggi X. Già lo stesso Röntgen aveva messo in guardia – e lo aveva anche scritto nelle sue pubblicazioni – dai pericoli connessi all'uso estensivo di sorgenti radiogene e sostanze radioattive. Ma il processo che doveva portare all'affermarsi delle misure di prevenzione viaggiò per lungo tempo a una velocità molto più lenta di quello che faceva registrare la diffusione indiscriminata della metodica. Come se l'entusiasmo per ogni possibile nuova conquista in campo diagnostico o terapeutico facesse ogni volta dimenticare – così in effetti fu in molti casi – i gravi rischi ai quali si andava incontro.
Vittorio Maragliano, dei cui meriti pionieristici si è già detto, avrebbe avuto modo un giorno di scrivere, nel frontespizio del volume edito in occasione del 25° anniversario del suo insegnamento ufficiale, la seguente frase: "*Onorate la radiologia, la scienza che ha dato più luce e più martiri alla medicina*". Il primo, in Italia, risultò proprio lui. Si era esposto ai raggi X fin dai tempi dell'università, come sappiamo, e tale fu sempre il suo impegno in prima linea da lasciare che le sue dita venissero a poco a poco erose dalla radiodermite. Dovette sottoporsi a una serie di ben quattordici interventi chirurgici per asportazione di lesioni e per trapianti cutanei, fino a subire la completa mutilazione di entrambe le mani.
Uno dei tributi più pesanti, sotto questo punto di vista, è stato sicuramente quello pagato nel corso degli anni dagli specialisti ortopedici e traumatologi, per i quali l'opportunità di ridurre una lussazione o una frattura sotto un apparecchio di radioscopia si trasformava spesso in un autentico atto di coraggioso autolesionismo. L'esponente italiano più illustre di questa triste casistica fu Piero Palagi, l'iniziatore dell'ortopedia fiorentina. Nativo di Bibbiena, in provincia di Arezzo, era stato assistente di Riccardo Galeazzi nel Pio Istituto dei Rachitici di Milano, e dopo la Prima Guerra Mondiale fondò a Firenze l'Istituto Ortopedico Toscano. Come scrisse il suo allievo Leopoldo Giuntini, (poi in cattedra a Siena e a Genova), "*…per i suoi ammalati egli attinse quasi l'oblio della persona che, sottoposta per lungo tempo all'azione dei raggi Roentgen, finì per risentirne penosi effetti fisici*". Le conseguenze della radiodermite, dopo averlo privato inizialmente solo di alcune dita, furono tali in questo caso da richiedere l'amputazione del braccio destro. Sacrificio esemplare, tanto più se si pensa che, pur così mutilato, volle in qualche modo continuare il suo lavoro all'IOT (istituto che gli sarebbe poi stato intitolato), fino a che una improvvisa malattia infettiva lo condusse a morte all'età di 68 anni, nel 1947.

Vicende e personaggi italiani, piccole storie dentro la grande storia dei raggi X. Il professore Wilhelm Conrad Röntgen aveva ricevuto a Stoccolma, il 10 dicembre del 1901, il Premio Nobel per la fisica, dalle mani del principe ereditario Gustavo (salito al trono di Svezia nel 1907 col titolo di re Gustavo V). Gli bastò quello per sentirsi appagato. Non volle mai imporre il brevetto, tenendosi quindi lontano da ogni forma di speculazione. E così come aveva sempre vissuto, con modestia e onestà, morì in pace il 10 febbraio del 1923.
Ritenette forse che tutto il mondo scientifico – non solo lui – avesse dato un contributo alla grande scoperta e, soprattutto, alla sua rapida e larga affermazione. Quel premio, in fondo, poteva essere il giusto riconoscimento dell'opera di tutti, anticipatori e seguaci.

RINGRAZIAMENTI

Sono grato al prof. Giorgio Cosmacini, maestro milanese di Storia della Medicina, per le innumerevoli fonti storiche e i preziosi insegnamenti tratti dalla sua ricca produzione letteraria, e in particolare da quella riguardante la storia di Röntgen.

LE DEFORMITÀ DELLA CAVIGLIA E DEL PIEDE E I PRINCIPI DELL'ETICA BIOMEDICA

P.M. CATTORINI
Bioetica, Università degli Studi Insubria - DBSV, Varese
E-mail: paolo.cattorini@uninsubria.it

SUMMARY
The medical purpose of treating the great ankle-foot deformities raises some intriguing ethical questions. First of all we have to deal with the meaning of the word "form", which has ancient philosophical nuances and shows the value dimensions of the clinical practice, aimed to benefit a patient and not merely to repair a damaged gear. The second kind of moral dilemmas focuses the conflicting importance of the principles of autonomy (respect for autonomy), beneficence (do good, do no harm) and justice. In the contemporary pluralistic arena, clinical decisions have to be prepared through a sincere dialogue among specialists, patients, athletes and staff and they have to be rationally justified. The notions of proportionality and doping are key exemplary issues in the ethical debate. Finally, the moral integrity of the health care professions is frequently put at risk, under the pressure of fashion (not properly clinical) requests, market interests and sports societies aims.

Key words: ankle, foot, deformity, principles of biomedical ethics, doping, autonomy, beneficence, moral integrity of medical profession

Del profeta Abacuc conosciamo molto poco [1]. Siamo nel VII secolo avanti Cristo. Una cosa però la sappiamo di sicuro. Quando pensa al suo Dio, quando cerca un alleato contro "la carie che" gli "entra nelle ossa", Abacuc immagina qualcuno come un medico del piede: *"Il Signore Dio è la mia forza, egli rende i miei piedi come quelli delle cerve e sulle alture mi fa camminare" (3, 19).*
Così finisce il libro di Abacuc. Ma da qui iniziamo noi a perlustrare il significato etico delle parole che usiamo. Perché "deformità" è una parola filosofica, anche se non tutti i traumatologi se ne accorgono. Deformità, secondo un noto vocabolario della lingua italiana, è: *"Il difetto, congenito o acquisito, che alteri vistosamente e sgradevolmente, in una o più parti, l'aspetto di una persona"* [2]. In medicina, questa conformazione anomala può derivare da traumi o malattie oppure rappresentare un vizio presente dalla nascita, anche da prima della nascita ovviamente, per ciò che ci insegna l'embriologia.
"Morphè" è una parola greca che noi traduciamo con *forma*. Per Aristotele ogni corpo è costituito di materia e di forma. Ma che cos'è la forma, che fa difetto nelle deformità?
"Forma è il principio determinatore di una cosa: quello che la specifica e la distingue, quello per cui una cosa è quello che è; materia è il principio di indeterminazione"[3]. Poiché ogni ente è determinato, ogni ente ha o è una forma. Ma negli enti c'è anche qualcosa di indeterminato, la materia, come si evince dalla loro "estensione" (cioè dalla mancanza di unità semplice e quindi dalla loro esigenza di molte parti interattive, che li facciano vivere e funzionare) e dalla loro "trasformazione" (se un ente può cambiare, significa che c'è in lui qualcosa di instabile, di indeterminato, che esso non è tutto e solo se stesso, una volta per tutte, ma può diventare altro da sé, almeno in parte).
Anche il piede, anche la caviglia hanno quindi un principio di unità e di intelligibilità, perché gli organi sono parti di apparati e di *organismi viventi*, i quali, a differenza degli esseri inorganici, hanno una forma più perfetta, più autonoma, capace di perfezionarsi, rimodellarsi, assimilare a sé sostanze esterne. In base a ciò, possiamo dire: "questo è un piede, ed è il piede di questo mio paziente, proprio il suo e solo il suo!". La forma di un piede o di una caviglia, in senso greco, è quindi come l'anima per un uomo: la forma fa essere quella caviglia proprio quella caviglia lì.
In un vivente (sempre per la prospettiva ilemorfica aristotelica) non ci sono processi chimici o fisici, da un lato, e azioni vitali dall'altro, perché i processi fisico-chimici sono regolati da un *principio di unità*, di omeostasi, che è la forma sostanziale di quel vivente. È vero che la forma non si tocca nè si vede (come vediamo invece un tessuto car-

[1] Questo testo è stato presentato come Lettura di Bioetica al XXXIII Congresso Nazionale Della Società Italiana della Caviglia e del Piede, "Le grandi deformità della caviglia e del piede", Milano, Università degli Studi di Milano, 4-6 settembre 2014 (Presidente dott. Umberto Alfieri Montrasio, Ist. Ortop. Galeazzi, Milano).

[2] *Devoto-Oli 2007*, Firenze, Le Monnier, 2006, p. 767.

[3] S. Vanni Rovighi, *Istituzioni di filosofia,* Brescia, La Scuola, 1982, p. 109.

tilagineo al microscopio o tocchiamo la protuberanza di un alluce rigido), ma dobbiamo inferire che ci sia qualcosa che presiede al funzionamento unitario e alla crescita di un organo (come una macchina che abbia un pilota o un meccanico incorporato). Nei termini del premio Nobel Jacques Monod, le tre proprietà della teleonomia (ossia la capacità di finalizzare tutte le strutture parziali verso un progetto di auto-costruzione/conservazione/determinazione), della morfogenesi autonoma e dell' invarianza riproduttiva caratterizzano tutti gli esseri viventi.[4]

Quali problemi etici incontra chi si occupa del piede e della caviglia dal punto di vista sanitario e si prende cura di *deformità* più o meno grandi? Un piede deforme fa pensare al diavolo, come suggerisce l'iconografia letteraria o artistica. Ma anche il termine "deformità" è un po' ambiguo e "diabolico", dato che la deformità *non coincide con la patologia*. Ci possono essere gravi deformità così ben compensate da non scatenare nessun processo infiammatorio reattivo. Ci sono d'altra parte diverse patologie che non comportano visibili alterazioni anatomiche: si può persino morire di una patologia che, almeno macroscopicamente, non è deformante.

Deformità allude per lo più a uno *stato*, non necessariamente a un *processo*, mentre il carattere evolutivo, progressivo, reattivo è tipico della malattia in generale[5]. Uno stato che può essere terminale o rispetto a una vera e propria malattia (la quale, magari conseguente a un trauma, non sia riuscita a risolversi in una completa restitutio ad integrum) oppure a un processo ontogenetico. Pensiamo agli arti corti nella sindrome di Down (malattia genetica in senso stretto) o al cuore nella tetralogia di Fallot (stato congenito). Qui sta il primo problema etico. Perché un medico (più in generale un sanitario) dovrebbe occuparsi di deformità? Il suo compito non è curare le malattie? Sappiamo che non basta l'impiego di competenze tecnico-scientifiche per qualificare come medico un intervento di riplasmazione corporea; occorre una finalità terapeutica. Altrimenti si deve parlare di un gesto non propriamente clinico, anche se esso è costituito dall'applicazione di saperi, arti, tecniche, competenze di natura medica. Si tratterebbe insomma di un *non medical use of medical knowledge*".

Un importante Rapporto internazionale qualifica gli "usi non medici accettabili delle conoscenze mediche" nel modo seguente: "Sebbene gli usi consacrati e correnti della medicina siano finalizzati al conseguimento della salute, le competenze mediche possono essere messe a frutto anche per conseguire obiettivi che direttamente non hanno nulla a che fare con la salute. Se la tortura rappresenta un uso condannato della medicina, la chirurgia estetica praticata nell'intento di cambiare o di migliorare l'aspetto di una persona (e non di provvedere dei rimedi di carattere funzionale a ferite o deformità) è diventata da tempo un'attività accettata. Essa di solito non pone nessuna minaccia al benessere generale e in quasi tutti i sistemi sanitari dev'essere pagata personalmente" [6].

Ebbene, chi decide dove fissare il limite? Qual è il livello di "sgradevolezza", di disagio o di percezione di una bassa qualità del vivere, che giustifichi deontologicamente l'intervento di un sanitario, addirittura di un chirurgo? Il compito di una società medico-scientifica non dovrebbe essere proprio questo, di stabilire cioè se considerare di propria competenza atti che paiono controversi dal punto di vista della loro intenzione clinica? Che cosa pensano ad esempio gli specialisti dell'anca e del piede a proposito dell'art. 76 del nuovo Codice di deontologia medica (Italia, 2014), che include la "Medicina potenziativa ed estetica" nel proprio Titolo XVI? Secondo il testo, un medico che si incarichi di un intervento di *enhancement* (cioè di potenziamento della capacità fisiologiche - sottolineiamo "fisiologiche" - di un individuo), dovrebbe semplicemente essere aggiornato, competente, cauto, proporzionato, rispettoso delle scelte personali e dovrebbe altresì raccogliere un consenso informato scritto. Non si devono alimentare aspettative illusorie e si devono illustrare soluzioni alternative. Tutto qui. A queste condizioni, "potenziare" sarebbe lecito[7].

Abbiamo sentito riferire da lettori e lettrici di magazine che la medicina estetica si sarebbe spostata verso la caviglia: non più solo il lifting del viso o il rassodamento del seno, né solo la liposuzione di regioni corporee sgradevolmente adipose, ma anche il rimodellamento del piede. Lo scopo? Non parrebbe che si voglia rimediare a un deficit di deambulazione a piedi scalzi, ma piuttosto produrre una migliore capacità d'indossare calzature "impossibili", dotate di punta stretta e tacchi vertiginosi. Non osiamo credere che sia proprio così, ma se lo fosse? Se "i diavoli vestono Prada"[8], se fossero certe lusinghe della moda a indurre comportamenti rischiosi, se qualche libbra di carne in eccesso o l'integrità del tarso diventassero le offerte sacrificali per sentirsi approvati e se la medicina del piede non avesse altro compito che accondiscendere alle richieste libere, informate e competenti di un utente

---

4 J. Monod, *Il caso e la necessità,* Milano, Mondadori, 1970.

5 Per queste considerazioni sono debitore al mio collega prof. Roberto Accolla, ordinario di Patologia Generale nella mia Università.

6 *Gli scopi della medicina,* Rapporto dello Hastings Center, ed. it. a cura di M. Mori, in *Notizie di Politeia,* a. 13, n. 45, 1997, p. 33. Il testo porta altri esempi: applicazioni forensi delle conoscenze mediche, impieghi militari, la contraccezione, la sterilizzazione, l'aborto.

7 Per una comparazione internazionale cfr. il "Code of Ethics aand Professionalism for Orthopaedic Surgeons", Usa, North River Road Rosemont, Illinois, ed. 2011.

8 *Il Diavolo veste Prada* è il titolo del film di David Frankel, Usa 2006 (tit. or. *The Devil Wears Prada*).

pagante, quale argomentazione etica dovrebbe esibire un professionista per evitare questa deriva iatrotecnica e attenersi al vecchio monito (non solo ippocratico) di "non curare chi è normale"[9]?

In effetti, per paura degli assolutismi, alcune posizioni etiche hanno inflazionato il principio di *self-determination* individuale, riducendo la medicina all'esecuzione (tecnicamente impeccabile, ma acritica sul piano valoriale) di richieste di riplasmazione corporea, una sorta di *body-art* contrattuale. D'altro canto, per fuggire le lusinghe del mercato ed evitare i gorghi della pura *customer satisfaction*, alcuni sanitari sarebbero tornati a forme di neo-paternalismo camuffato. Diteci quali sono i sintomi – essi affermano. Noi informiamo su diagnosi, prognosi e trattamento, e poi eseguiamo, dietro opportuna liberatoria (il solito modulo di consenso informato), ciò che *oggettivamente* è indicato per quella patologia. Niente di più, niente di meno. Vecchie parole, come alleanza terapeutica, scambio di promesse, coinvolgimento personale, comunicazione delicata, tatto psicologico, *medical humanities*, suonerebbero ormai come rumori disturbanti. L'idea di Ivan Illich, di un contratto tra le società di biomedicina e le associazioni di consumatori[10], sembrerebbe la soluzione meno eticamente tortuosa e meno esposta a contenziosi medico-legali. Un elenco esauriente di deformità, un'azienda efficiente, DRG generosi, chirurghi di buon mestiere e i problemi sarebbero risolti.

Purtroppo la soluzione zoppica, se ci si passa l'espressione. Zoppica perché ciò che è clinicamente indicato non riguarda l'anatomo-fisiologia di un arto, ma il benessere di una persona, che soffre in quell'arto. Come insegnava un grande filosofo della medicina, Georges Canguilhem, la *normalità* che la medicina vuole restaurare non dipende da puri criteri statistici, ma anche da valenze normative, poiché viene minacciata l'integrità di un soggetto vivente. La *salute* è per Canguilhem "normatività", cioè capacità di imporre le proprie norme all'ambiente, di inventare nuove, inedite regole di equilibrio rispetto alle minacce interne o esterne all'organismo, traendole dalla propria riserva vitale, che va impoverendosi nel tempo. La malattia non è la trasgressione (misurabile oggettivamente) di parametri anatomo-fisiologici, che si presumono ordinari in quanto più frequenti, ma la carenza di quell'elasticità, che consentirebbe di inventare *nuovi* parametri, per la necessità di sopravvivere.

Di qui il *primato della clinica*: *"In materia di patologia, la prima parola, storicamente parlando, e l'ultima parola, logicamente parlando, spettano alla clinica. Ora la clinica non è una scienza e non sarà mai una scienza, anche se essa farà uso di mezzi di efficacia sempre più scientificamente garantiti"*[11].

Si rischia l'accanimento terapeutico (l'*overtreatment*, con parola più sobria) se si dimentica questa finalità personale della cura. Pertanto la nozione di *proporzionalità* (riferita a un trattamento i cui benefici siano superiori ai rischi, disagi ed effetti collaterali) non può essere misurata e valutata prendendo in considerazione la sola parte malata, ma l'intera persona, con cui si è stretto un *patto di cura*. Tant'è vero che due soggetti, aventi la medesima deformità alla caviglia, possono giudicare legittimamente l'uno congruo e l'altro eccessivo il medesimo intervento proposto dal chirurgo, poiché interpretano in modo diverso le ricadute che quel percorso terapeutico avrà sulla loro vita (in termini di durata, qualità, difficoltà, obiettivi personali, stili comportamentali, paure, speranze). È alla "forma" di un esistenza (per riprendere il termine che ci è caro), che promettiamo di servire, e non al ripristino di un ingranaggio rotto o alla disostruzione di un vaso ingorgato o alla riattivazione di un circuito elettrico o alla normalizzazione di uno squilibrio biochimico. La domanda "che cosa tecnicamente va fatto?" può venir posta e compresa solo alla luce dell'altra questione, eticamente più radicale: "come intendi vivere?" e quindi "quali valori giudichi prioritari? Quale importanza assegni a questo deficit articolare? Quale tipo di mobilità ritieni adatta al tipo di occupazioni che vuoi svolgere e alle relazioni che intendi coltivare?"[12].

Il sanitario che volesse rispondere in proprio a queste domande "ultime" (che orientano ad affrontare e auspicabilmente risolvere i problemi "penultimi" di ordine podologico), senza coinvolgersi in un'adeguata comunicazione col malato, comprendere i vissuti di quest'ultimo, aiutarlo a dar parole alle aspettative e ai timori di chi sta male, senza cioè *immaginare e narrare* assieme al paziente un convincente itinerario di cura e riabilitazione, ricadrebbe nel vecchio *paternalismo*, poiché proietterebbe maldestramente e più o meno surrettiziamente i propri standard valutativi nel cuore di una decisione che dovrebbe invece promuovere il maggior interesse del malato, e non invece obbedire a impersonali flow chart, massimizzare la produttività aziendale, o raggiungere un end point parziale di tipo biofisico. Questo strisciante neo-paternalismo sarebbe poi aggravato dall'eventualità, purtroppo non rara, che il profano venga fatto affogare in una messe di

---

9 Lo psichiatra Allan Frances ha scritto una dura denuncia (*Saving Normal*, Usa, 2013) in merito alla medicalizzazione farmacologica del disagio mentale accreditata da un certo uso del DSM V. Il titolo della traduzione italiana (a cura di Aglae Pizzone) è eloquente: *Primo, non curare chi è normale. Contro l'invenzione delle malattie*, Torino, Bollati Boringhieri, 2013.

10 I. Illich, *Nemesi medica*, Milano, Mondadori, 1977.

11 Georges Canguilhem, *Il normale e il patologico*, Torino, Einaudi, 1998, p. 188.

12 Sul nesso tra gergo tecnico, codice morale e canone estetico abbiamo scritto il volume: *Estetica nell'etica. La forma di un'esistenza degna*, Bologna, Dehoniane, 2010.

informazioni così difficili da gestire e così poco pertinenti ai suoi bisogni, da indurre il partner più debole a dare un'ipocrita delega in bianco allo specialista.
Nel tempo della bioetica, una professione implica l'impegno incondizionato a servire alcuni valori (il bene di chi soffre) promuovendo un patto trasparente, una comunicazione paritaria e un decisione condivisa, dato che non tutto ciò che è tecnicamente fattibile è anche moralmente lecito. Al fine di un tale discernimento non bastano "fatti", occorrono "parole". Lasciamo al lettore la valutazione del livello di *preparazione* culturale e linguistica, in tema di *medical humanities* (etica, psicologia, letteratura, tecnica comunicativa, storia della medicina, deontologia), che i professionisti "del piede e della caviglia" oggi possiedono, e che dovrebbe loro consentire l'esercizio di una serie di abilità, di *skills*, che molti degenti ritengono purtroppo drammaticamente lacunose nella relazione terapeutica: ascoltare con pazienza, identificarsi nel disagio espresso, scegliere un linguaggio congruo all'interlocutore, indicare i pro e contro di una tattica riabilitativa, preparare una decisione a due, mantenere l'alleanza siglata assieme, anticipare le ragioni di preoccupazione prognostica.
Domandiamoci: gli specialisti della caviglia e del piede si addestrano alle dimensioni etiche della loro pratica, affrontando insieme, in riunioni ad hoc dell'equipe, casi clinici moralmente problematici, che frequentemente ricorrono in reparto[13]? Sanno distinguere i principi etici di *autonomy* (rispetta le preferenze del malato) e *beneficence* (non arrecargli danno, promuovi il suo bene) e redigere in cartella clinica un'argomentazione favorevole o contraria alle disposizioni anticipate di un paziente, che - per fare un esempio - prevedeva di perdere coscienza e intendeva orientare le cure in un certo modo, appunto per vedere riconosciuto e valorizzato il proprio maggiore interesse? Molte perplessità sono legittime al proposito, se si esaminano i contenuti e le modalità di raccolta di alcuni moduli di consenso informato, in calce ai quali la frettolosa firma dell'utente sembra documentare piuttosto una certa negligenza del sanitario (e dell'azienda in cui questi lavora), il quale li abbia scritti e proposti, invece che esimerlo, come viene ritenuto ingenuamente, da qualsivoglia responsabilità giuridica.
Eppure dovrebbe essere chiaro a tutti ormai che una dimensione essenziale della professionalità di un sanitario (e non un optional o un'ombreggiatura da maquillage per l'immagine aziendale) è la sua *competenza in etica biomedica*. C'è della filosofia nell'ortopedia, come dimostra persino l'etimologia. "Orthòs" (appunto nella parola ortopedia) sta per dritto, retto[14]. Non solo in termini anatomici, ma più generalmente clinici: è una qualità alta del vivere, è una dignità nel crescere bene, è un equilibrio psicofisico. Dritto, retto, onesto sono termini che alludono a una giustizia, al rimedio dei danni prodotti dall'arbitraria lotteria naturale. Queste aggettivazioni risuonano in una parola inglese, "*straight*", che compone il titolo del film di David Lynch del 1999, "*The straight story*", una storia "vera". È la storia in cui Alvin Straight ha tali problemi di artrosi (e non solo) d'aver bisogno di un deambulatore per camminare, ma rifiuta la chirurgia, perché ha cose più importanti cui pensare. Il suo medico lo comprende e lo aiuta nell'arduo viaggio verso il fratello con cui Alvin aveva litigato. Questo è il suo viaggio vero, questo è il senso che lo convince a porre nel modo più retto i suoi ultimi passi[15].
Abbiamo sin qui fatto notare la componente estetico-culturale della nozione di deformità e abbiamo poi sottolineato la dimensione personale, la valenza esistenziale del giudizio clinico di proporzionalità delle cure. L'ultima considerazione, che vorremmo tracciare in queste sede, ha a che fare con un'altra accezione di forma: *la forma dell'atleta*. Chi si occupa di medicina dello sport, sa che i termini tradizionali di questa disciplina sono diventati eticamente controversi e quindi esigono un ripensamento sistematico dal punto di vista dei valori coinvolti. Non è più chiaro quali siano i confini della medicina (in parte l'abbiamo anticipato). Non è facile definire quale attività competitiva meriti il nome di sport. Non è più scontato motivare la condanna del doping, nonostante le frequenti perorazioni retoriche, dato che un atleta, che voglia correre rischi estremi, dichiarando con *fairness* l'uso di sostanze, assumendosene le responsabilità e considerando paternalistiche le normative proibizioniste attuali, potrebbe sentirsi autorizzato a cercare un sanitario che lo sostenga nella produzione di una prestazione da record[16].
Di conseguenza è divenuto arduo il compito di delineare il ruolo di un sanitario della caviglia e del piede nei dilemmi che la pratica sportiva solleva: di chi promuove gli interessi un "team physician" (a differenza di un "personal physician")? Della società o invece dell'atleta? Come

[13] In materia cfr. G. Holt - T.Nunn - A.Gregori, "Ethical Dilemmas in Orthopaedic Surgical Training", *J. Bone Joint Surg. Am.*, Dec. 2008, 12, pp. 2798-2803; B. Jama – A. Pillai, "Ankle Arthritis: Ethical Issues for the Orthopaedic Surgeon", *Orthop. Muscul. Syst.*, 1:e108. doi: 10.4172/2161-0533.1000e108, 2012.

[14] Per un commento filosofico sull'ironica recensione dedicata nel 1771 da Kant al medico pavese Pietro Moscati (che indicava i danni della verticalizzazione posturale della specie umana), e per un'analisi del termine stesso "ortopedia", per come esso sorge nei testi del francese Nicole Andry (fra cui *L'ortopedia ovvero l'arte di prevenire e correggere le difformità del corpo negli infanti*, 1749), cfr. A. Cavarero, *Inclinazioni. Critica della rettitudine*, Milano, Cortina, 2013, p. 88 e p. 93.

[15] Su questa e altre pellicole abbiamo scritto *Bioetica e cinema. Racconti di malattia e dilemmi morali*, Milano, FrancoAngeli, 2° ed. 2006.

[16] Chi sia interessato al dibattito può leggere il nostro volumetto *Il desiderio di salute. Bioetica nella clinica, nella società, nello sport,* Torino, Camilliane, 2013, al cap. II "Salute nello sport. La questione etica del doping", pp. 59-106.

contrastare le eventuali pressioni di dirigenti, allenatori, tifosi, che pretendessero presenza in campo e buoni risultati da un atleta diagnosticabile come malato o ancora bisognoso di convalescenza? È eticamente legittimo favorire la partecipazione asintomatica a una gara, somministrando analgesici o antinfiammatori, pur sapendo che le condizioni cliniche del soggetto saranno, alla fine della competizione, peggiori rispetto all'alternativa di metterlo a riposo completo dichiarandolo non idoneo? Qual è l'immagine professionale di uno specialista della caviglia e del piede nello sport professionalizzato di oggi: un guru farmacologico? Un body builder con laurea in medicina? Un maniscalco miracoloso? Un doctor House operativo nelle tendine d'emergenza piantate ai bordi di campi, in cui si svolgono esibizioni sportive così pericolose, che certi medici si sentirebbero piuttosto di denunciarne preventivamente come patogene? Insomma, che cosa significa "forma di un atleta"? Quale forma dovrebbe orientare le intenzioni e le condotte di chi ha promesso di aver cura delle persone potenzialmente malate e non di asservirsi al mito della prestazione ad ogni costo?

Non sappiamo che cosa avrebbe pensato il profeta Abacuc di tutto questo. Un tipo grintoso comunque, Abacuc, il cui nome potrebbe significare "colui che lotta" e che presenta se stesso "come una sentinella in piedi sulla fortezza" (2, 1). "In piedi" – da sottolineare… Un tipo tosto, Abacuc, come i personaggi di una nota pellicola cinematografica, *Any given Sunday*[17]. Ogni maledetta domenica, *any given Sunday*, si celebra il rito del football americano. Ogni maledetta domenica ha i suoi templi, i suoi eroi, con caviglie e piedi a rischio, ma quando a un gigantesco difensore di colore sembra più eroico e utile guadagnarsi la gloria del cimento, piuttosto che preservare la vertebra cervicale incrinata, i due medici della squadra aprono tra loro un duro confronto e l'allenatore ne caccia via uno, perché l'atleta andava difeso e tutelato. Non è solo un'opposizione tra la specializzazione internistica e quella chirurgica. È un conflitto tra valori, tra filosofie, tra modelli di medicina, tra scuole etiche, tra due nozioni di forma e quindi tra due *nozioni morali di deformità*.

[17] Usa 1999, regia di Oliver Stone, con Al Pacino, Jamie Foxx, Cameron Diaz, James Woods, Dennis Quaid.

GIOT 2014;40:339-342

GUIDA RAGIONATA TRA GLI STRUMENTI DI PROTEZIONE DEI BENI FAMILIARI (Prima Parte)

E. MACRÌ
Studio legale, Avv. Ernesto Macrì, Roma
E-mail: avv.emacri@gmail.com

PREMESSA

Nel corso dell'ultimo decennio, si è assistito ad una progressiva crescita geometrica del contenzioso in materia di responsabilità sanitaria, che ha comportato un sempre più massiccio ricorso, anche da parte della classe medica, ad alcuni specifici istituti mediante i quali porre in essere una particolare protezione del proprio nucleo familiare, in specie con riferimento alla tutela dell'aspetto patrimoniale, oltre che personale, dei coniugi.

Tra di essi, ha avuto una particolare diffusione il ***fondo patrimoniale***, in quanto "(...) *consente di separare una parte del patrimonio dei coniugi (o di un terzo) per destinarli al soddisfacimento dei bisogni della famiglia, sottraendoli al rischio dell'aggressione da parte dei creditori, soprattutto quando l'attività esercitata comporta rischi di dissesto economico*[...]" [1].

Tuttavia, l'istituto del *fondo patrimoniale* (di cui ci occuperemo tra breve), non rappresenta l'unico strumento di effettivo aiuto per i medici, nella loro vita professionale, oggi più che mai irta di rischi e ambasce: difatti, accanto al *fondo patrimoniale*, è sempre più frequente il ricorso alla specializzazione del credito, alla destinazione dei beni agli scopi meritevoli di tutela, come ad esempio, ***i patrimoni destinati e il c.d. atto di destinazione*** di recente introduzione.

Un altro istituto – che ha conosciuto una certa diffusione anche nel nostro ordinamento, nonostante si tratti di un metodo di tutela tipico del diritto anglosassone – è il ***trust***.

Prima di affrontare partitamente e in maniera più dettagliata i diversi strumenti menzionati, è doverosa una precisazione: *nessuno di essi è realmente utile né ancor meno consigliabile, se adottato in situazioni che hanno già generato o che sono potenzialmente idonee a determinare un fatto illecito*.

Fatte queste brevi considerazioni, la prima parte di questa guida ragionata è dedicata all'istituto del ***fondo patrimoniale***.

IL FONDO PATRIMONIALE

1. Introduzione

La funzione pratica del *fondo patrimoniale* è quella di costituire una sorta di *vincolo su determinati beni all'esclusivo soddisfacimento dei bisogni della famiglia*, determinando così un *patrimonio separato*, sia da quello eventualmente in comunione legale tra i coniugi, sia dai patrimoni personali dei singoli coniugi [2].

Quindi, la costituzione del *fondo patrimoniale* come ***patrimonio di destinazione***, diretto al soddisfacimento, appunto, dei *bisogni della famiglia*, con la funzione precipua, di ***porre al riparo specificati beni appartenenti ai coniugi dalla possibilità di essere sottoposti ad esecuzione forzata in relazione a debiti facenti capo ai coniugi stessi***, in deroga al principio di cui all'art. 2740 c.c. [3].

La disciplina contenuta nel Codice Civile ha cercato di perseguire questo scopo, attraverso alcune precise indicazioni: *un potere di amministrazione congiunto, la previsione di ben identificati limiti alle ragioni dei creditori, un marcato dovere di destinare i frutti* e, più in generale, *le utilità tratte dai beni conferiti nel fondo alle necessità della famiglia*.

In sintesi: attraverso la costituzione del fondo patrimoniale lo scopo che si vuole realizzare è duplice: da un lato, garantire al nucleo familiare di poter godere dei beni confluiti nel fondo e dei frutti degli stessi, in maniera più

---

1 Cfr. T. Auletta, *Riflessioni sul fondo patrimoniale, in Famiglia, Persone e Successioni*, 5/2012, 326.

2 Cfr. V. Amendolagine, *Il fondo patrimoniale della famiglia nella giurisprudenza*, in *Corr. Giur.* 7/2011, 921.

3 Art. 2740 c.c. "*Responsabilità patrimoniale*": "*1. Il debitore risponde dell'adempimento delle obbligazioni con tutti i suoi beni presenti e futuri. 2. Le limitazioni della responsabilità non sono ammesse se non nei casi stabiliti dalla legge*".

concreta; dall'altro lato, porre i beni oggetto del fondo al di fuori dei rischi che potrebbero derivare da una, per così dire, *non accorta* gestione delle vicende patrimoniali dei coniugi.

2. Costituzione del *fondo patrimoniale*

Ai fini della sua costituzione, è *condizione imprescindibile* la sussistenza di un **valido vincolo matrimoniale**.
Infatti, la peculiarità della disciplina normativa, connessa al presupposto della celebrazione del matrimonio, *consente in tale materia di ritenere del tutto inammissibile la famiglia di fatto*.
In sintesi: **deve escludersi la configurabilità di un fondo patrimoniale costituito da due conviventi *more uxorio***.
Il regime patrimoniale che si realizza mediante la costituzione del *fondo patrimoniale* non incide sulla totalità dei beni e dei rapporti tra i coniugi, ma *si inserisce e coesiste* con il regime di comunione o di separazione dei beni dagli stessi prescelto, il quale a sua volta non interferisce con la disciplina dell'istituto [4].

Normativa di riferimento

Gli **artt. 167 e 168 codice civile** dettano la disciplina in punto di costituzione.
L'art. 167 cod. civ., "***Costituzione del fondo patrimoniale***", stabilisce, al comma 1, che il fondo patrimoniale può essere costituito da "*ciascuno o ambedue i coniugi, per atto pubblico*" o da "*un terzo, anche per testamento*".
L'art. 168 cod. civ., invece, al primo comma precisa che "*la proprietà dei beni costituenti il fondo patrimoniale spetta **ad entrambi i coniugi**, **salvo** che sia **diversamente stabilito nell'atto di costituzione***".

Profili pratici

Dalla lettura combinata delle due disposizioni richiamate si possono, dunque, distinguere, i seguenti modi di costituzione del fondo:

1. **il *fondo patrimoniale* può essere costituito da uno solo dei coniugi, il quale prevede di**:
   1.1 riservare a sé stesso la proprietà dei beni;
   1.2 trasferire la proprietà dei beni all'altro coniuge;
   1.3 attribuire la proprietà dei beni ad entrambi;
   1.4 attribuire la proprietà dei beni ad un terzo.

2. **entrambi i coniugi decidono di costituire un *fondo patrimoniale*, e prevedono di**:
   2.1 stabilire di attribuire la proprietà dei beni ad uno solo dei coniugi;
   2.2 riservarsi entrambi la proprietà dei beni;
   2.3 stabilire che il fondo abbia ad oggetto uno o più beni la cui proprietà è riservata ad un terzo.

3. **un terzo decide di costituire il *fondo patrimoniale* e prevedere che**:
   3.1 la proprietà sia riconosciuta in capo ad uno solo dei coniugi;
   3.2 la proprietà sia riconosciuta in capo ad entrambi i coniugi;
   3.3 la proprietà sia riservata ad un terzo.

In sintesi: la costituzione del fondo patrimoniale comporta la separazione di alcuni determinati beni dal patrimonio, per così dire, *generale* dell'autore o degli autori dell'atto, imprimendo ai medesimi un vincolo di destinazione per *il soddisfacimento dei bisogni della famiglia*. Da ciò ne consegue che, a norma dell'*art. 170 cod. civ.* [5], l'esecuzione sui beni inseriti nel fondo e sui frutti di essi, non può avere luogo tutte le volte che il creditore è a conoscenza del fatto che i debiti sono stati contratti per scopi che risultano essere estranei a quelli che sono i bisogni della famiglia.

3. Cenni sulla nozione di "*famiglia*" rilevante ai fini del *fondo patrimoniale*

Altri due profili di sicuro interesse, riguardano la corretta identificazione della ***cerchia familiare*** di riferimento, nonché l'esatta individuazione della nozione di ***bisogni familiari***, al fine, soprattutto, di individuare il novero dei creditori che hanno diritto di soddisfarsi sui beni ed i frutti vincolati in fondo patrimoniale.
Riguardo al primo aspetto, la dottrina prevalente ritiene che "*beneficiari sono tutti i componenti della famiglia nucleare verso i quali anche uno solo dei coniugi è obbligato al sostentamento. Anche il figlio unilaterale, infatti, se inserito nella **famiglia fondata sul matrimonio**, ne risulta a pieno titolo componente e destinatario delle utilità provenienti dal fondo quale sostegno per tutti i familiari in comunione di vita*" [6].
Una problematica che ha dato luogo a diverse dispute, tanto nella dottrina quanto nella giurisprudenza, è quello relativo ai ***figli maggiorenni*** della coppia.
In primo luogo, ai fini della nozione di ***bisogno familiare***, rileva l'obbligo posto a carico dei coniugi di mantenere i figli pur divenuti maggiorenni, *ma non ancora autosufficienti sotto il profilo patrimoniale*. Così come, potrebbe acquistare il carattere di ***esigenza familiare***, il bisogno del figlio maggiorenne, pur indipendente finanziariamente, ma che versi *temporaneamente* in uno stato di difficoltà economica, al di là della convivenza o meno con i propri genitori.

---

[4] Cass. Civ., 18 settembre 2001, n. 11683.

[5] Articolo 170 c.c.: "*L'esecuzione sui beni del fondo e sui frutti di essi non può avere luogo per debiti che il creditore conosceva essere stati contratti per scopi estranei ai bisogni della famiglia*".

[6] Cfr. T. Auletta, *Riflessioni sul fondo patrimoniale*, in *Famiglia, Persone e Successioni*, 5/2012, 330.

Giurisprudenza di riferimento:
Cass. Civ., Sez. VI, 29/10/2013, n. 24424:
L'obbligo dei genitori di concorrere al mantenimento dei figli, secondo le regole degli art. 147 e 148 c.c., non cessa, "ipso facto", con il raggiungimento della maggiore età da parte di questi ultimi, ma perdura, immutato, finché il genitore interessato alla declaratoria della cessazione dell'obbligo stesso non dia la prova che il figlio ha raggiunto l'indipendenza economica, ovvero che il mancato svolgimento di un'attività economica dipende da un atteggiamento di inerzia ovvero di rifiuto ingiustificato dello stesso.
Messaggio chiave: *Il fondo, dunque, appare destinato a soddisfare esigenze anche dei figli maggiorenni non conviventi ed indipendenti economicamente e, pertanto, non strettamente connesse ad un concetto di famiglia propriamente nucleare.*
In questa prospettiva, anche il *sostentamento dei discendenti minori* verso i quali sussista ***un obbligo*** in tal senso, può essere assolto attraverso il ricorso all'istituto del fondo.
Esempio: il caso dei nonni nei confronti dei nipoti con loro conviventi, orfani dei propri genitori.

4. I c.d. "*bisogni della famiglia*"

Altro tratto di particolare pregnanza, è quello relativo al concetto di "*bisogni della famiglia*", poiché *la legittimità di una procedura esecutiva attivata dai creditori si determina sulla base della riconducibilità o meno del credito per cui si procede alla categoria dei bisogni familiari*.
Giurisprudenza di riferimento:
Trib. Treviso, sentenza del 7/4/2014:
La costituzione del fondo patrimoniale, almeno nel caso in cui la costituzione sia operata dai coniugi, rappresenta uno dei modi di attuazione del dovere di contribuzione sugli stessi gravante ai sensi dell'art. 143 comma 3°c.c., ed anzi ne è strumento privilegiato. E il dovere di contribuzione comprende tutti i bisogni della famiglia passibili di essere soddisfatti con il patrimonio dei suoi componenti, in relazione alle loro condizioni socio-economiche e al fine di assicurare alla famiglia il tenore di vita che i coniugi hanno inteso attuare in concreto. Se così è, ***la nozione di bisogni della famiglia****, ai sensi e per gli effetti di cui alla disciplina dell'istituto in esame, non può essere circoscritta alle sole esigenze alimentari del nucleo, ma deve estendersi alla più ampia nozione di mantenimento.*
Sul punto si è espressa di recente la Corte di Cassazione, sentenza del 11 luglio 2014, n. 15886:
I beni costituiti in fondo patrimoniale non possono essere sottratti all'azione esecutiva dei creditori quando lo scopo perseguito nell'obbligarsi sia quello di soddisfare i bisogni della famiglia, da intendersi non in senso meramente oggettivo, ma come comprensivi anche dei bisogni ritenuti tali dai coniugi in ragione dell'indirizzo della vita familiare e del tenore prescelto, in conseguenza delle possibilità economiche familiari.
Sono esclusi dai bisogni della famiglia, in linea di principio, soltanto "*le esigenze di natura voluttuaria o caratterizzate da interessi meramente speculativi*", ed includendovi "*tutte quelle volte al pieno mantenimento e all'armonico sviluppo della famiglia, nonché al potenziamento della sua capacità lavorativa*" [7].
Difatti, nel procedere all'individuazione delle predette esigenze familiari, occorre fare riferimento alle condizioni economiche e sociali della famiglia, declinate anche alla luce di quanto i coniugi abbiano in concreto voluto attuare.
Pertanto, la dottrina maggioritaria, ponendosi nel solco dell'indirizzo giurisprudenziale richiamato, accanto alle c.d. *esigenze individuali fondamentali e primarie* (quali possono essere la tutela della salute, il mantenimento e l'educazione della prole), ha teso a valorizzare anche *lo sviluppo personale e il perfezionamento professionale del singolo componente della famiglia* (*stages*, esperienze di studio all'estero), *compresi determinati svaghi, hobbies e quanto necessario per un'adeguata vita di relazione parametrata alla cerchia sociale della famiglia* [8].
Ai fini del tema che ci occupa, è il caso di rilevare come ancora non ha trovato un'univoca soluzione la questione circa la possibilità di sottoporre ad esecuzione i beni conferiti in un fondo patrimoniale per debiti derivanti da una sentenza di condanna per responsabilità professionale. O, detto altrimenti, se le obbligazioni che derivano dall'attività professionale del medico siano o meno volte al mantenimento della famiglia e al soddisfacimento dei suoi bisogni.
A tale proposito, alcuni autori ritengono che il legame tra debiti derivanti dall'esercizio dell'attività professionale e bisogni della famiglia non deve essere inteso in senso assoluto, perché non può dirsi *sussistente in ogni caso la destinazione dei redditi a tal fine* [9].
Giurisprudenza di riferimento:
Corte di Cassazione, sent. del 31 maggio 2006, n. 12998:
in tema di fondo patrimoniale, il criterio identificativo dei crediti il cui soddisfacimento può essere realizzato in via esecutiva sui beni conferiti nel fondo, va ricercato nella relazione esistente tra gli scopi per cui i debiti sono stati contratti ed i bisogni della famiglia, con la conseguenza che ***l'esecuzione sui beni del fondo o sui frutti di essi può aver luogo qualora la fonte e la ragione del rapporto obbligatorio abbiano inerenza diretta ed immediata con i bisogni della famiglia****.*

---

7 Cass. Civ., 7 gennaio 1984, n. 134. Da ultimo, Cass. Civ. 7 luglio 2009, n. 15862.
8 Cfr. A. Donato, *Responsabilità del fondo patrimoniale per obbligazioni tributarie e di impresa*, in *Famiglia, Persone e Successioni*, 4/2010, 271 e ss..
9 Cfr. M. Ciarleglio, *La crisi economica e il fondo patrimoniale, in Immobili e proprietà*, 6/2013, 379.

In sintesi: in ordine all'estensione della nozione di bisogni della famiglia, la Suprema Corte dichiara che è necessaria e imprescindibile *un'attenta analisi di tali bisogni, altrimenti ogni esercizio di attività di impresa (e non solo) verrebbe per ciò stesso intrapresa e svolta per esigenze della famiglia e non potrebbero sussistere attività che non siano destinate a soddisfare i bisogni della famiglia stessa* [10].

Quindi, qualora ritenga che tale scopo sia comunque non riconducibile al sostentamento della famiglia, anche se formalmente riferibile ad altri ambiti della vita sociale come, per l'appunto l'esercizio della professione o della propria attività imprenditoriale, la conclusione dovrà essere nel senso di non consentire la procedura esecutiva.

Segue…

[10] Cfr. P. Dell'Anna, *Patrimoni destinati e fondo patrimoniale,* UTET, 530.

CASO CLINICO

F.M. SACCHETTI *(foto)*, V. TOVAGLIA
II Traumatologia C.T.O. – Roma
Email: federicomariasacchetti@hotmail.it

DESCRIZIONE CLINICA

- Uomo, 40 anni, sportivo professionista (pallavolista).
- Sintomatologia: da diversi mesi dolore di elevata intensità in regione glutea irradiato alla regione posteriore della coscia e del ginocchio a sinistra. Dolore presente anche a riposo, si esacerba con l'attività quotidiana e lavorativa.
- Esegue RMN colonna lombo sacrale (Fig.1) e viene trattato in altra sede con scarso successo per discopatia L4-L5 / L5-S1.

DIAGNOSTICA PER IMMAGINI

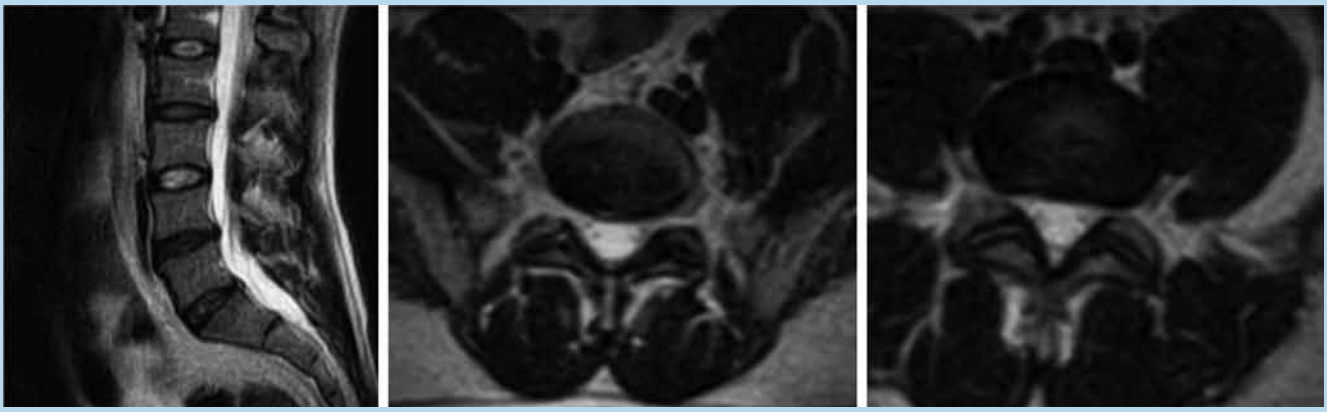


Figura 1. RMN colonna lombo-sacrale.

ESAME OBIETTIVO

- E.O. modesta spinalgia e dolorabilità alla palpazione della muscolatura paravertebrale. Segni di Valleix francamente positivi in corrispondenza del gluteo e della coscia. Lasegue positivo. R.O.T. normoevocabili. Non deficit di forza e sensibilità. Nulla di rilevante all'E.O. dell'anca.
- Prescritti esami strumentali del bacino (Rx – TC – RMN) che evidenziano "neoformazione" in regione ischiatica (Figg. 2-4).

DIAGNOSTICA PER IMMAGINI

Figura 2. Rx bacino.

Figura 3. TAC bacino.

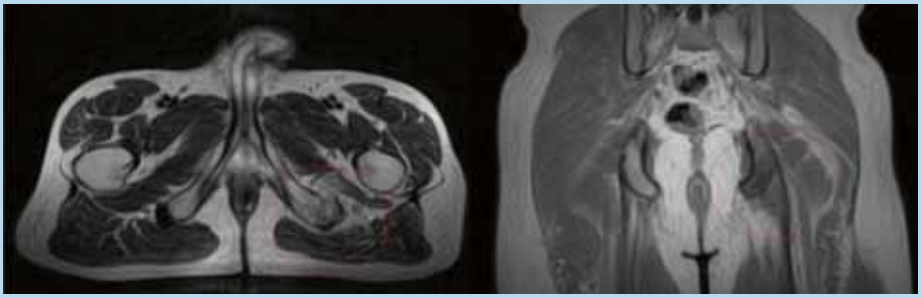


Figura 4. RMN bacino.

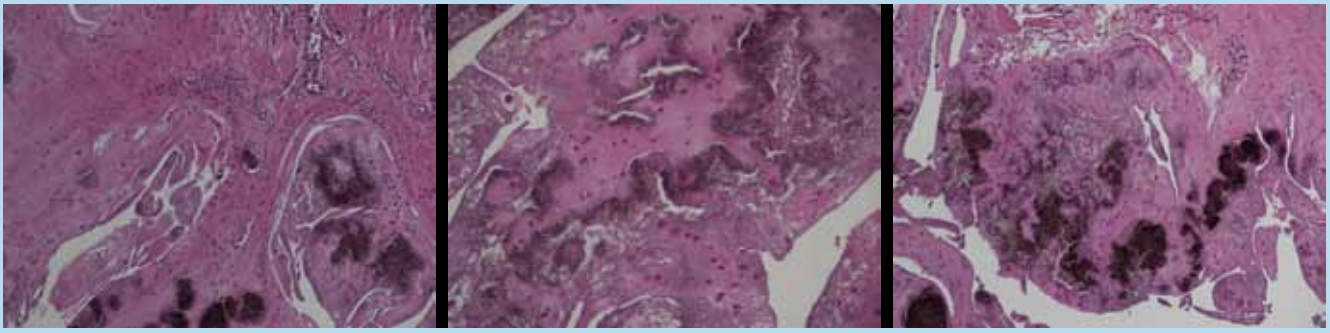


Figura 5. Immagini istologiche per gentile concessione del Prof. Giulio Bigotti.

IPOTESI DIAGNOSTICHE

1 Condrosarcoma
2 Osteocondroma
3 Condrocalcinosi
4 Entesopatia calcifica

SOLUZIONE
Condrocalcinosi all'inserzione dei muscoli ischio-crurali.

EDITORIA PER LA CLASSE MEDICA

MEDICINA DEL DOLORE
Conoscere il dolore per ridurlo, controllarlo e "curarlo"

NOVITÀ

IL DOLORE ONCOLOGICO
Sebastiano Mercadante
Prefazione e direzione editoriale di Domenico Gioffrè

ISBN: 978-88-6315-732-1
2014 • Formato 14×21 cm • 120 pagine • brossura
€ 12,00

GLI ANALGESICI OPPIODI
Oscar Corli, Silvio Garattini
Prefazione e direzione editoriale di Domenico Gioffrè

ISBN: 978-88-6315-730-7
2014 • Formato 14×21 cm • 104 pagine • brossura
€ 12,00

PACINI EDITORE MEDICINA

Acquistali su www.pacinimedicina.it

ALASOD 600

ALA600-SOD è un complemento alimentare a base di Acido α-Lipoico, Superossidodismutasi (SOD), Vitamina E e Selenio

CARATTERISTICHE

L'Acido α-Lipoico (ALA), è una sostanza vitaminosimile prodotta dall'organismo umano, contenuta anche in numerosi cibi.
Conosciuto per la sua documentata attività di coenzima del metabolismo cellulare, interviene e promuove importanti cicli metabolici come la produzione di ATP e la rigenerazione della Vitamina E, Vitamina C e glutatione.
La **Superossido Dismutasi** (SOD) **è una metallo-proteina che catalizza la reazione di neutralizzazione del superossido, il primo radicale libero che si forma in seguito ai processi di respirazione cellulare.**
La **Vitamina E** ed il **Selenio** contribuiscono alla protezione delle cellule dallo stress ossidativo.

INDICAZIONI

ALA600-SOD contribuisce alla protezione delle cellule dallo stress ossidativo.

DOSE RACCOMANDATA

1 compressa al giorno.

TOLLERABILITÀ E SICUREZZA D'IMPIEGO

Sono possibili reazioni di ipersensibilità verso i componenti del complemento alimentare.

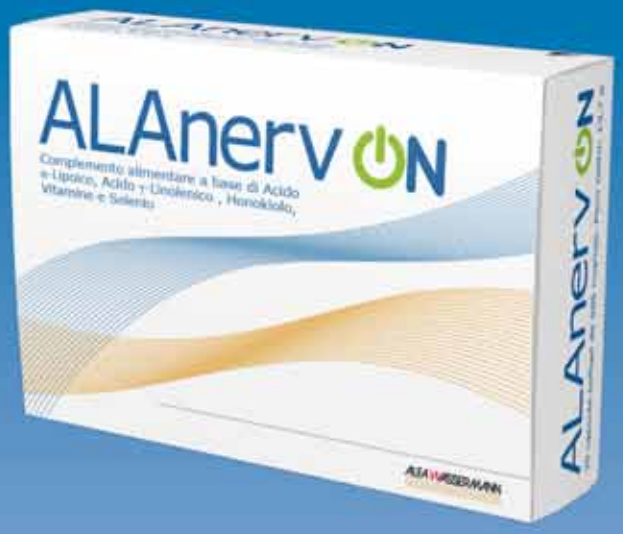
AVVERTENZE

Conservare in luogo fresco ed asciutto ed al riparo dalla luce.
Tenere fuori dalla portata dei bambini al di sotto dei tre anni di età.
Non eccedere le dosi raccomandate per l'assunzione giornaliera.
Il prodotto va utilizzato nell'ambito di una dieta variata ed equilibrata ed uno stile di vita sano.

CONFEZIONE

20 Compresse

ALAnerv ON



ALAnerv On è un complemento alimentare a base di Acido α-Lipoico, Acido γ-Linolenico, Honokiolo, Vitamine e Selenio.

CARATTERISTICHE

L'Acido α-Lipoico, è una sostanza vitaminosimile prodotta dall'organismo umano, contenuta anche in numerosi cibi. Conosciuto per la sua documentata attività di coenzima del metabolismo cellulare, interviene e promuove importanti cicli metabolici come la produzione di ATP e la rigenerazione della Vitamina E, Vitamina C e glutatione. **L'Acido γ-Linolenico** è un acido grasso polinsaturo essenziale, precursore dei componenti della membrana cellulare. L'**Honokiolo** è un bioflavonoide estratto dalla corteccia di Magnolia. **Nelle cellule nervose Honokiolo può mobilizzare il calcio intracellulare con conseguente induzione dell'espressione di fattori neurotrofici.**
Le Vitamine **B1, B2 e B6** contribuiscono al normale funzionamento del sistema nervoso.
La **Vitamina E** ed il **Selenio** contribuiscono alla protezione delle cellule dallo stress ossidativo.

INDICAZIONI

ALAnerv ON contribuisce al normale funzionamento del sistema nervoso ed alla protezione delle cellule in tutte le condizioni di stress ossidativo.

DOSE RACCOMANDATA

1-2 capsule al giorno, preferibilmente in unica somministrazione.

TOLLERABILITA' E SICUREZZA D'IMPIEGO

Sono possibili reazioni di ipersensibilità verso i componenti del complemento alimentare.

AVVERTENZE

Il prodotto va utilizzato nell'ambito di una dieta variata ed equilibrata e di uno stile di vita sano.
Non eccedere le dosi raccomandate per l'assunzione giornaliera. Tenere fuori dalla portata dei bambini al di sotto dei tre anni di età.
La data di scadenza si riferisce al prodotto correttamente conservato, in confezione integra.
Conservare il prodotto in luogo fresco ed asciutto ed al riparo dalla luce.

CONFEZIONE

20 capsule softgel da 985 mg/cps. Peso netto totale 19,7 g.

ALFA WASSERMANN