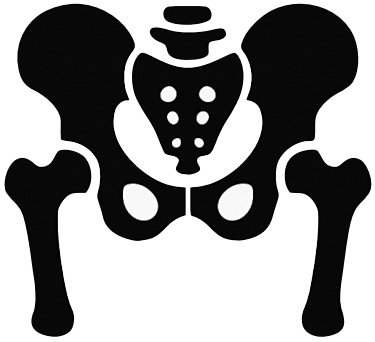


ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

IV ANNO

PATOLOGIE ORTOPEDICHE DISTRETTUALI
ORTOPEDIA PEDIATRICA

Dr Scanferlato Alberto

4.1 - Patologie ereditarie e NMJ

Malattie Ereditarie del Tessuto Connettivo

Sindrome di Ehlers-Danlos

CENNI GENERALI
insieme di sindromi rare ereditabili del tessuto connettivo clinicamente e geneticamente eterogenee, causate da sintesi o strutturazione alterata collagenica, fenotipicamente caratterizzata da ipermobilità, iperestensibilità cutanea e fragilità tissutale.

EPIDEMIOLOGIA
Incidenza di 1:5000, più frequente nei neri. Il 90% delle ED sono classiche, 5% vascolari e le restanti sono forme rare

CLASSIFICAZIONE

- Gruppo A: disturbi nella struttura primaria collagenica e processamento
  - Artrocalasia (lussazione congenita bilaterale d'anca, iperlassità articolare e sublussazioni frequenti), dermatosparassi (estrema fragilità tissutale, iperestensibilità cutanea e facile sanguinamento), forma cardiaco-vascolare
  - Classica: caratterizzata primariamente da ipermobilità articolare, iperestensibilità e fragilità cutanea, difficoltà nella guarigione delle ferite, cicatrici atrofiche, pelle morbida e malleabile (papiracea – come "cartina da sigaretta").
  - Vascolare: alto rischio di morbidità e mortalità secondaria a dissecazione spontanea arteriosa, rottura della milza, rottura uterina nel contesto della gravidanza e pneumotorace.
- Gruppo B: disturbi del ripiegamento e cross-linking → ED cifoscoliotica
- Gruppo C: disturbi nella struttura e funzione dell'interfaccia muscolo – matrice extracellulare → ED classica – like, miopatica
- Gruppo D: disturbi nella biosintesi di glicosaminoglicani → ED spondilodisplasica e muscolocontratta
- Gruppo E: disturbi del complemento → ED periodontale
- Gruppo F: disturbi dei processi intracellulari → ED spondilodisplasica e della cornea fragile
- Irrisolte: ipermobile
  • Ipermobile: caratterizzata da manifestazioni muscoloscheletriche quali ipermobilità articolare, sublussazione, lussazione e artralgia con ridotte manifestazione cutanee.
  • Associa disturbi gastrointestinali, stanchezza, disturbi del sonno, depressione e ansia

DIAGNOSI
è basata sul riconoscimento clinico e la conferma tramite test genetici, salvo il sottotipo ipermobile la cui diagnosi è solo clinica perché le basi genetiche non sono ancora state determinate.

Sospetto in ritardo nella deambulazione nell'infanzia o disturbi motori associati a ipermobilità articolare, ematomi atipici e sanguinamenti, dissezione vascolare, fragilità cutanea.

Criteri diagnostici: sono richiesti 2 segni maggiori per la diagnosi clinica, mentre quelli minori aiutano nella diagnosi
Segni maggiori:
- Pelle sottile e trasparente (si vedono le vene)
- Aneurismi, dissezione arterioso o rottura arteriosa – intestinale – uterina
- Ematomi spontanei frequenti
- Faccia caratteristica: triangolare, occhi affossati, labbro superiore fine, poco tessuto adiposo nel volto

Segni minori:
- Acrogeria
- ipermobilità piccole articolazioni
- rottura spontanea di tendini o muscoli o piede equino varo
- varici precoci
- fistole AV
- pneumotorace spontaneo
- caduta ciglia
- storia familiare di morte improvvisa

TRATTAMENTO
individualizzato e multidisciplinare, solitamente di supporto, con focus principale sulla terapia fisica di rinforzo articolare ed evitamento di attività a rischio traumatico.

Gli interventi chirurgici per il trattamento di lussazioni sono da evitare per il prolungato periodo di inattività postoperatorio che conduce ad una rapida perdita muscolare.
- Nei casi di chirurgia obbligatoria, le suture devono essere il meno possibile tese e vanno mantenute per più tempo
- Controllo oftalmologico annuale
  Controlli pressori frequenti per evitare casi di IA: trattamento precoce con betabloccanti

PROGNOSI
La sopravvivenza media è 51 anni nel tipo vascolare (25% hanno complicanze ai 25 anni, >80% ai 40 anni), mentre simile alla popolazione normale nelle altre varianti

Osteogenesi imperfetta

CENNI GENERALI
malattia caratterizzata da un'alterata produzione di collagene con una conseguente grave diminuzione della massa ossea che rende le ossa fragili. La maggior parte delle persone affette hanno una mutazione di uno dei due geni che codificano il Collagene tipo I. Frequentemente associato a sclere blu, anormalità dentarie (dentinogenesi imperfetta), sordità progressiva, familiarità.

È la causa più frequente di osteoporosi nei bambini.

EPIDEMIOLOGIA
- Tipo I: 1:15000-20000
- Tipo II: 1:60000

CLASSIFICAZIONE

Basata sulla presentazione clinica, la classificazione basata sul difetto genetico la lascio ai genetisti
Questa classificazione non è utile nel predire il decorso clinico della malattia: alcuni pz sono normali alla nascita e poi peggiorano. Le donne sono più soggette a fratture durante la gravidanza e in menopausa

Tipo I:
- AD (ridotta produzione di collagene tipo I). Tipo più comune (50%). Forma più lieve; deformità osee lievi o assenti; la maggior parte dei pz presenta sclere blu
- Sclere blu, sordità presenile, lassità legamentosa, insufficienza aortica, altezza normale – ridotta, ossa wormiane
- Incremento delle fratture è frequente dopo l'inizio della deambulazione: la maggior parte sono prepuberali e non deformanti. Con lo sviluppo completo, la % di fratture diminuisce
- Bowing lieve delle ossa lunga, frequenti fratture da schiacciamento vertebrali con incidenza aumentata di scoliosi lieve
- Dentinogenesi imperfetta infrequente

Tipo II:
- AD (produzione collagene tipo I con difetti strutturali), letale perinatale (le ossa sono così fragili da provocare la morte in utero o appena dopo la nascita)
- Sclere scure, nascita con fratture costali multiple – fratture vertebrali e ossa lunghe deformi, ipoplasia polmonare, malformazioni SNC ed emorragie, ossa wormiane

Tipo III:
- AD (produzione collagene tipo I con difetti strutturali), le forme più severe si presentano dopo il periodo perinatale, progressivamente deformante
- Sclere grigie, dentinogenesi imperfetta e malocclusioni dentali, deformità e bowing severo delle ossa lunghe
- Le fratture iniziano durante l'infanzia o già alla nascita e continuano durante l'età adulta
- Facies triangolare e bassa statura
- Compressioni vertebrali multiple che conducono a scoliosi severa, cifosi e deformità della cassa toracica
- Alterazioni nelle epifisi con cartilagini parzialmente calcificate con sembianza a "popcorn" delle metafisi ed epifisi, peduncoli vertebrali elongati
- Difficoltà motorie e alla deambulazione
- Mortalità determinata da compromissione polmonare secondaria a scoliosi severa

Tipo IV:
- AD, comuni mutazioni de novo (clinicamente la più vara), condiziona la produzione di collagene tipo I con difetti strutturali
- Sclere bianche o grigie (migliora con l'età), bassa statura moderata, lassità articolare, bowing delle ossa lunghe, femore – omero corto, scoliosi variabile
- Deambulazione con ausili
- +/- dentinogenesi imperfetta e ossa wormiane

Tipo V:
- AD (2-3%) causa alterazione della mineralizzazione collagenica con moderata fragilità ossea
- Sclere bianche, calcificazione delle membrane interossee dell'avambraccio
- Lussazione della testa radiale associata a bowing dell'avambraccio con limitazioni evidenti alla prono-supinazione
- Calli iperplasici in sede di frattura, lesioni osteosarcoma-like, bande metafisarie radiointense nelle placche epifisarie di crescita delle ossa lunghe

Tipo VI:
- AR (2-3%), moderata – severa
- Sclere bianche, bassa statura, scoliosi, pattern a spina di pesce delle lamelle ossee (istologicamente) ed accumulo di osteoide nelle superfici formatrici di osso

Tipo VII:
- AR, moderata con fenotipo variabile, molto rara
- Sclera bianca, fratture congenite, femore e omero rizomelico, coxa vara

Tipo VIII:
- AR, severa e letale perinatale, molto rara
- Sclere bianche, deficit di crescita severo, demineralizzazione scheletrica estrema
- Platispondilia e scoliosi, metafisi bulbose, falangi lunghe

Tipo IX:
- AR, severa, rara
- Sclere grigie, deformità progressiva, ritardo nello sviluppo severo
- Radiograficamente sovrapponibile ai tipi II – III

Tipo X – XVI:
- rilevanza clinica ridotta

CLINICA ORTOPEDICA

- Tipo I: fragilità ossea variabile; alle Rx cranio a chiazze (aree di ossificazione irregolare)
- Tipo II: ossificazione spesso incompleta; fratture costali frequenti; femore a fisarmonica
- Tipo III e IV: fratture multiple per minimi traumi provocano gravi deformità

Frequenti fratture: da traumi minori o spontanee, alla nascita, in zone atipiche

CLINICA GENERALE

- Occhi:
  - Sclere normali, grigie, azzurre o blu (da assottigliamento strato di collagene)
- Denti: dentinogenesi imperfetta 28% dei casi
  - Color ambra, giallo ocra o blu-grigio translucido (da deficit di dentina ricca di collagene tipo I)
  - Denti da latte più piccoli del normale
  - Denti permanenti a forma di campana
- Udito:
  - perdita di udito che inizia durante la 2^ decade di vita; presente nel 50% degli adulti, 5% dei bambini
  - sensoriale / conduttiva /mista
  - orecchio medio mal sviluppato: deficit ossificazione, depositi anomali di calcio
- Cardiovascolare:
  - Insufficienza aortica / mitralica
  - Prolasso mitralico
  - Aumentata fragilità capillare → ematomi frequenti
- Polmone:
  - patologia restrittiva da riduzione della cassa toracica
  - ITP

  - cor pulmonale
- Neurologico:
  - invaginazione basilare (tip dell'odontoide supera il foramen magno con idrocefalo ostruttivo)
  - cifosi cervicale (comporta rischio di tetraplegia)
- Altro:
  - Ritardo di sviluppo motorio
  - Lassità legamentosa con lussazioni frequenti (= Ehlers-Danlos)
  - Piede piatto
  - Cute più fine
  - Stato ipermetabolico_
    - Ipertiroidismo
    - Ipertermia
    - Aumentata sudorazione
  - Facies anormale: micrognatia, cranio grande e piccole ossa facciali
  - Aumento incidenza ernie: ombelicali ed inguinali
  - Calcoli renali frequenti

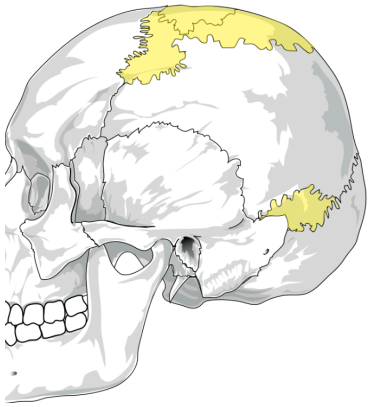
DIAGNOSI

Clinica:

fratture + sclere blu / dentinogenesi imperfetta / familiarità

Imaging RX:

- ridotta densità ossea
- ossa wormiane (sono piccole ossa sovranumerarie piatte, presenti all'interno delle suture del cranio. Compaiono insieme ai consueti centri di ossificazione dello stesso, e sono relativamente rare. Prendono il nome da Ole Worm (1588–1654))



- bowing di ossa lunghe
- fratture multiple
- fratture – compressione vertebrali.

Genetista

TRATTAMENTO

Fratture:

- Terapia fisica
  Trattamento chirurgico delle fratture
- Fili di K / Fili espansibili preferiti per la qualità ossea
- Attenzione a donne gravide e in post-menopausa!
- Inchiodamento preventivo

Grave perdita di udito:

- Stapedectomia
- Protesi di staffa

Perdita massa ossea:

- Bifosfonati (in forme moderate / severe) _ non ancora noti gli effetti di trattamento a lungo termine - Pamidronato: 1.5 mg/kg/ciclo EV diviso in 3 dosi equivalenti per 3 giorni ogni 4-6 mesi
- Supplementazione di Vit D + Calcio (il 25% presenza ipovitaminosi D)

Sdr. Di Marfan

CENNI GENERALI

patologia AD (75%; le altre si presentano come mutazioni de novo) del tessuto connettivale che comporta patologie cardiache, scheletriche e oculari.

EPIDEMIOLOGIA

1:3000-5000

EZIOPATOGENESI

sono state identificate più di mille mutazioni del gene FBN1 (che codifica la fibrillina 1) che possono causare questa sindrome, anche se non esiste correlazione chiara tra genotipo e fenotipo e le variabili intrafamiliari sono comuni. Spesso non è presente un familiare di primo grado diagnosticato per clinica poco evidente o con sintomi lievi.

La mutazione più frequente è eterozigote nel gene FBN1 nel locus 15q21.1 che produce la fibrillina 1, componente delle microfibrille importanti nella struttura ed integrità del tessuto connettivo, che risulta quindi più semplice, meno elastico e fragile. Inoltre causa una regolazione anormale ed elevata di TGF-beta che porta a distruzione del tessuto connettivo, alterazione della matrice extracellulare e sviluppo anormale della muscolatura liscia.

La mutazione di FBN1 ed il fenotipo marfanoide si overlappano in altri disturbi del tessuto connettivo.

CLINICA ORTOPEDICA

Anormalità scheletriche

- alti e magrissimi
  - Ridotta massa muscolare e scorta lipidica nonostante l'intake aumentato (peso sotto il 50° percentile)
  - Statura elevata e corporatura fine
- ipercrescita ossea
  - Sproporzioni fisiche: crescita eccessiva delle ossa lunghe (dolicostenomelia) e delle falangi (aracnodattilia) rispetto al tronco
  - arti superiori > inferiori
  - deformità toraciche (2/3 dei pz)
    - pectus carinatum (protrusione sternale)
    - pectus excavatum (sterno all'interno)
- scoliosi / cifosi toracolombare
- protrusio acetabuli
- lassità articolare
  - segno di Steinberg_ la punta del pollice si estende oltre il palmo della mano
  - segno di Walker-Murdoch_ afferrare il polso con pollice e mignolo dell'altra mano. Se le due dita arrivano a toccarsi
- contrattura articolare: ridotta estensione del gomito, camptodattilia
- piede piatto (rotazione interna della tibiotarsica)

CLINICA GENERALE

Cardiovascolare:

- aneurisma aortico: manifestazione cardine della patologia, spesso asintomatico
  - Aorta ascendente: dolore cervicale e mandibolare
  - Aorta discendente: dolore interscapolare o spalla sinistra
- Per compressione delle strutture circostanti: voce rauca (n. laringeo ricorrente), stridore respiratorio (trachea), dispnea (polmoni)
- prolasso mitralico (90%)

Occhi:
- ectopia lentis: sublussazione della lente oculare dal centro della pupilla _ secondo sintomo cardine della sindrome (60%, uni – bilaterale)
  - dolore oculare
  - miopia
  - diplopia
  - miopia rapida nell'infanzia
- globi oculari allungati
- cornea schiacciata o conica (cheratocono)

Volto dismorfico
- dolicocefalia _ volto lungo ed appuntito > indice cefalico< 75-76
- ipoplasia malare
- micrognatia e retrognatia
- fessure palpebrali inclinate verso il basso
- enoftalmo
- palato appuntito con arco alto e affollamento dentale

SNC:
ectasia durale (++ lombosacrale, 92% dei pazienti) spesso asintomatica, può causare erosione ossea ed intrappolamento nervoso con compressione

Cute:
strie atrofiche (2/3 pz) non associate a perdite di peso rapide in zone del corpo atipiche (lombari, inguinali, ascellari)

Dolore
I sintomi di presentazione sono dipendenti dall'età: possono non essere completi e rivelarsi nel tempo.

DIAGNOSI
Basata sui criteri di Ghent rivisitati nel 2012: criteri clinici + genetici.
- In presenza di 1 familiare di primo grado è necessario solo 1 criterio clinico o score >/= 7
- In assenza di familiare positivo: dilatazione aortica + ectopia lentis / dilatazione aortica + mut FBN1 / dilatazione aortica + score >o= 7 / ectopia lentis + mut FBN1
- Clinicamente: ecocardiogramma, EO orftalmologico, Rx bacino / CV, RMN lombosacrale
- Test genetici

TRATTAMENTO
supporto, atta a gestire le manifestazioni della sindrome
- Evitamento dissecazione aortica: antipertensiva (beta-bloccanti adrenergici/AGII come il Losartan) e
- riparazione chirurgica profilattica in caso di dilatazione / aneurisma
- Chirurgie correttive per piede piatto, scoliosi (>35-40°), cifosi (>70°) o pectus
- Chirurgie correttive dell'ectopia lentis
- Protrusio acetaboli: epifisiodesi triradiata

PROGNOSI: l'aspettativa di vita è simile alla popolazione sana. L'insufficienza cardiaca congestizia secondaria al prolasso mitrale è la causa principale di morte nei bimbi e la dissezione aortica negli anziani.

ALTRE FORME
SINDROME DI MARFAN NEONATALE
Forma congenita a esordio precoce o rapidamente progressiva
Estremamente raro: causato da mutazioni de novo
Associato a fenotipo manifesto alla nascita e prognosi negativo

Segni dismorfici evidenti alla nascita tipici dell'età adulta:
- statura elevata, orecchie schiacciate, volto invecchiato, dolicocefalia, micrognatia, enoftalmo, ectopia lentis, piedi lughi, aracnodattilia, pectus excavatum, contrattura del gomito, displasia d'anca, pelle ridondante
- Anomalie cardiache severe con displasia polivalvolare e arco aortico dilatato ed elongato + insufficienza mitralica e tricuspidale severa
- Insufficienza respiratoria per cambi enfisematosi
- Insufficienza cardiaca congestizia è la causa di morte nell'88% dei casi, intorno ai 2 anni, se sopravvivono al periodo perinatale

Sdr. Di Down

CENNI GENERALI
è l'anomalia cromosomica più frequente, con un'incidenza di 1:800 nati vivi, ed è la prima causa gentica di ritardo mentale. Descritto per la prima volta da John Langdon Haydon Down a Londra nel 1866

EZIOPATOGENESI
- mancata disgiunzione del cromosoma 21 della madre
- traslocazione robertsoniana coinvolgente cromosoma 21 + altro cromosoma acrocentrico (13, 14, 15, 21, 22)
- mosaicismo.

CLASSIFICAZIONE
Corpo del testo

CLINICA ORTOPEDICA
Mani / piedi:
• solco trasverso delle quattro dita (solco scimmiesco)
• dermatoglifi caratteristici
• brachidattilia: mani corte e tozze
• clinodattilia del 5° dito (presente anche in sdr di Turner e Fanconi)
• aumento dello spazio tra primo e secondo dito del piede (segno del sandalo)

Scheletro:
• alterazioni a carico dell'articolazione atlanto-occipitale (dimostrato dall'intervallo atlanto-dente epistrofeo > 5 mm e dovuta dalla lassità del legamento trasverso di C1)
  • rischio di lussazione del dente dell'epistrofeo, che può portare alla morte per compressione del midollo allungato
  • apnea ostruttiva nel sonno, condizione facilitata anche dalla pseudomacroglossia
• scoliosi
• protrusio acetaboli, tetto acetabolare orizzontale, aumento dell'antiversione femorale - possono esserci lussazioni spontanee relative all'iperlassità articolare
• instabilità rotulea > displasia trocleare + ridotto QF
• piede piatto
• dentizione anomala

CLINICA GENERALE
SNC:
• ritardo mentale (100%)
• ipotonia della muscolatura
• demenza Alzheimer like precoce (40 anni) con incidenza superiore di 2-3 volte rispetto alla sporadica

• problemi psichiatrici
• ipoacusia frequente (>50%, > di conduzione)

Occhi:
• strabismo
• cataratta
• miopia

Facies tipica:
• fissura palpebrale inclinata dall'interno all'esterno e dal basso verso l'alto
• protrusione della lingua, probabilmente non per macroglossia ma per ipotonia muscolare e minor sviluppo della mandibola
• macroglossia per ipertrofia muscolare
• aspetto sferico della testa, brachicefalia, microcrania, occipite piatto
• basso impianto delle orecchie
• collo corto con sovrabbondanza della plica nucale (collo da gatto, perché si tira la pelle)
• "epicantic fold" (presente anche in una quota di lattanti sani)
• macchie di Brushfield (macchie biancastre sull'iride, presenti anche nella sdr di Prader-Willi)

Cute:
• secca, delicata
• prurito

Cuore (30-60%):
• frequente canale AV
• dotto arterioso pervio
• tetralogia di Fallot

Intestino:
• pancreas ad anello
• atresia duodenale
• ano imperforato
• megacolon congenito
• morbo di Hirschprung
• celiachia

Polmoni:
• Bronchiti
• OSAS

Altro:
• tendenza all'obesità
• bassa statura
• ritardo di crescita
• ipotiroidismo (30%)
• infezioni: i bambini Down nascono con un timo ipotrofico, con un difetto dell'immunità, e quindi sono più soggetti alle infezioni rispetto agli altri bambini; sono particolarmente soggetti alle otiti acute (spesso con persistenza di essudato nella cassa timpanica) e alle polmoniti
• predisposizione all'autoimmunità: interessa essenzialmente due settori, l'apparato gastroenterico (la celiachia è 10 volte più frequente nei Down) e la tiroide. Nel primo caso, l'autoimmunità si manifesta con la celiachia, nel secondo caso vanno ricercati anticorpi anti-tiroide. Altre forme autoimmuni sono diabete, colangite sclerosante primitiva, alopecia. Si suppone ci sia precoce invecchiamento del sistema immunitario, che non si espanderebbe in maniera adeguata nel primo anno di vita.
• tumori: i soggetti Down hanno un'aumentata incidenza di leucemie (megacarioblastica), carcinoma del testicolo, mentre altre patologie si manifestano meno frequentemente che nella popolazione generale (tra queste la sclerosi multipla, il morbo di Crohn, il neuroblastoma e alcuni tumori solidi)
• sterilità: la maggior parte dei pazienti Down maschi sono sterili, mentre le donne sono fertili (50% di possibilità di avere un figlio con sindrome di Down)

Attualmente si pensa che alla base delle manifestazioni fenotipiche non ci sia solo un effettivo legame tra manifestazione stessa e geni sovrannumerari, ma che ci siano anche interazioni tra il cromosoma in più e il restante assetto cromosomico, e che intervenga anche il DNA non genico.

DIAGNOSI
Clinica + cariotipo

Prenatale:
• Primo trimestre: translucenza nucale + β-hcg e PAPP-A.
• Secondo trimestre: l'α-feto proteina è più bassa del normale, aumenta hcg e la inibina A sierica e l'estriolo (QUAD TEST) > ecografia: se positiva > amniocentesi + analisi cromosomi

TRATTAMENTO
- ipermobilità C1-C2: aumento dell'escursione articolare della colonna cervicale
  - ridurre attività a rischio
  - stabilizzazione C1-2 tramite artrodesi (anche se > 10mm)
- scoliosi
- lussazioni spontanee anca
  - Tutori per 2 – 3 mesi
  - PTA
- instabilità rotulea:
  - FKT
  - Chirurgia: riallineamento sec. Galeazzi – Dewar
- piede piatto → trattamento conservativo

PROGNOSI
l'aspettativa di vita è decisamente migliorata, con un innalzamento dell'età media da 35 anni (nel 1983) fino ai 60-70 anni in pz senza cardiopatia. Tutti sviluppano però l'Alzheimer. Le principali cause di morte sono disturbi cardiaci congeniti, convulsioni e leucemia

Mucopolisaccaridosi

CENNI GENERALI
gruppo di patologie ereditarie progressive causate dalle mutazioni di geni che codificano gli enzimi lisosomiali necessari per la degradazione dei glicosaminoglicani, con il conseguente accumulo di mucopolisaccaridi nel tessuto connettivo.

EPIDEMIOLOGIA
1.2 ogni 100000 nati

EZIOPATOGENESI
la trasmissione è autosomica recessiva salvo per la sindrome di Hunter, unica X-linked.

I GAGs sono lunghe catene complesse di carboidrati; i principali sono condroitinsolfato, eparansulfato, dermatansulfato, cheratansulfato e ialuronici. Queste sostanze sono sintetizzate, con l'eccezione dell'acido ialuronico, connessi con proteine

per formare proteoglicani, i maggiori costituenti della base del tessuto connettivo e delle membrane cellulari.
La degradazione dei proteoglicani inizia con la rimozione della componente proteica e successivamente dei GAGs.
L'assenza dell'attività di degradazione dei GAGs dovuta alla ridotta o assente attività di enzimi lisosomiali mutati conduce ad un accumulo intralisosomiale dei frammenti dei GAGs. I lisosomi ingrossati si accumulano all'interno delle cellule, interferendo con la loro funzione e causando i caratteristici pattern delle patologie:
- Accumulo di eparan sulfato > ritardo mentale
- Dermatan/cheratan e condroitin sulfato > alterazioni mesenchimali

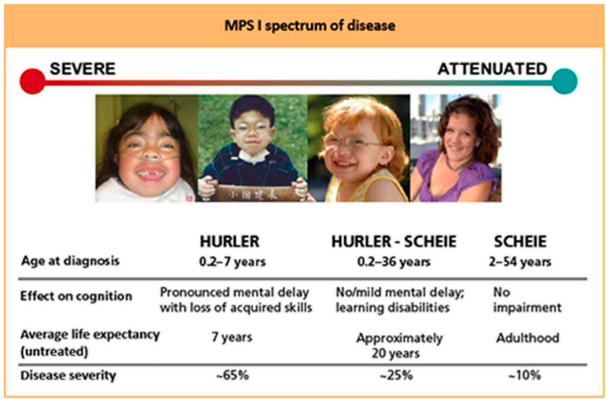
L'espressione variabile delle patologie dipende dalle mutazioni alleliche e dall'eventuale attività residuale degli enzimi lisosomiali.

DIAGNOSI
avviene tramite il riconoscimento di glicosaminuria ed è confermata tramite l'assenza di enzimi lisosomiali.

Nel caso della malattia da cellule I (mucopolisaccaridosi tipo II) l'età d'esordio è precoce e non presenta glicosaminuria.
I depositi di mucopolisaccaridi sono presenti frequentemente nella testa e collo e possono causare ostruzione delle vie aeree. Tipicamente i bambini presentano faccia ingrossata e macroglossia. La maggior parte dei depositi è presente nelle adenoidi, tonsille e cartilagini. Le Rx torace e la polisonnografia possono aiutare a definire la severità del quadro.Le opzioni di trattamento prevedono sostituzione enzimatica e trapianto di cellule staminali con successi limitati.

L'adenoidectomia e/o tonsillectomia può essere indicata per risolvere i problemi di ostruzione alle vie respiratorie.
CPAP/BiPAP o tracheostomia possono aiutare nei casi più severi.

SOTTOTIPOLOGIE
MUCOPOLISACCARIDOSI TIPO I



	HURLER	HURLER - SCHEIE	SCHEIE
Age at diagnosis	0.2–7 years	0.2–36 years	2–54 years
Effect on cognition	Pronounced mental delay with loss of acquired skills	No/mild mental delay; learning disabilities	No impairment
Average life expectancy (untreated)	7 years	Approximately 20 years	Adulthood
Disease severity	~65%	~25%	~10%

causate dalle mutazioni del gene IUA (Cr 4p16.3) che codifica l'alfa L iduronidasi: 2 principali alleli (W402X, Q70X) sono responsabili di 2/3 delle forme

Sdr di Hurler:
- normale alla nascita / ernia inguinale o ipoacusia neonatale
- epatosplenomegalia
- opacità corneale
- macroglossia
- circonferenza cranica aumentata
- rigidità articolare
- bassa statura
- displasia ossea
- ritardo mentale + deficit uditivi e neurosensoriali [?] ridotte capacità linguistiche
- cuore:
  - quadri di cardiomiopatia severa <1 anno
- polmoni:
  - infezioni respiratorie ricorrenti / otiti ricorrenti, respiro affannoso e produzione di muco nasale abbondante → BPCO / ostruzione vie aeree

Imaging:
- displasia scheletrica > disostosi multiple
- Primi segni rx sono vertebre sottili e corpi vertebrali ovoidali
- Diafisi allargate e accorciate nelle ossa lunghe con metaepifisi irregolari
- Macrocefalia con chiusura prematura delle suture lambdoide e sagittale, orbite superficiali e spazio tra i denti anormali

Sdr di Hurler-Sheie
fenotipo intermedio tra sindrome di Hurler e Scheie con interessamento progressivo somatico con disostosi multiple con lieve o nullo ritardo mentale e spondilolistesi

Sdr di Sheie
sindrome lieve con rigidità articolare, patologia dell'Aortica, opacità corneale/glaucoma/degenerazione retinica e disostosi multiple, STC bilaterale

MUCOPOLISACCARIDOSI TIPO II - Sdr di Hunter
disturbo X-linked causato dal deficit di iduronato 2-sulfatasi: le mutazioni vengono riscontrate nell'80% dei pazienti, mentre il restante 20% sono delezioni maggiori con fenotipi più severi

la marcata eterogeneità molecolare spiega l'ampio spettro clinico nella sindrome di Hunter: le forme più severe assomigliano alla sindrome di Hurler salvo per la mancanza di opacità corneale e la progressione più lenta somatica e nervosa. Alla nascita i bambini sono normali e i sintomi compaiono progressivamente.

MUCOPOLISACCARIDOSI TIPO III - Sdr di Sanfilippo
sindrome geneticamente eterogenea e clinicamente omogenea con 4 tipi riconosciuti: ogni tipo è causato da un deficit differente enzimatico che coinvolge la degradazione dell'eparansulfato

è caratterizzata da una degenerazione del SNC lenta ma severa con sintomi somatici lievi
- ritardo nello sviluppo cognitivo
- iperattività con comportamenti aggressivi
- irsutismo
- disturbi del sonno
- epatosplenomegalia moderata
- convulsioni: spesso insorgono dopo i 10 anni. Inoltre, sono stati descritti alcuni pazienti con forme attenuate

MUCOPOLISACCARIDOSI TIPO IV - Sdr di Morquio
è causata dal deficit di N-acetilgalattosamina 6 sulfatasi (Cr 16; MPSIVA) o di beta-galattosidasi (Cr 3; MPS-IVB): entrambi causano un deficit nella degradazione di cheratansulfato e, nel caso della b-galattosidasi, si può osservare anche una gangliosidosi (disturbi neurodegenerativi con disostosi multiple).

deformità scheletriche, che diventano più evidenti con la crescita del bambino → deterioramento della deambulazione e delle attività quotidiane; arresto della crescita attorno agli 8

anni, con una statura finale di 100-150 cm (a seconda della gravità della malattia); complicanze neurologiche
• displasia spondilo-epifiso-metafisaria
• platispondilia
• cifosi
• scoliosi
• petto carenato
• ginocchio valgo
• deformità delle ossa lunghe
  • iperlassità articolare → lussazioni frequenti (anche, ginocchia)
• instabilità delle prime due vertebre cervicali (verso i 5-6 anni, da ipoplasia del processo odontoideo e iperlassità articolare) → rischio di compressione sul midollo spinale
• sintomi extra-scheletrici:
  • problemi respiratori
  • epatomegalia
  • valvulopatie
  • sordità
  • opacità corneali
  • intelligenza normale.

MUCOPOLISACCARIDOSI TIPO VI - Sdr di Maroteaux-Lamy
malattia da deposito lisosomiale con coinvolgimento multisistemico progressivo, associata al deficit di arilsulfatasi B (ASB), che causa un accumulo di dermatan solfato: è causata dalle mutazioni nel gene ARSB, mappato sul cromosoma 5 (5q13-5q14).

displasia scheletrica (caratteristica)
• bassa statura
• disostosi multiple
• artropatia degenerativa

MUCOPOLISACCARIDOSI TIPO VII - Sdr di Sly
C'è Orphanet se vuoi

MUCOPOLISACCARIDOSI TIPO IX
diagnosticata in una sola paziente - e qui ho detto tutto

MUCOPOLISACCARIDOSI Plus Syndrome
riscontrata in 15 bambini a livello mondiale, se sei arrivato qui sicuro ce l'hai

Malattie della giunzione neuro-muscolare

Miastenia Gravis

CENNI GENERALI
disturbo neuromuscolare più frequente, a eziologia autoimmune per la presenza di anticorpi contro i recettori per l'antiacetilcolina (Ac AntiAchR). Si associa ad iperplasia timica (65%) e al timoma (10%) > miglioramento clinico dopo timectomia. Si associa inoltre a disturbi tiroidei, AR, scleroderma e LES

EPIDEMIOLOGIA
onset intorno ai 20-30 anni con secondo picco dopo i 50 anni
più comune nelle donne fino ai 40 anni, poi prevalenza maschile

CLASSIFICAZIONE
- Tipo I: debolezza oculare
- Tipo II: debolezza muscolare in altre sedi +/- ocularedi qualsiasi intensità
  • IIa: estremità, scheletro assiale +/- orofaringei
  • IIb: orofaringei e respiratori +/- estremità/assiale
- Tipo III: debolezza moderata di muscoli non oculari +/- oculari di qualsiasi intensità
  • IIIa e IIIb = a II
- Tipo IV: debolezza severa di muscoli non oculari +/- oculari di qualsiasi intensità
  • IVa e IVb = II salvo che necessita di nutrizione parenterale
- Tipo V: necessità di intubazione +/- ventilazione meccanica

CLINICA
Debolezza fluttuante: faticabilità all'esercizio e miglioramento con riposo
Colpisce i muscoli:
- Oculari: ptosi, diplopia, OIN → Forma Oculare (15%) (> 2 anni): inizio lieve con progressione a forme severe generalizzate nella maggiorparte dei pazienti (13 mesi)
  • Peek sign: il paziente chiude lentamente gli occhi e si osserva chiusura delle palpebre fino a che inizia ad esporsi la sclera, suggerendo debolezza nei muscoli orbicolari
  • Fronte aggrottata per compensare la debolezza oculare
  • Debolezza dei muscoli facciali
- Bulbari: disartria, disfagia → Forma generalizzata
- Estremità: forma generalizzata (85%): debolezza prossimale e simmetrica che colpisce soprattutto gli arti superiori; affaticabilità
  • Crisi miastenica: debolezza degli arti senza mai perdere sensibilità
- Respiratori:
  • Crisi miastenica: può causare crisi respiratorie che posso portare ad exitus, tipiche nei primi 6 mesi della patologia
- Non causa deficit sensitivi / autonomici né di ROT

Forma generalizzata: oculare, bulbare, tronco ed estremità > la debolezza progredisce a forme severe in settimane / mesi con esacerbazioni e remissioni

DIAGNOSI
- Clinica: sintomi di presentazione con ptosi o diplopia, alcune volte con debolezza muscolare e difficoltà a masticare, deglutire o parlare
- Test del Edofronio: inibisce la Ach con miglioramento immediato della sintomatologia dopo somministrazione endovenosa
- Test del ghiaccio: posizionarlo 2 minuti sugli occhi e si riduce la ptosi
- Ricerca Ac AntiAchR: riscontro nel 85-90% delle forme generalizzate e nel 50% delle oculari
- TC / RMN toracica: timoma

TRATTAMENTO
- Miglioramento della trasmissione neuromuscolare
  • Anticolinesterasici: inibiscono la distruzione dell'Ach
- Immunosoppressori:
- Plasmaferesi: miglioramento rapido ma transitorio
  • Nelle crisi miasteniche e pretimectomia
- Timectomia: miglioramento clinico nell'85%
- Rituximab: Ac monoclonale > nelle forme refrattarie

4.2 - Patologie della mano e del carpo

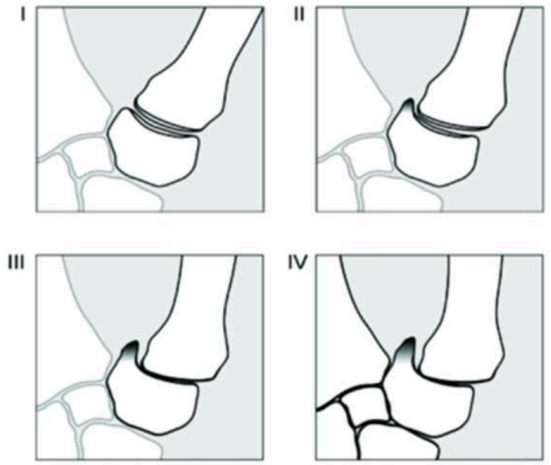
Rizoartrosi del pollice

CENNI GENERALI
artrosi dell'articolazione trapezio-metacarpale che compromette la cinematica di tutta la colonna del pollice con grave invalidità per la perdita progressiva della pinza in opposizione

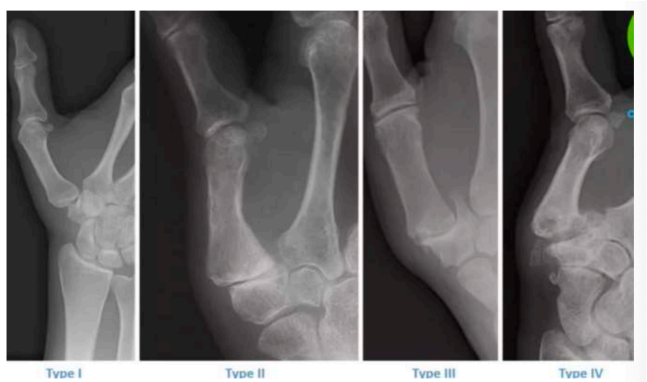
EPIDEMIOLOGIA
prevalenza 10% donne mezz'età > aumenta con l'avanzare dell'età; F:M = 6:1

CLASSIFICAZIONE
- Primitiva: su articolazione normale per azione di fattori artrosizzanti generici quali sovraccarico funzionale ed età
- Secondaria: displasia, instabilità, esiti post traumatici, …

Classificazione di Dell:
1. Riduzione rima + sclerosi
2. Osteofita ulnare + sublussazione di < 1/3
3. Grande osteofita ulnare + sublussazione > 1/3
4. Scomparsa rima articolare e artrosi marcata con dislocazione completa



Classificazione di Eaton
1. Superfici articolari normali
2. Riduzione spazio articolare
3. Cisti subcondrali, sclerosi ossea, sublussazione di 2mm
4. Deterioramento della TM con coinvolgimento della trapezio-scafoidea



CLINICA ORTOPEDICA
dolore localizzato / bruciore radiale della mano, pollice addotto con MF iperestesa, riduzione forza in presa, crepitio articolare
- riduzione forza prensile
- Riduzione del ROM: non correlato a grado artrosi radiografica

DIAGNOSI
Clinica:
- grind test: positivo al dolore con carico assiale
- Test di sublussazione della TMT
- Pinch strength test

Radiografica
AP + LL + Robert View (AP vera della TMT)

TRATTAMENTO
- Conservativo
  - Tutori di splinting del pollice
  - Fans + US
  - Infiltrazione di corticosteroidi
- Chirurgico
  - Osteotomia metacarpale: restituisce funzione e forza, solo gradi bassi
  - Ricostruzione legamentosa: solo primi gradi della malattia, ricostruzione del DURC
  - Trapeziectomia + resezione base del I MTC + interposizione (burton & Pellegrini): stadi avanzati, prevede sospensione con parte del FRC.
  - Artrodesi: pazienti giovani con alta richiesta funzionale
  - Protesi

Artrosi deformante delle dita

CENNI GENERALI
Condizione comune sintomatica, tipica > 75 anni

CLINICA ORTOPEDICA
L'artrosi inizia con l'alterazione biochimica del contenuto d'acqua della cartilagine articolare. La cartilagine si indebolisce e sviluppa crepe; ne derivano l'erosione progressiva e l'assottigliamento della cartilagine, e l'osso subcondrale diventa sclerotico (eburnazione). Nuovo osso si forma attorno ai bordi della cartilagine articolare e questi affioramenti sono chiamati osteofiti

Clinica:
- deformità articolari:
  - MF: gonfiore, sublussazione volare, contrattura in flessione, deficit estensione
  - IFP: contrattura in flessione, noduli di Bouchard
  - IFD: noduli di heberden, cisti articolari
- ROM: il rom completo del dito è di 250°, le vari articolazioni hanno 0-60/100°
- Compromissione tendinea:
  - Flessori: poco comune
  - Estensori: comune, flessione e deviazione ulnare della MF (può esitare in mano a colpo di vento)

DIAGNOSI
RX: riduzione spazio articolare, sclerosi subcondrale, osteofitosi
RM e TC: di solito non servono

TRATTAMENTO
- Conservativo
- Artrodesi IFP (30-40° indice, altre 50-60°)
- Artrodesi MF solo pollice a 20°
- Artroplastica IFP: solo per deformità secondarie a trauma senza deformità in buttoniere

Tenosinoviti proliferanti e infiammatorie

CENNI GENERALI
poco comuni, sono erosive, non interessano solo la sinovia tendinea e possono portare a rottura tendinea

EPIDEMIOLOGIA
artrite reumatoide, malattie da deposito (amiloidosi, cristalline come gotta o calcifica) e settica

CLASSIFICAZIONE
Corpo del testo

CLINICA ORTOPEDICA
tumefazione indolore lungo l'intera fascia tendinea ed è più evidente in zona retinacolare
- Comune ulnarmente alla RUD coinvolgendo IV-V-VI compartimento
- Volarmente il segno più precoce di tenosinovite dei flessori è la parestesia dolorosa causata dall'intrappolamento del nervo mediano a livello del tunnel carpale

Tenosinoviti calcifiche

CENNI GENERALI
presenza di Sali di calcio (idrossiapatite) negli spazi intrasnoviali articolari o tenosinoviali che causano una sinovite acuta, molto dolente e simula un processo infettivo. Non è accompagnata necessariamente da livelli alti di calcio nel sangue.

EPIDEMIOLOGIA
più comune negli uomini (5:1) e tra i 40-60 anni. Più spesso colpito è il FUC

CLASSIFICAZIONE
- Pseudogotta: depositi di pirofosfato calcico didrato nel tunnel carpale / TFCC > depositi di cristalli romboidali con leggera birefringenza positiva sotto luce polarizzata
- Depositi di idrossiapatite: può causare depositi nel tunnel carpale refrattari al trattamento con FANS > neurolisi n. mediano al carpo e asportazione del materiale cristallino

CLINICA ORTOPEDICA
Tumefazione e gonfiore

DIAGNOSI
Clinica +/- radiografia

TRATTAMENTO
5-7 giorni di FANS / corticosteroidi +/- splinting regione

Tenosinoviti stenosanti

CENNI GENERALI
infiammazione tendinea causata da occupazione o stenosi del foglietto retinacolare tendineo.

EPIDEMIOLOGIA
Predisposizione: coesistono con STC, borsite subacromiale,…
> interesse sistemico
Più comune nelle donne, età 55-60 anni

CLINICA ORTOPEDICA
causa inizialmente una infiammazione ed ipertrofia del canale di scorrimento del tendine che conduce ad una metaplasia fibrocartilaginea, con formazione di nodularità.

ALTRE FORME
Dito a scatto
Pollice a scatto congenito
M. Di de Quervain
Sdr da intersezione
Tendinite dell'EUC

Dito a Scatto

CENNI GENERALI
è una delle principali cause di dolore e impotenza funzionale della mano. Causa dolore alla presa o allo scorrimento tendineo durante la flesso-estensione delle dita: inoltre può causare blocchi articolari in flessione che richiedono estensione manuale, raramente il contrario. L'inutilizzo del dito completo può causare una contrattura in flessione della IFP.

dovuto ad un impingement meccanico del tendine flessore digitale al passaggio nella puleggia retinacolare a livello della testa metacarpale > la flessione della falange prossimale causa una forza di carico angolare elevata sulla parte distale della puleggia A1 anulare.

CLASSIFICAZIONE
Sec Green:
1. pretriggering: dolore + ipersensibilità della puleggia A1
2. Click attivo senza blocchi
3. Click anche passivo
4. IFP in flessione fissa

TRATTAMENTO
- Conservativo: corticosteroidi nei non diabetici
- chirurgico

Pollice a Scatto congenito

CENNI GENERALI
la forma più comune di pollice atteggiato in flessione/estensione, dovuto nella maggior parte dei casi a nodularità del tendine (nodulo di Notta: palpabile prossimalmente al margine prossimale della puleggia A1)

0,05% dei bambini

CLINICA ORTOPEDICA
DD: mano ad artiglio congenita, t. estensore aberrante o assente, artrogriposi o spasticità

TRATTAMENTO
10-30% circa hanno remissione spontanea > se non si risolve sono da operare prima dei 5 anni per evitare contratture in flessione permanente della IFP

Nel trattamento chirurgico è fondamentale incisione trasversa e preservazione delle fibre oblique della puleggia

Morbo di De Quervain

CENNI GENERALI
descritto da Fritz De Quervain nel 1895 come "washer woman's sprain". Interessa il primo compartimento dorsale dei tendini estensori, che scorre sopra l'apofisi stiloide del radio e contiene il t. abduttore lungo del pollice e l'estensore breve del pollice

CLASSIFICAZIONE
più frequente nelle donne (6x) per maggiore angolazione dei tendini anatomica, età tra 50-60 anni/postparto ed in allattamento

CLINICA ORTOPEDICA
dolore radiale del polso, peggiorato dai movimenti del pollice, tumefazione 1-2 cm prossimale alla stiloide radiale, Finkelstein + (Eichhoff maneuver)

TRATTAMENTO
Conservativo: splinting > 70% fallimento / infiltrazione di corticosteroidi - Nei casi di pz in gravidanza o allattamento > remissione spontanea
Chirurgico: incisione trasversa di 2 cm, proteggi i numerosi rami sensoriali radiali terminali, incidere la fascia dorsale per prevenire la sublussazione del tendine (la completa escissione della fascia presente è da evitare per il rischio di sublussazione palmare dolente dei tendini) e lasciare un margine palmare per evitare eventuali
sublussazioni

Tendinite EUC

CENNI GENERALI
seconda tendinopatia del polso più comune. Il tendine occupa il sesto compartimento estensore e la sua posizione subisce cambi relativi nella rotazione dell'avambraccio: in pronazione mantiene una traiettoria lineare, mentre in supinazione completa si angola intorno alla stiloide ulnare di circa 30°. Infatti, la tendinite può iniziare per un trauma in rotazione o per un sovrautilizzo. Si associa ad altre condizioni stenosanti del polso, bandellette accessorie del EUC, lesioni della TFCC, non union della stiloide ulnare, artrosi della RUD e lesioni del legamento lunotriquetro

CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore notturno
- disestesie della branca sensoriale del nervo ulnare
- Difficile DD con lesione della cartilagine triangolare
- Deviazione ulnare del polso durante manovre contro resistenza a scopo antalgico

TRATTAMENTO
Conservativo: ghiaccio + steroidi + splint in estensione
Chirurgico: apertura del VI compartimento

Malattia di Dupuytren

CENNI GENERALI
disturbo dei tessuti connettivi ereditabile più comune; è benigno, cronico, progressivo e conduce a cambi fibrotici della fascia palmare e digitale e dei tessuti molli adiacenti. La contrattura di Dupuytren è il risultato finale della patologia (1/150) e non esiste tuttora un trattamento efficace.

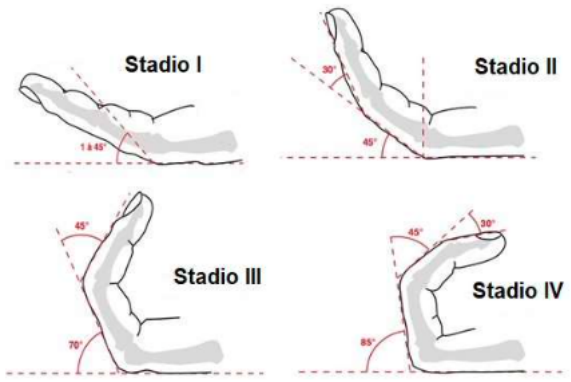
EPIDEMIOLOGIA
- anziani caucasici con occhi verdi e blu
- Raro pediatrico
- 50-60aa uomini, donne dopo i 70aa

Trasmissione AD con penetranza variabile, non ancora riconosciuto il gene coinvolto

CLASSIFICAZIONE
il comportamento clinico divide i pazienti in 4 gruppi biologicamente differenti, in ordine crescente di rischio di
contrattura di Dupuytren:
I: senza clinica di DD
II: con DD ma senza contrattura
III: con DC non trattata
IV: DC trattata
(DC = Dupuytren Contracture, DD = Dupuytren Disease)

Classificazione principali si basano sul ROM
Luck: 3 fasi fisiologiche:
- proliferativa: noduli, alta cellularità, elevata mitosi, disorganizzazione del collagene
- Involutiva: corde nodulari, no mitosi, scarsa cellularità, collagene in fasci paralleli
- Residuale: corde non nodulari, collagene acellulare, collagene denso in cordoni

Tubiana: indice composito della contrattura in flessione della MF + IFP. Modificata successivamente inserendo la presenza di noduli o iperestensione della IFD.
- Stadio 0: non contrattura
• Stadio 1: 0-45°
• Stadio 2: 45-90°
• Stadio 3: 90-135°
• Stadio 4: > 135°



CLINICA ORTOPEDICA
Precoci:
- cambi tensione cutanea
- Noduli
- Corde senza contrattura

Segni di DC:
- deficit di estensione passiva (MF, IFP, IFD o in combinazione)

CLINICA GENERALE
la DD produce cambi progressivi nella fascia palmare, le sue aderenze, tessuto sottocutaneo e derma.
gli elementi principali sono i miofibroblasti, collagene, citochine e lo stress meccanico della matrice extracellulare. I noduli sono il sito più attivo del processo: questi crescono sulla superficie palmare della fascia in aree dove le fibre retinacolari resistono a stress meccanici forti ancorati al derma.
Si pensa che le corde si sviluppino in seguito ad un processo reattivo lungo linee meccaniche di stress in tessuti suscettibili: vengono inclusi tessuti con livelli aumentati di collagene tipo III, con contrazione in seguito a tensione anomala, alterazioni DNA. Nel processo di formazione delle corde, c'è un riorientamento delle fibre collageniche parallele alle linee di stress meccanico

DIAGNOSI
ECO / ECODOPPLER: identifica spostamenti o coinvolgimenti dei fasci neurovascolari nelle corde spirali

TRATTAMENTO
release dei tessuti molli (collagenasi, fasciotomia percutanea o open) ed escissione (fascectomia, dermofasciectomia) sono atte a colpire solo la contrattura, ma non la sua causa. Quindi ricorrenza ed estensione della patologia sono comuni.

Tutti gli interventi previsti sono comunque palliativi e la patologia tenderà a recidivare per 3 motivi:
1. La causa biologica alla base della contrattura patologica può essere stimolata dal processo di guarigione della ferita della stessa fascectomia
2. L'anatomia è alterata e alcuni piani tissutali sono obliterati, tanto da aumentare il rischio di danni iatrogeni neurovascolari
3. Il timing ottimale per l'intervento chirurgico è sconosciuto

PROCEDURE
- MINI-INVASIVE:
  - Fasciotomia enzimatica con collagenasi clostridium histolitico
  - Fasciotomia percutanea con ago
- OPEN
  - Fascectomia (segmentaria, regionale, radicale): indicata per fallimento di procedure mini e per DD diffusa, decide chi opera
  - Dermofasciectomia: necessita di graft cutaneo, minor tasso di recideve, indicata in caso di impossibilità di flap cutenei locali

RECIDIVA
Non tutte le ricorrenze di contrattura in flessione di un raggio sono DD. Tre casi:
- precoci: nei primi 3 mesi sono legate a correzione incompleta dei tessuti circostanti
- Progressive: inadeguata fasciectomia o permanenza in sede di corde
- Tardive: dopo 1 anno si parla di vera ricorrenza di DD/DC

Lesioni traumatiche tendini della mano (chatGPT 4.1o)

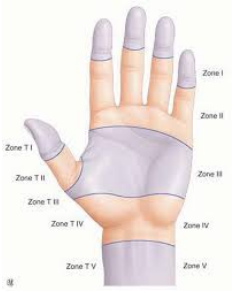
CENNI GENERALI
Le lesioni traumatiche dei tendini della mano rappresentano una sfida clinica significativa. Coinvolgono strutture anatomiche complesse e richiedono una diagnosi precisa, un trattamento chirurgico tempestivo e una riabilitazione ben pianificata per garantire il recupero della funzione.

Cenni di anatomia funzionale
La mano contiene due principali sistemi tendinei:
- Tendini flessori: Permettono la flessione delle dita e comprendono:
  - Superficiali (flessori superficiali delle dita - FSD): inserzione a livello delle falangi medie.
  - Profondi (flessori profondi delle dita - FPD): inserzione sulle falangi distali.
  - Pollice: flessore lungo del pollice (FLP).
- Tendini estensori: Consentono l'estensione delle dita e si dividono in:
  - Estensore comune delle dita (ECD).
  - Estensore proprio dell'indice e del mignolo.
  - Estensore lungo e breve del pollice.

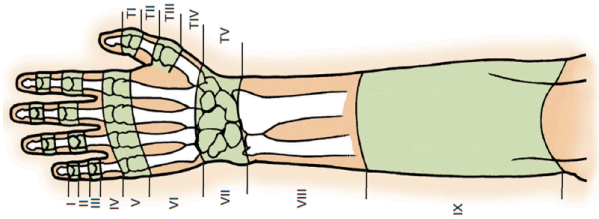
Questi tendini scorrono in guaine sinoviali per ridurre l'attrito e migliorare il movimento. La loro vascolarizzazione è limitata e dipende principalmente dal sistema di vincoli e dalle guaine tendinee, rendendoli vulnerabili a traumi e complicazioni.

MECCANISMI DI LESIONE
Le lesioni possono essere classificate in:
- Lesioni aperte: Solitamente causate da lacerazioni, vetri o strumenti taglienti.
- Lesioni chiuse: Derivate da traumi indiretti come sovraccarico o movimenti improvvisi.

La classificazione topografica di Verdan suddivide le lesioni dei tendini flessori in 5 zone:
- Zona I: Dal punto d'inserzione del FPD alla giunzione con l'FSD.
- Zona II: "No man's land", tra l'inserzione dell'FSD e la puleggia A1
- Zona III: Dalla puleggia A1 alla giunzione palmare.
- Zona IV: Tunnel carpale.
- Zona V: Avambraccio.



Per i tendini estensori, si utilizzano le zone di Kleiner e Verdan mod da Doyle, che coprono dalla punta delle dita all'avambraccio (zone da 1 a 8+9).

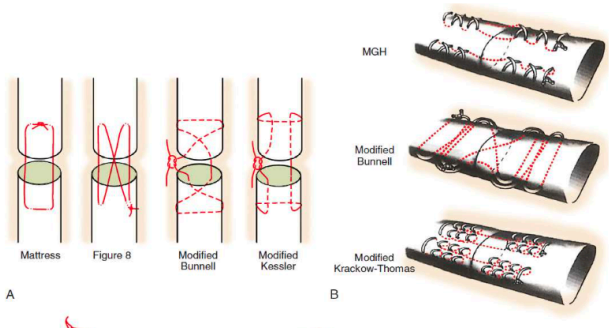


DIAGNOSI
- Anamnesi: Modalità del trauma, sintomi riferiti (es. impossibilità di piegare o estendere un dito).
- Esame clinico:
  - Per i flessori: Test di flessione attiva delle falangi distale e media.
  - Per gli estensori: Valutazione dell'estensione delle articolazioni metacarpo-falangee e interfalangee.
- Imaging:
  - Ecografia: Per visualizzare la discontinuità tendinea.
  - Risonanza magnetica: Nei casi complessi o associati a danni articolari.

TRATTAMENTO

Lesioni dei tendini flessori

Chirurgia:
- Riparazione diretta con sutura a più fili (es. suture tipo Bunnel, Kessler o modificata).
- Importanza di preservare il sistema di pulegge per evitare il "dito a martello" post-operatorio.
- Uso di tecniche mini-invasive nelle zone critiche (es. zona II).



Protocollo post-chirurgico:
- Immobilizzazione iniziale in flessione con tutore dinamico per 3 settimane.
- Inizio precoce di mobilizzazioni controllate per ridurre aderenze.

Lesioni dei tendini estensori

Chirurgia:
- Riparazione diretta o innesto tendineo in caso di perdita di sostanza.
- In alcune zone, come la zona I, potrebbe essere necessaria una tenodesi.

Gestione post-chirurgica:
- Tutore in estensione per 3-4 settimane.
- Mobilizzazione graduale a partire dalla quarta settimana.

RIABILITAZIONE

La riabilitazione è fondamentale per prevenire rigidità articolare e perdita della funzione. Include:
- Fase iniziale (0-3 settimane):
  - Protezione con tutore.
  - Mobilizzazioni passive controllate.
- Fase intermedia (3-6 settimane):
  - Incremento delle mobilizzazioni attive assistite.
  - Esercizi di rinforzo isometrico.
- Fase avanzata (oltre 6 settimane):
  - Recupero della forza e del range di movimento completo.
  - Ritorno graduale alle attività lavorative e sportive.

COMPLICANZE E SEQUELE
- Rottura della riparazione:
  - Generalmente causata da stress meccanico precoce.
  - Richiede revisione chirurgica.
- Aderenze tendinee:
  - Causano rigidità e limitazione funzionale.
  - Gestione con mobilizzazioni attive e passive; nei casi severi, tenolisi chirurgica.
- Dito a martello (mallet finger):
  - Esito di lesione non trattata o mal trattata dei tendini estensori in zona I.
  - Deformità a colpo di vento (boutonnière):
  - Lesione centrale del tendine estensore (zona III).
- Sindrome del tunnel carpale:
  - Nei traumi al tunnel carpale (zona IV), compressione nervosa post-chirurgica.

Lussazioni perilunari del carpo

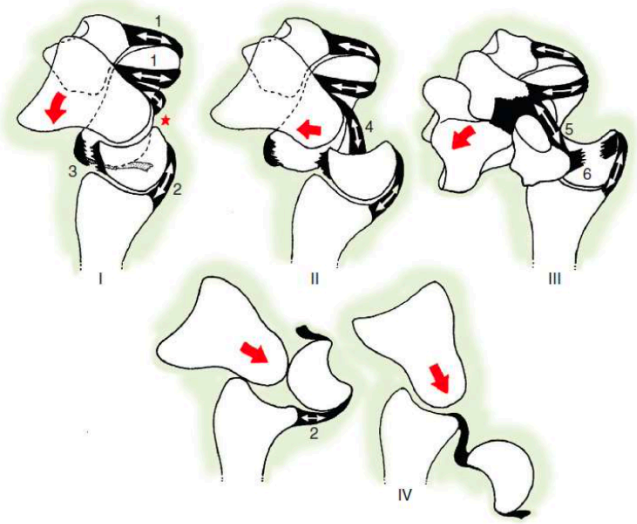
CENNI GENERALI

complessi squilibri carpali, solitamente risultato di una combinazione di iperestensione sotto carico e rotazione assiale intracarpale.

EZIOLOGIA

Es collisione frontale in moto, in cui la mano viene bloccata al manubrio mentre il corpo viene proiettato violentemente in avanti. Il polso, in questi casi, diventa il punto cardine attorno al quale ruota il corpo.

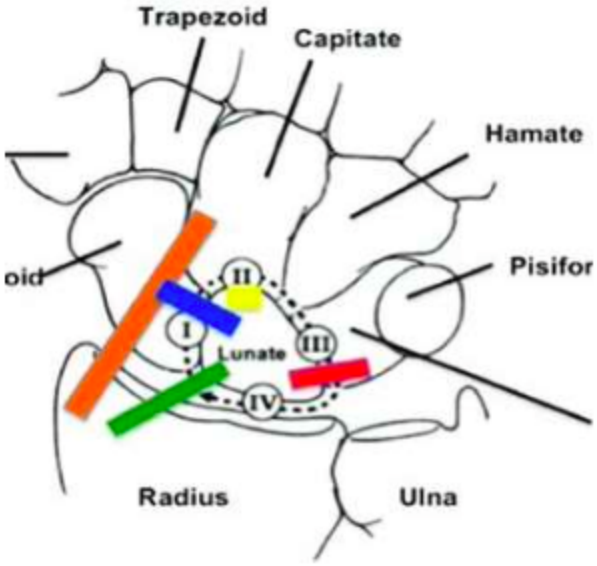
la destabilizzazione carpale subisce un modello a quattro stadi abbastanza coerente chiamato "**instabilità perilunare progressiva**", descritto da Mayfield et al. Una volta che l'articolazione SL è interrotta, se la forza destabilizzante continua, il capitato può lasciare la concavità semilunare, portando a una lussazione perilunare dorsale. Se invece della dissociazione SL c'è una frattura dello scafoide, il polso subirà una lussazione trans-scafo-perilunare



CLASSIFICAZIONE

classificazione di Mayfield dell'instabilità carpale, nota anche come classificazione dell'instabilità perilunare (lussazioni del carpo), descrive le lesioni del legamento carpale. L'instabilità è stata suddivisa in quattro fasi

1. dissociazione dello scafolunato (sublussazione rotatoria dello scafoide) → rottura del legamento scafolunato con risultante segno di Terry Thomas, esacerbata nelle proiezioni a pugno chiuso
2. lussazione perilunare → il semilunare rimane normalmente allineato con il radio distale, e le restanti ossa carpali sono lussate (quasi sempre dorsalmente) > l'articolazione capito-lunata è interrotta e il semilunare si proietta nello spazio di Poirier
3. lussazione mediocarpale → rottura del legamento interosseo lunotriquetrale (luno-piramidale) o frattura triquetrale
4. lussazione del semilunare ? lesione del legamento radiolunato dorsale, lussazione del semilunare in direzione palmare e aspetto a tazza da tè inclinata



DIAGNOSI

La DD più importante è tra lussazione PERILUNARE e LUSSAZIONE DEL SEMILUNARE

- lussazione perilunare: la radio-lunata è integra e viene mantenuta
- Lussazione del semilunare: la radio-lunata è interrotta e il semilunare è lussato volarmente

TRATTAMENTO

Lussazione perilunare dorsale:

- riduzione chiusa e tutela in gesso:
  - necessità di miorilassamento e anestesia efficace e profonda (niente locali del cazzo)
  - Trazione prolungata ed efficacie prima del tentativo di riduzione
  - Iperstensione della mano con trazione
  - Pollice stabilizza volarmente il semilunare mentra altra mano flette
- Riduzione chiusa e stabilizzazione con fili
  - Scopia
  - Accettabile solo se tutte le articolazioni sono ridotte in maniera anatomica (malrotazioni dello scafoide causerebbero SLAC)
  - Fili di K usati come joystick nel semilunare e nello scafoide
  - Artroscopia se necessario
  - Filo di K dal radio (DUC) verso il semilunato e poi ci fai uno shanghai di fili di K
- ORIF
  - Risultati migliori e più riproducibili un pinning percutaneo
  - Raccomandato FE per proteggere ulteriormente la ricostruzione capsulolegamentosa soprattutto in lussazioni inveterate
  - Approccio palmare o dorsale

Lesione di Fenton o lussazione transcafo-transcapitato-perilunare

EZIOLOGIA

Trauma ad alta energia (caduta su palmo esteso in deviazione dorsale).
Tipico in incidenti stradali o cadute da altezze.

Rottura legamento scafo-lunato o frattura scafoide.
Frattura del capitato con dislocazione dorsale della fila carpale distale.
Lunato resta in sede anatomica (lussazione perilunare).

Modalità di occorrenza
Mano in estensione e deviazione radiale.
Associata a lesioni legamentose o TFCC.

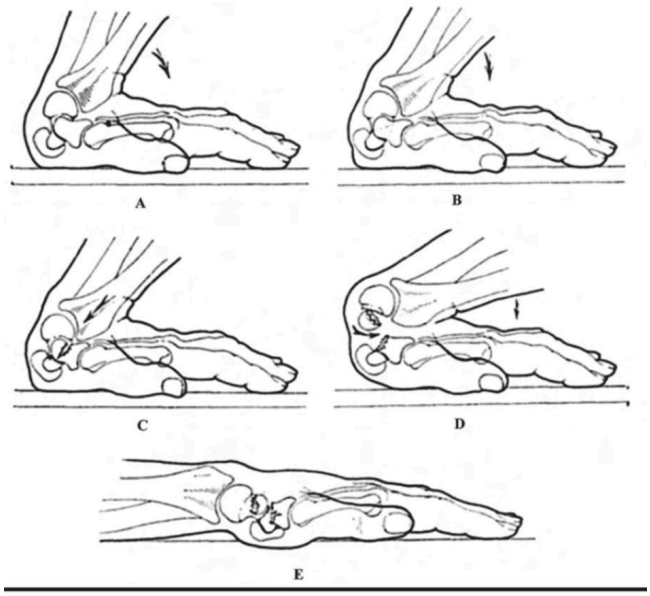


Fig. 1. Meccanismo etiopatogenetico della lesione di Fenton. a) Posizione del polso in massima estensione; b) la frattura dello scafoide permette una iperestensione del polso a livello della medio-carpica; c) la testa del capitato impatta contro il margine posteriore del radio causandone la frattura; d) il frammento prossimale del capitato è ruotato di 90°; e) il polso ritorna nella posizione normale. la testa del capitato è ora ruotata di 180°.

DIAGNOSI

Rx AP: Frattura scafoide/capitato; dislocazione dorsale fila distale.
Rx laterale: Dislocazione dorsale fila carpale; lunato in sede.
TAC: Dettaglio fratture, pianificazione chirurgica.
RMN: Valutazione lesioni legamentose e necrosi.

TRATTAMENTO
Urgenza:
Riduzione chiusa, immobilizzazione temporanea (stecca/gesso).

Chirurgia:
Fissazione interna (viti, fili di Kirschner).
Riparazione legamento scafo-lunato.
Stabilizzazione lussazione.

Post-operatorio:
Immobilizzazione 6-8 settimane.
Riabilitazione per recupero forza e mobilità.

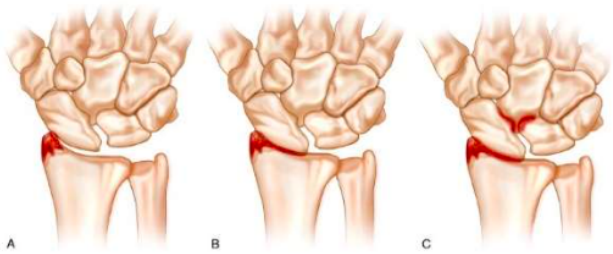
Complicazioni
Necrosi avascolare (scafoide/capitato).
Instabilità cronica del carpo.
Artrosi post-traumatica.
Ridotta forza e rigidità.

Polso SLAC con ChatGPT 4o

CENNI GENERALI
Il polso SLAC è una degenerazione articolare progressiva causata da una lesione cronica o instabilità del legamento scafo-lunato (SLL). L'insufficienza di questo legamento altera la biomeccanica del carpo, portando a un collasso e a un'artrosi degenerativa in sequenza specifica.

EPIDEMIOLOGIA
È la forma più comune di artrosi degenerativa del polso.
Prevalente nei pazienti di età superiore ai 40 anni, spesso con una storia di trauma o microtraumi ripetuti.
Più frequente in lavoratori manuali o sportivi.

CLASSIFICAZIONE
La degenerazione articolare avviene in stadi progressivi sec Watson:
- Stadio I:
  - Artrosi limitata alla radioscafoidea.
  - Lesioni precoci dello scafoide e del radio.
- Stadio II:
  - Coinvolgimento dello spazio scafo-capitato.
  - Progressiva instabilità del carpo.
- Stadio III:
  - Artrosi radio-lunata e diffusa del polso.



CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore: Localizzato al lato radiale del polso, peggiora con attività manuali o carichi.
- Rigidità: Riduzione del range di movimento, soprattutto in estensione e deviazione radiale.
- Instabilità: Sensazione di debolezza e difficoltà nella presa.
- Segni rad iografici visibili: Collasso progressivo del carpo.

CLINICA GENERALE
Corpo del testo

DIAGNOSI
Clinica:
- Dolore e crepitio alla palpazione del polso radiale.
- Difficoltà nei movimenti di flessione-estensione.

Radiografie:
- Stadio I: Artrosi radioscafoidea.
- Stadio II: Artrosi scafo-capitata.
- Stadio III: Degenerazione radio-lunata.

TAC: Per valutare l'estensione del danno articolare.
RMN: Indicata per identificare lesioni legamentose associate.

TRATTAMENTO
- Conservativo:
  - FANS, infiltrazioni di corticosteroidi o acido ialuronico.
  - Tutori per limitare il movimento e ridurre il dolore.
- Chirurgico: Dipende dallo stadio della malattia:
  - Stadio I e II:
    - Four-Corner Fusion: Fusione di lunato, capitato, triquetro e amartus, con resezione dello scafoide.
    - Artrodesi radioscafoidea: Fusione mirata tra radio e scafoide.
    - Innesto osseo o riparazione del legamento scafo-lunato (in casi selezionati e precoci).
  - Stadio III:
    - Proximal Row Carpectomy (PRC): Rimozione della fila prossimale (scafoide, lunato e triquetro). Preserva la mobilità parziale tra radio e capitato.
    - Artrodesi totale del polso: Fusione completa del carpo per eliminare il dolore e garantire stabilità.
    - Protesi totale del polso: Per pazienti anziani o con basse richieste funzionali.

COMPLICANZE
Artrosi residua.
Instabilità persistente.
Rigidità articolare e perdita di forza.
Fallimento dell'impianto protesico (nel caso di protesi)

Polso SNAC con ChatGPT 4o

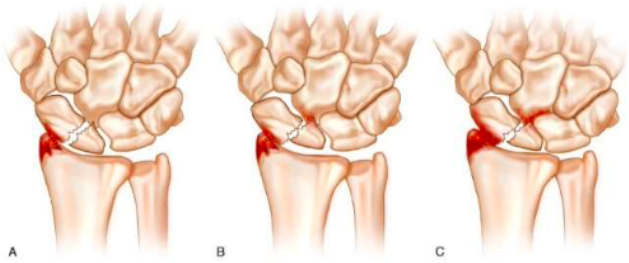
CENNI GENERALI
Scapho-Nonunion Advanced Collapse)
Il polso SNAC è una condizione degenerativa che deriva dalla pseudoartrosi non trattata dello scafoide, con conseguente instabilità del carpo e artrosi progressiva. È caratterizzato dal collasso avanzato dell'architettura del polso, causato dalla distribuzione anomala delle forze attraverso il carpo. La pseudoartrosi dello scafoide è spesso il risultato di una frattura non diagnosticata o non trattata, specialmente quando interessa il polo prossimale, che è scarsamente vascolarizzato.

EPIDEMIOLOGIA
Colpisce prevalentemente uomini di età compresa tra i 30 e i 50 anni.
È comune nei lavoratori manuali, atleti e in individui con traumi ripetuti del polso non adeguatamente trattati.
La prevalenza aumenta con il ritardo nella diagnosi delle fratture dello scafoide.

CLASSIFICAZIONE

La classificazione del polso SNAC è divisa in tre stadi progressivi:

- Stadio I:
  - Artrosi limitata alla radioscafoidea (articolazione tra il radio e il polo distale dello scafoide).
  - Alterazioni biomeccaniche minime.
- Stadio II:
  - Coinvolgimento artrosico dello spazio scafo-capitato.
  - Maggiore instabilità tra le due file carpali.
- Stadio III:
  - Artrosi diffusa, con degenerazione dello spazio lunato-capitato.
  - L'articolazione radio-ulnare distale è generalmente risparmiata.



CLINICA ORTOPEDICA

- Dolore: Localizzato nella porzione dorsoradiale del polso, peggiora con l'uso della mano e movimenti di carico.
- Rigidità: Diminuzione del range di movimento, soprattutto in estensione e deviazione radiale.
- Instabilità: Sensazione di "cedimento" del polso, con perdita di forza nella presa.
- Segni visibili: Nei casi avanzati, deformità e prominenza ossea dorsale.

DIAGNOSI

Clinica:

- Dolore alla palpazione della tabacchiera anatomica e lungo la radioscafoidea.
- Valutazione del range di movimento, con limitazioni nelle deviazioni radiale e ulnare.

Imaging:

- Radiografie: Evidenziano collasso carpo-lunato e degenerazione articolare.
- TAC: Migliore definizione del grado di artrosi e della pseudoartrosi dello scafoide.
- RMN: Indicata per valutare la vitalità ossea del polo prossimale.

TRATTAMENTO

Conservativo (stadi precoci o pazienti non candidabili alla chirurgia):
Uso di tutori, FANS e infiltrazioni intra-articolari.

Chirurgico:

Stadio I - II

Artrosi limitata alla radioscafoidea o allo spazio scafo-capitato.

- Resezione del frammento dello scafoide:
  - Rimozione del frammento di scafoide non vitale.
  - In alcuni casi, può essere combinata con un'interposizione di materiale biologico per ridurre l'attrito tra le superfici articolari.
- Artrodesi parziale (four-corner fusion):
  - Fusione dei seguenti quattro ossi carpali: lunato, capitato, triquetro e trapezoide.
  - Lo scafoide viene resecato per evitare la progressione del danno.
  - È considerata una delle tecniche di riferimento per preservare parte della mobilità del polso.
- Artrodesi radioscafoidea:
  - Fusione limitata all'articolazione tra radio e scafoide.
  - Indicata in casi selezionati in cui il coinvolgimento artrosico è confinato alla radioscafoidea.
- Intervento di Watson:
  - Correzione della sublussazione dello scafoide.
  - Esegue una riduzione anatomica e stabilizzazione temporanea con fili di Kirschner o viti.

Stadio III

Artrosi diffusa che coinvolge lo spazio lunato-capitato e/o l'intera fila prossimale.

- Artrodesi totale del polso:
  - Indicata nei casi avanzati e nei pazienti con forti dolori invalidanti.
- Fusione completa di tutte le articolazioni del polso, eliminando il movimento ma garantendo stabilità e assenza di dolore.
  - Utilizzata in pazienti con elevate richieste funzionali, dove la priorità è la forza della presa.
- Protesi totale del polso:
  - Alternativa alla fusione nei pazienti con basse richieste funzionali o anziani.
  - Consente di mantenere un certo grado di mobilità, ma ha una durata limitata.
  - È controindicata nei pazienti giovani o con attività lavorative manuali.
- Artrodesi prossimale della fila carpale (Proximal Row Carpectomy, PRC):
  - Rimozione della fila prossimale (scafoide, lunato e piramidale).
  - Preserva una mobilità parziale tra radio e capitato.
  - Indicata nei casi in cui la degenerazione è avanzata ma non coinvolge il capitato.
- Artroplastica interposizionale:
  - Inserimento di materiale biologico o sintetico tra le superfici articolari per ridurre il dolore e migliorare la funzione.
  - Usata più frequentemente come intervento palliativo o ponte verso una chirurgia definitiva.

Opzioni complementari

- Tenodesi dello scafoide: Stabilizzazione dello scafoide tramite l'uso di un tendine autologo (es. flessore radiale del carpo).
- Innesto osseo vascolarizzato: Può essere utilizzato in stadi precoci per tentare di ripristinare l'integrità dello scafoide.
- Questi interventi vengono scelti in base al grado di degenerazione, alle richieste funzionali del paziente e alla presenza di complicazioni come necrosi o coinvolgimento dell'articolazione radio-ulnare distale.

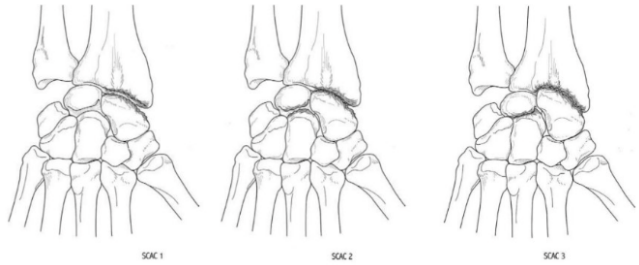
Polso SCAC con ChatGPT 4o

(Scaphoid Chondrocalcinosis Advanced Collapse)

CENNI GENERALI
Il polso SCAC è una condizione caratterizzata dalla calcificazione del fibrocartilagineo (depositi di pirofosfato di calcio) nell'articolazione scafoide-lunato, che porta a un collasso articolare avanzato e degenerazione artrosica. Questa condizione è una forma avanzata di condrocalcinosi, una patologia metabolica che colpisce il carpo.

EPIDEMIOLOGIA
Colpisce prevalentemente gli anziani, con una prevalenza maggiore nei soggetti con malattie metaboliche come la gotta o l'artrite reattiva.
La condrocalcinosi è frequentemente associata a disturbi metabolici e a patologie sistemiche.
È relativamente rara nel polso, ma più comune nelle articolazioni grandi (ginocchio, anca).

CLASSIFICAZIONE
- Stadio I:
  - Depositi di pirofosfato di calcio limitati alla cartilagine.
  - Nessuna evidenza di degenerazione articolare.
- Stadio II:
  - Calcificazioni estese nella cartilagine, con iniziale perdita di mobilità.
  - Artrosi lieve o moderata.
- Stadio III:
  - Collasso articolare avanzato con gravi deformità ossee e artrosi diffusamente progressiva.



CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore: Dolore cronico al polso, che peggiora con l'uso e la mobilizzazione.
- Rigidità: Limitazione dei movimenti, soprattutto in estensione e flessione.
- Senso di instabilità: Nei casi avanzati, difficoltà nella presa e nella forza della mano.
- Deformità: Nei casi gravi, visibile deformità del polso e gonfiore.

DIAGNOSI
- Clinica: Dolore persistente e limitazione funzionale.
- Esame fisico: gonfiore e sensibilità alla palpazione.
- Radiografie:
  - Stadio I: Depressioni articolari e calcificazioni visibili nella cartilagine.
  - Stadio II: Perdita di spazi articolari e osteofiti.
  - Stadio III: Artrosi avanzata con deformità ossee evidenti.
- Ecografia: Positiva per i depositi di pirofosfato di calcio nelle articolazioni.
- RMN: Utile per valutare danni cartilaginei e calcificazioni nei tessuti molli.

TRATTAMENTO
Conservativo:
Farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) per ridurre il dolore e l'infiammazione.
Infiltrazioni locali di corticosteroidi o acido ialuronico.
Tutori per ridurre lo stress articolare e migliorare la funzione.

Chirurgico:
- Stadio I e II:
  - Artroscopia per rimuovere i depositi di calcio e migliorare la mobilità.
  - Artroplastica interposizionale con materiale biologico o sintetico.
- Stadio III:
  - Proximal Row Carpectomy (PRC): Resezione della fila prossimale del carpo (scafoide, lunato, triquetro) per preservare la funzione del polso.
  - Artrodesi del polso: Fusione totale per eliminare il dolore e garantire la stabilità articolare.
  - Protesi totale del polso: Alternativa per pazienti anziani con basse richieste funzionali.

Complicazioni
- Artrosi residua o progressiva.
- Rigidità articolare.
- Instabilità persistente e ridotta forza della presa.
- Fallimento dell'artroplastica o della protesi.

4.3 - Patologie dell'arto inferiore

Anca

Anca a scatto

CENNI GENERALI

Condizione caratterizzata da un rumore o sensazione di "scatto" durante i movimenti dell'anca, dovuto a un conflitto tra strutture anatomiche (tendini, muscoli, borsa) che attraversano l'articolazione.

EPIDEMIOLOGIA

Più comune in giovani atleti, soprattutto in sport che implicano movimenti di flesso-estensione rapidi come il calcio, la danza e il basket.
Può verificarsi anche in pazienti più anziani, spesso associato a degenerazione tendinea.

CLASSIFICAZIONE

- Anca a scatto esterna (extra-articolare): causata dal tendine del muscolo ileo-psoas che scivola sopra il trocantere maggiore.
- Anca a scatto interna (intra-articolare): causata da un conflitto tra il tendine del muscolo ileo-psoas e la capsula articolare.
- Anca a scatto intra-articolare da labbro acetabolare: il labbro acetabolare danneggiato o fratturato può scattare durante il movimento.

CLINICA ORTOPEDICA

Sensazione di "scatto" o "click" visibile o udibile durante la flessione o estensione dell'anca.
Dolore localizzato al trocantere maggiore o nella parte anteriore dell'anca, che può peggiorare con l'attività fisica o movimenti ripetitivi.
Rigidità o limitazione del movimento nei casi cronici.

CLINICA GENERALE

Sintomi generalmente di tipo meccanico, con dolore occasionalmente associato a infiammazione.
Possibile gonfiore e calore locale in caso di tendinite o borsite associata.

DIAGNOSI

Esame fisico: test del "snap" durante la flessione e estensione dell'anca.
Ecografia: per visualizzare tendini, muscoli e borsa; utile per confermare la diagnosi e identificare lesioni.
RMN: per escludere patologie intra-articolari, come lesioni del labbro acetabolare o altre anomalie articolari.

TRATTAMENTO

Conservativo:

- Riposo e riduzione dell'attività fisica.
- Fisioterapia per rafforzare i muscoli stabilizzatori dell'anca e migliorare la flessibilità del tendine ileo-psoas.
- Terapia fisica (stretching, tecniche di mobilizzazione) e antinfiammatori per ridurre l'infiammazione e il dolore.
- Infiltrazioni: Iniezioni di corticosteroidi o acido ialuronico per ridurre l'infiammazione o migliorare la lubrificazione dell'articolazione.

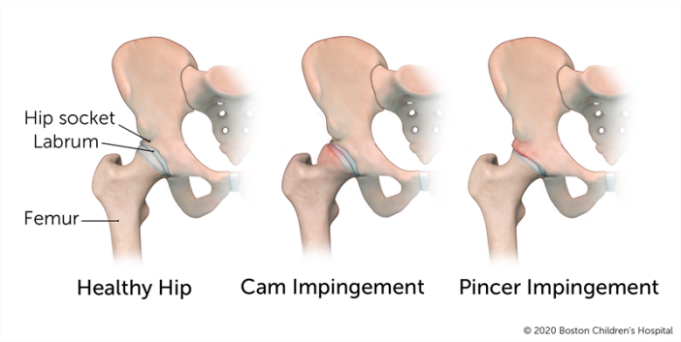
Chirurgico:

- Tenotomia del tendine ileo-psoas: indicato nei casi resistenti al trattamento conservativo, per rimuovere l'area di conflitto.
- Rimozione della borsa trocanterica infiammata: nei casi di borsite persistente associata.
- Artroscopia dell'anca: nei casi di conflitto intra-articolare, per rimuovere lesioni del labbro acetabolare o risolvere conflitti intra-articolari.

ALTRE FORME

Anca a scatto post-traumatica: dovuta a fratture o lesioni muscolari/tendinee precedenti.

Conflitto femoro-acetabolare: PINCER



CENNI GENERALI

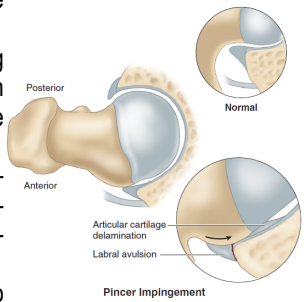
Il conflitto femoro-acetabolare (FAI) di tipo Pincer è una condizione in cui l'acetabolo (la parte del bacino che ospita la testa del femore) presenta una deformità che sporge più del normale, comprimendo la testa del femore durante i movimenti di flessione dell'anca, causando danni alla cartilagine e al labbro acetabolare.

EPIDEMIOLOGIA

Colpisce frequentemente giovani adulti, con una prevalenza maggiore nelle donne.
Spesso si associa a sport che comportano movimenti di flessione ripetuti dell'anca (ad esempio calcio, danza, ginnastica).
Può verificarsi anche in assenza di trauma diretto, evolvendo lentamente con l'attività fisica.

CLASSIFICAZIONE

- Il conflitto femoro-acetabolare tipo Pincer si distingue da quello di tipo CAM (in cui è la testa del femore a presentare una deformità). La deformità acetabolare può essere divisa in:
- Pincer centrale: un'overhang acetabolare che provoca un conflitto nella zona centrale del labbro acetabolare.
- Pincer anteriore: una sporgenza acetabolare che causa conflitto soprattutto durante la flessione dell'anca.
- Pincer posteriore: meno comune, in cui l'acetabolo inizia a sporgere posteriormente.



CLINICA ORTOPEDICA
Dolore profondo all'inguine, che peggiora durante la flessione dell'anca, la rotazione interna o la camminata prolungata.
Il dolore è spesso localizzato nella parte anteriore dell'anca, ma può irradiarsi anche alla coscia.
Movimenti dolorosi che implicano flessione e rotazione dell'anca, con una sensazione di "blocco" o "scatto".
Possibile rigidità articolare, soprattutto nei casi cronici.

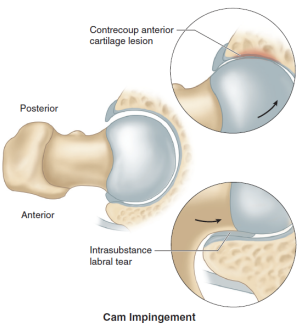
CLINICA GENERALE
Il dolore aumenta con l'attività fisica intensa e può essere associato a zoppicamento.
Eventuali alterazioni della biomeccanica dell'anca, che possono portare a un cambiamento nel pattern di deambulazione per evitare il dolore.

DIAGNOSI
- Esame fisico: manovre per evocare il dolore (ad esempio, test di impingement a 90° di flessione e rotazione interna dell'anca).
- Radiografie standard: per visualizzare la deformità acetabolare e il grado di overhang acetabolare.
- RMN e artrografia: per valutare la condizione del labbro acetabolare e la presenza di lesioni della cartilagine.
- TC 3D: utile per una visualizzazione precisa delle deformità ossee e per la pianificazione chirurgica.

TRATTAMENTO
- Conservativo:
  - Riposo e limitazione delle attività che aggravano il dolore.
  - Fisioterapia per migliorare la mobilità e il rinforzo muscolare, in particolare dei muscoli stabilizzatori dell'anca.
  - Farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) per alleviare il dolore e ridurre l'infiammazione.
- Chirurgico:
  - Artroscopia dell'anca: tecnica principale per il trattamento del conflitto femoro-acetabolare tipo Pincer. L'artroscopia consente di rimuovere l'overhang acetabolare e risolvere eventuali lesioni del labbro acetabolare.
  - Osteotomia dell'anca: nei casi in cui la deformità acetabolare sia grave o in presenza di una lesione del labbro acetabolare non risolvibile artroscopicamente, può essere necessario un intervento di osteotomia per migliorare l'allineamento.
  - Protesi d'anca: in caso di danno artrosico avanzato, può essere necessaria una protesi d'anca..

Conflitto femoro-acetabolare: CAM

CENNI GENERALI
Il conflitto femoro-acetabolare di tipo CAM è causato da una deformità della testa del femore che, invece di avere una forma sferica regolare, è appiattita o conica, risultando più grande del normale. Questo fa sì che la testa del femore non si muova correttamente all'interno dell'acetabolo durante i movimenti, provocando un contatto anomalo tra osso e cartilagine e danneggiando il labbro acetabolare.



Cam Impingement

EPIDEMIOLOGIA
Prevalente nei giovani adulti, soprattutto in individui che praticano sport ad alto impatto come calcio, hockey, basket e ciclismo.
Il conflitto femoro-acetabolare di tipo CAM è più comune negli uomini e può verificarsi in forma unilaterale o bilaterale.
Può essere associato a displasia acetabolare o piede piatto.

CLASSIFICAZIONE
Il conflitto di tipo CAM si differenzia dal tipo Pincer per la deformità ossea, che coinvolge la testa del femore e non l'acetabolo. La forma CAM può essere:
- Mild: con deformità lieve e pochi sintomi.
- Moderata: con maggiore deformità e sintomi più evidenti.
- Severa: con grave deformità, danni estesi al labbro acetabolare e possibile progressione verso l'artrosi precoce.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore profondo all'inguine, che peggiora con attività che comportano flessione e rotazione interna dell'anca (come correre o fare squat).
Sensazione di rigidità o "blocco" durante i movimenti, con dolore che può irradiarsi alla coscia o alla zona laterale dell'anca.
In alcuni casi, si verifica zoppia intermittente o dolore durante l'attività fisica.
Sintomi possono essere peggiori al mattino o dopo lunghi periodi di riposo.

CLINICA GENERALE
La rigidità articolare può ridurre la gamma di movimento, in particolare la flessione e la rotazione interna dell'anca.
In caso di conflitto cronico, si può sviluppare artrosi precoce dell'anca, con sintomi come dolore persistente e perdita di funzionalità.

DIAGNOSI
- Esame fisico: il test di impingement (ad esempio, il test FADIR) è positivo in presenza di conflitto CAM, provocando dolore alla flessione e rotazione interna dell'anca.
- Radiografie: per visualizzare la deformità ossea della testa del femore. L'Rx mostra una testa femorale "non sferica" con l'overgrowth osseo.
- RMN o artrografia: per valutare lesioni del labbro acetabolare, danni cartilaginei o eventuali edemi ossei.
- TC 3D: è la tecnica più precisa per visualizzare la deformità ossea del femore e la gravità della deformità CAM.

TRATTAMENTO
- Conservativo:
  - Riposo e modifica dell'attività fisica per evitare movimenti che scatenano il dolore.
  - Fisioterapia per rafforzare i muscoli intorno all'anca, migliorando la stabilità e riducendo la pressione sull'articolazione.
  - Farmaci anti-infiammatori non steroidei (FANS) per il controllo del dolore e dell'infiammazione.
- Chirurgico:
  - Artroscopia dell'anca: è il trattamento principale per il conflitto CAM. Consente di rimuovere l'overgrowth osseo (osteofiti) e riparare eventuali lesioni del labbro acetabolare.
  - Osteotomia del femore: nei casi di deformità severa, per correggere l'allineamento della testa del femore.

- Protesi d'anca: nei casi di artrosi avanzata o danni irreparabili alla cartilagine o al labbro acetabolare.
- Interventi di labrum repair: per riparare o suturare il labbro acetabolare danneggiato, che è una lesione comune associata al conflitto CAM.

ALTRE FORME
Il conflitto CAM può essere associato a lesioni del labbro acetabolare o usura cartilaginea avanzata, che potrebbero richiedere un trattamento più complesso come una protesi d'anca.

Ginocchio

Varo acquisito

CENNI GENERALI
Il ginocchio varo acquisito è una deformità dell'articolazione del ginocchio, caratterizzata da un allineamento abnorme in cui il ginocchio si inclina verso l'esterno (genu varum). Questo provoca un angolo di apertura tra le ossa femorale e tibiale, mettendo una maggiore pressione sulla parte interna (mediale) del ginocchio, con conseguente usura prematura della cartilagine. Può svilupparsi a seguito di traumi, artrite o disfunzioni biomeccaniche.

EPIDEMIOLOGIA
Colpisce frequentemente adulti anziani, soprattutto quelli con artrosi mediale del ginocchio.
Può essere visto anche in persone giovani con deformità post-traumatica o dopo interventi chirurgici non correttamente eseguiti.
È più comune in soggetti sovrappeso, poiché il carico eccessivo sulle articolazioni può favorire la deformità.

CLASSIFICAZIONE
- Congenita: presente alla nascita, solitamente risolvibile durante la crescita.
- Acquisita: sviluppata in età adulta o avanzata, spesso dovuta a osteoartrite mediale, lesioni legamentose o disturbi dell'allineamento.
- Post-traumatica: conseguente a fratture mal trattate o danni ai legamenti che alterano l'allineamento del ginocchio.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore e rigidità, localizzati nella parte interna del ginocchio, specialmente durante attività fisica o dopo periodi di riposo.
Instabilità articolare, con difficoltà nell'attività sportiva e nel camminare.
Deformità visibile dell'articolazione, con la curvatura del ginocchio che devia verso l'esterno.
Progressivo peggioramento dei sintomi con l'avanzamento dell'usura articolare.

CLINICA GENERALE
Gonfiore o infiammazione dell'articolazione.
Sensazione di instabilità o cedimento del ginocchio durante i movimenti.
Difficoltà nell'attività quotidiana, come salire le scale o stare in piedi per lunghi periodi.

DIAGNOSI
- Esame fisico: osservazione del ginocchio per valutare l'allineamento e il grado di deformità.
- Radiografie: evidenziano il grado di varo, la perdita di spazio articolare, la deformità dell'articolazione e l'eventuale presenza di osteofiti o osteocondrosi.
- RMN o TC: utilizzate per valutare danni ai legamenti, menischi o altre strutture articolari, e per confermare l'eventuale presenza di lesioni cartilaginee.

TRATTAMENTO
Conservativo:
- Farmaci anti-infiammatori non steroidei (FANS): per il controllo del dolore e dell'infiammazione.
- Fisioterapia: esercizi per rafforzare i muscoli del ginocchio e migliorare la stabilità articolare.
- Tutori ortopedici o plantari: per migliorare l'allineamento e ridurre il carico sulla parte interna del ginocchio.
- Perdita di peso: ridurre il sovraccarico sulle articolazioni del ginocchio in caso di obesità.
- Infiltrazioni di corticosteroidi o acido ialuronico: per ridurre l'infiammazione e migliorare la lubrificazione dell'articolazione.

Chirurgico:
- Osteotomia tibiale: intervento in cui viene rimodellato l'osso della tibia per correggere l'allineamento del ginocchio e ridurre la pressione sulla parte mediale.
- Artroscopia del ginocchio: per rimuovere danni ai menischi, cartilagine o altri tessuti danneggiati.
- Protesi parziale del ginocchio: indicata nei casi di danni localizzati alla parte mediale del ginocchio, in cui la sostituzione della cartilagine è necessaria.
- Protesi totale del ginocchio: in caso di degenerazione articolare avanzata e artrosi severa, quando altri trattamenti non sono efficaci.

ALTRE FORME
- Ginocchio varo nei bambini: spesso fisiologico, ma in alcuni casi associato a patologie come il rachitismo o a displasia ossea.
- Ginocchio varo post-traumatico: può essere il risultato di fratture o lesioni legamentose che alterano l'allineamento dell'articolazione.

Valgo acquisito

CENNI GENERALI
Il ginocchio valgo acquisito è una deformità in cui il ginocchio si allinea verso l'interno, provocando un angolo aperto tra il femore e la tibia, che può risultare in un'accumulo di stress sulla parte laterale del ginocchio. Questa deformità può svilupparsi progressivamente, a causa di traumi, artrite, malformazioni congenite o disfunzioni biomeccaniche, e può portare a danni alle strutture articolari, come legamenti, menischi e cartilagine.

EPIDEMIOLOGIA
Più comune nelle donne, soprattutto dopo i 40 anni.
Fattori di rischio includono l'obesità, traumi al ginocchio, lesioni legamentose e difetti posturali.
Può essere visto anche nei giovani adulti, particolarmente in caso di malformazioni ossee, come il rachitismo o disfunzioni del legamento crociato anteriore (LCA).
Il ginocchio valgo è più frequentemente acquisito che congenito, e può evolversi a causa di osteoartrite, malformazioni ossee o esiti post-traumatici.

CLASSIFICAZIONE

Congenito: presente dalla nascita, ma solitamente si corregge nel corso della crescita.
Acquisito: sviluppato in età adulta o a seguito di lesioni o artrite.
Post-traumatico: conseguente a fratture mal trattate o lesioni dei legamenti (specialmente LCA), che alterano l'allineamento del ginocchio.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore e sensazione di instabilità laterale, soprattutto durante attività fisica o camminando.
Deformità evidente, con la parte centrale dei ginocchi che tende a convergere verso l'interno, mentre i piedi si allontanano tra loro.
Rigidità articolare e difficoltà nel compiere movimenti come salire le scale o camminare per periodi prolungati.
In caso di danno articolare grave, gonfiore e crepitio possono essere presenti.

CLINICA GENERALE
Aumento di dolore e gonfiore nella zona mediale del ginocchio.
Difficoltà a mantenere l'equilibrio o a compiere attività quotidiane.
In alcuni casi, si sviluppa un accorciamento muscolare o perdita di forza nei muscoli che stabilizzano il ginocchio.

DIAGNOSI
- Esame fisico: valutazione visiva della deformità e delle difficoltà nei movimenti articolari.
- Radiografie: per determinare l'angolo di valgismo e l'eventuale perdita di spazio articolare. Le immagini radiologiche possono anche rilevare eventuali danni alle strutture ossee e alla cartilagine.
- RMN: utile per valutare danni ai legamenti, menischi e cartilagine. È particolarmente indicata nei casi post-traumatici o in presenza di lesioni articolari.
- TC: in caso di necessità di valutare deformità ossee dettagliate o piani di intervento chirurgico.

TRATTAMENTO
- Conservativo:
  - Fisioterapia: programma di rinforzo muscolare per i muscoli stabilizzatori del ginocchio, con particolare attenzione ai muscoli del quadricipite e della parte laterale della coscia.
  - Farmaci anti-infiammatori non steroidei (FANS): per il controllo del dolore e per ridurre l'infiammazione articolare.
  - Cintura ortopedica o tutori: per migliorare la stabilità articolare e ridurre lo stress sulle strutture laterali.
  - Modifiche dello stile di vita: come la perdita di peso, che può ridurre il carico sulle articolazioni e migliorare la funzionalità.
  - Infiltrazioni di corticosteroidi o acido ialuronico per ridurre il dolore e migliorare la lubrificazione articolare.
- Chirurgico:
  - Osteotomia del femore o della tibia: utilizzata per correggere l'allineamento del ginocchio. Questo intervento comporta la resezione o il rimodellamento dell'osso femorale o tibiale per ottenere un migliore allineamento e alleviare lo stress sulla parte mediale del ginocchio.
  - Artroscopia del ginocchio: eseguita per rimuovere eventuali corpi estranei, trattare lesioni dei menischi e correggere eventuali danni ai legamenti.
  - Protesi parziale del ginocchio: nei casi di artrosi mediale, in cui è compromessa solo una parte del ginocchio.
  - Protesi totale del ginocchio: nei casi più gravi di artrosi avanzata o danni irreversibili alla cartilagine.

ALTRE FORME
Ginocchio valgo nei bambini: nelle fasi di crescita, la condizione è solitamente fisiologica, ma richiede monitoraggio.
Ginocchio valgo post-traumatico: associato a lesioni dei legamenti crociati (spesso LCA), in particolare quando non trattate correttamente.

Lesioni legamentose

LCA

CENNI GENERALI
Il legamento crociato anteriore (LCA) è uno dei principali stabilizzatori del ginocchio, cruciale per la resistenza a movimenti di rotazione e traslazione anteriore della tibia rispetto al femore.
Una lesione del LCA, che può essere parziale o completa, è frequentemente causata da traumi distorsivi, soprattutto durante sport ad alta intensità e movimenti repentini di cambiamento di direzione (come calcio, basket, sci).

EPIDEMIOLOGIA
Incidenza alta nei giovani adulti, in particolare tra i 15 e i 45 anni.
Più comune negli sportivi (calcio, basket, sci, rugby).
Le donne hanno un rischio maggiore rispetto agli uomini, a causa di fattori biomeccanici, come un angolo maggiore tra il femore e la tibia (angolo Q), e differenze ormonali che possono influenzare la stabilità articolare.
La lesione può essere isolata o associata a danni ad altri strutture del ginocchio, come menischi e cartilagine articolare.

CLASSIFICAZIONE
Lesione completa: rottura totale del LCA, che causa instabilità significativa.
Lesione parziale: il legamento rimane intatto parzialmente, con conservazione di alcune sue fibre.
Lesione contusiva: danneggiamento delle fibre senza rottura completa.
Lesione di grado 1, 2, e 3: in base alla gravità, da lieve stiramento (grado 1) a rottura completa (grado 3).

MECCANISMO DI INJURY
- Meccanismi rotazionali: torsioni improvvise del ginocchio con il piede fissato al suolo, che generano tensione sul LCA.
- Meccanismi di iperestensione: movimento in cui il ginocchio si estende oltre il normale range fisiologico, danneggiando il legamento.
- Trauma diretto: impatti violenti sul ginocchio (es. contatto durante un incontro sportivo).
- Accrescimento della tensione sul LCA durante i cambi di direzione rapidi: particolarmente nei movimenti laterali o durante il salto.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore acuto subito dopo l'infortunio, spesso con una sensazione di "scoppio" o di cedimento.
Gonfiore immediato (effusione del ginocchio) dovuto all'emorragia interna, che inizia entro 2-6 ore dall'infortunio.
Instabilità e difficoltà a camminare senza supporto, in particolare durante movimenti di torsione o cambi di direzione.

Test positivi:

- Test di Lachman: indica la translazione anteriore della tibia rispetto al femore.
- Test di anterior drawer: spostamento anteriore della tibia con il ginocchio piegato a 90° suggerisce lesione del LCA.
- Pivot shift: test dinamico che evidenzia la perdita di stabilità rotatoria del ginocchio.
- Difficoltà nei movimenti di accovacciamento o di corsa a causa della perdita di stabilità.

DIAGNOSI
- Esame fisico: identificazione di gonfiore, test di stabilità articolare e manovre specifiche per la valutazione del LCA.
- Radiografie: utilizzate per escludere fratture o altre lesioni ossee.
- RMN (Risonanza Magnetica): gold standard per confermare la diagnosi di lesione del LCA, permette di visualizzare il grado di danno (totale o parziale) e la presenza di eventuali lesioni associate (menischi, cartilagine).
- Artroscopia: può essere utilizzata sia per diagnosi che per trattamento, confermando la lesione e permettendo di eseguire un intervento contemporaneo.

TRATTAMENTO

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Fisioterapia: inizialmente per controllare il dolore e il gonfiore, quindi per il rinforzo muscolare (quadricipite, ischio-crurali) e il miglioramento della mobilità articolare.
- Riposo: evitare carichi e movimenti che stressano il LCA durante la fase acuta.
- Terapie fisiche: come il cryotherapy (ghiaccio), elettrostimolazione, e ultrasonoterapia per ridurre dolore e infiammazione.
- Tutori ortopedici: possono essere usati per stabilizzare il ginocchio, ma non sostituiscono il trattamento chirurgico.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Il trattamento chirurgico è generalmente indicato in caso di lesioni complete del LCA, soprattutto in pazienti giovani, sportivi o in presenza di instabilità. Le opzioni includono:
- Ricostruzione del LCA:
- Innesti autologhi (tendine rotuleo, tendine semitendinoso, gracile): prelevati dal paziente stesso.
- Innesti allogenici (tendine di donatore): meno utilizzato, ma può essere indicato in casi selezionati.
- La tecnica più comune è la ricostruzione con innesto tendineo autologo tramite artroscopia, in cui il legamento rotto viene sostituito con un nuovo tendine.
- Artroscopia per riparazione meniscale e cartilaginea: spesso associata in caso di lesioni concomitanti ai menischi o alla cartilagine.
- Tecniche innovative: come la ricostruzione con legamento sintetico o la biotecnologia (uso di fattori di crescita per stimolare la rigenerazione del LCA).

POST-OPERATORIO
- Riabilitazione intensiva: fondamentale per il recupero della forza muscolare, della propriocezione e della mobilità articolare.
- Fasi di riabilitazione comprendono:
- Fase 1 (0-6 settimane): controllo del dolore e gonfiore, ripristino della mobilità.
- Fase 2 (6-12 settimane): rinforzo muscolare e recupero della forza.
- Fase 3 (3-6 mesi): ritorno alle attività sportiva leggera, recupero della stabilità del ginocchio.
- Fase 4 (6-12 mesi): ripresa graduale dell'attività sportiva completa.

PROGNOSI

Il recupero da una ricostruzione del LCA richiede un periodo di 6-12 mesi per tornare a piena funzionalità, con un tasso di successo molto alto se la riabilitazione è adeguata.
Le complicazioni includono infezioni, rigetto dell'innesto, rigidità articolare, danno ai menischi e recidive di instabilità.

LCP

CENNI GENERALI

Il legamento crociato posteriore (LCP) è uno dei principali stabilizzatori del ginocchio, che previene la traslazione posteriore della tibia rispetto al femore. Le lesioni del LCP sono meno comuni rispetto a quelle del LCA, ma possono causare instabilità del ginocchio, soprattutto in attività che coinvolgono movimenti di carico e torsione. L'infortunio al LCP si verifica spesso a seguito di traumi diretti, come cadute sul ginocchio o impatti violenti, come quelli che avvengono in incidenti automobilistici.

EPIDEMIOLOGIA

Le lesioni del LCP rappresentano circa il 3-20% delle lesioni del ginocchio.
Si verificano più frequentemente in seguito a traumi a basso angolo (ad esempio, impatti diretti sul ginocchio, come nei sinistri automobilistici) o a traumi sportivi di contatto.
Sono meno frequenti rispetto alle lesioni del LCA, ma in alcuni sport (rugby, calcio, basket) sono comunque comuni.

CLASSIFICAZIONE

Le lesioni del LCP possono essere classificate in base alla gravità:
Lesione parziale: danneggiamento parziale delle fibre del legamento, con conservazione della funzionalità.
Lesione completa: rottura totale del legamento, che porta a una marcata instabilità del ginocchio.
Lesione di terzo grado: distacco parziale o totale dell'inserzione tibiale o femorale. Può essere associata a danni ad altre strutture articolari (menischi, cartilagine, legamenti collaterali).

MECCANISMO DI INJURY
- Trauma diretto: impatto sulla parte anteriore del ginocchio, che provoca una spinta posteriore sulla tibia, causando danno al LCP. Questo avviene frequentemente in incidenti automobilistici o in sport da contatto.
- Trauma indiretto: forze di rotazione o di torsione, soprattutto se il ginocchio è in flessione e subisce una spinta dall'alto verso il basso.
- Iperestensione o iperflessione del ginocchio, specialmente in caso di incidenti o durante salti.

CLINICA ORTOPEDICA

Dolore acuto subito dopo l'infortunio, spesso in zona posteriore e mediale del ginocchio.
Instabilità articolare, con difficoltà a mantenere il ginocchio stabile durante il movimento, specialmente durante la deambulazione o l'attività sportiva.
Effusione articolare (gonfiore) che si sviluppa lentamente, a differenza delle lesioni del LCA, che provocano gonfiore immediato.
Cresta tibiale posteriore prominente che può essere palpata in caso di lesione grave.
Sintomi cronici: nel lungo periodo, i pazienti possono sperimentare dolore e instabilità, soprattutto durante movimenti di carico o torsione.

DIAGNOSI

- Esame fisico:
  - Test di Sag: test di riferimento per la valutazione della traslazione posteriore della tibia.
  - Test di Godfrey (Test del “drop back”): eseguito con il paziente sdraiato e il ginocchio in flessione, valutando il posizionamento della tibia.
  - Test di posterior drawer: con il ginocchio flesso a 90°, il medico applica una forza posteriore per testare la stabilità del LCP.
- Radiografie: utili per escludere fratture e per valutare eventuali danni ossei associati, come fratture del piatto tibiale o femorale.
- RMN (Risonanza Magnetica): fondamentale per confermare la lesione del LCP, valutando il grado di rottura del legamento e l'eventuale danno ad altre strutture articolari (menischi, cartilagine, legamenti collaterali).
- Artroscopia: utilizzata per la conferma diagnostica e per il trattamento concomitante di eventuali lesioni meniscali o cartilaginee.

TRATTAMENTO

TRATTAMENTO CONSERVATIVO

- Fisioterapia: per migliorare la mobilità articolare, rafforzare i muscoli stabilizzatori del ginocchio (quadricipite, ischio-crurali) e migliorare la propriocezione.
- Riposo e immobilizzazione: evitare carichi pesanti sul ginocchio durante la fase acuta, ma senza immobilizzare completamente per non compromettere la mobilità articolare.
- Farmaci anti-infiammatori: per il controllo del dolore e dell'infiammazione.
- Infiltrazioni di corticosteroidi o acido ialuronico: utili in caso di dolore persistente o infiammazione, ma non risolvono la lesione.
- Protesi ortopediche (tutori): supportano la stabilità durante la fase di recupero.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

Le lesioni complete o quelle associate a instabilità significativa richiedono intervento chirurgico:

- Ricostruzione del LCP:
  - Innesti autologhi: tendine semitendinoso o gracile, talvolta tendine quadricipitale, sono i più utilizzati per la ricostruzione. L'innesto viene fissato tramite viti o suture al femore e alla tibia.
  - Tecnica artroscopica: la ricostruzione del LCP viene eseguita tramite artroscopia, che consente di ridurre il trauma operatorio e il tempo di recupero.
  - Innesti allogenici: in casi selezionati, vengono utilizzati innesti da donatore.
- Riparazione del menisco: frequentemente associata in caso di lesioni meniscali concomitanti.
- Trattamenti concomitanti: in presenza di danni ad altre strutture del ginocchio, come cartilagine o legamenti collaterali, possono essere necessari interventi aggiuntivi.

POST-OPERATORIO

Riabilitazione: fondamentale per il recupero della forza, della mobilità e della stabilità articolare. La riabilitazione è strutturata in fasi:

1. Fase 1 (0-6 settimane): controllo del dolore, recupero della mobilità e riduzione del gonfiore.
2. Fase 2 (6-12 settimane): rinforzo muscolare, soprattutto del quadricipite e degli ischio-crurali.
3. Fase 3 (3-6 mesi): ripristino della stabilità del ginocchio, con attività funzionale di carico.
4. Fase 4 (6-12 mesi): ritorno all'attività sportiva, in modo progressivo e sotto supervisione specialistica.

PROGNOSI

La prognosi dipende dalla gravità della lesione e dalla tempestività del trattamento.
Con un trattamento chirurgico tempestivo e una riabilitazione adeguata, il recupero completo è possibile in un arco di 6-12 mesi.
In assenza di trattamento chirurgico, l’instabilità persistente può portare a danni articolari irreversibili e a un aumentato rischio di artrosi precoce.
Le complicazioni includono infezioni, rigidità articolare, danni a menischi e cartilagine, recidive di instabilità.

LCM

CENNI GENERALI

Il legamento collaterale mediale (LCM) è uno dei principali legamenti stabilizzatori del ginocchio, che previene il movimento di varismo (deformità a ginocchio aperto) e stabilizza il ginocchio durante movimenti laterali. Le lesioni del LCM sono comuni in sport di contatto o quando il ginocchio è sottoposto a stress laterale. Possono essere di grado variabile, da stiramenti a rotture complete.

EPIDEMIOLOGIA

Le lesioni del LCM rappresentano circa il 40% delle lesioni legamentose isolate del ginocchio.
Frequenti negli sport da contatto, come calcio, rugby e hockey.
Spesso associate a lesioni di altri legamenti (ad esempio, LCA) o menischi.

CLASSIFICAZIONE

- Grado I: stiramento o microrottura del legamento, con lieve dolore e gonfiore.
- Grado II: lesione parziale con dolore moderato e lieve instabilità del ginocchio.
- Grado III: rottura completa del legamento, con instabilità significativa del ginocchio.

MECCANISMO DI INJURY

Forza diretta applicata sulla parte laterale del ginocchio, che provoca una deformazione di valgo (ginocchio verso l'esterno).
Trauma laterale durante sport di contatto, come calcio o rugby, o in incidenti automobilistici.

CLINICA ORTOPEDICA

Dolore laterale al ginocchio e talvolta gonfiore, che può aumentare con il movimento o il carico.
Instabilità durante i movimenti laterali.
Test di stress laterale positivo (es. test di varismo), che provoca dolore e aumenta la mobilità del ginocchio verso l'esterno.
Sensibilità lungo il decorso del legamento mediale.

DIAGNOSI

Esame fisico: test per la valutazione dell’instabilità laterale.
Radiografie: utilizzate per escludere fratture.
RMN: per visualizzare il grado di danno del legamento e la presenza di altre lesioni associate.

TRATTAMENTO

TRATTAMENTO CONSERVATIVO

- Riposo e immobilizzazione: uso di tutori o bende elastiche per limitare il movimento e ridurre il gonfiore.

- Farmaci anti-infiammatori per il controllo del dolore e dell'infiammazione.
- Fisioterapia: per il recupero della forza muscolare e il miglioramento della mobilità articolare.
- Terapie fisiche (come cryotherapy e ultrasound therapy) per ridurre il dolore.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicato solo per lesioni di grado III, in caso di rottura completa, specialmente se associata a instabilità persistente o danni meniscali.
- Riparazione chirurgica: tramite sutura o ricostruzione del legamento, eventualmente utilizzando innesti tendinei autologhi.
- Riabilitazione post-operatoria simile a quella per lesioni di altri legamenti, con un focus sul recupero della stabilità laterale.

PROGNOSI
- Gradi I e II: buona prognosi con trattamento conservativo, con ritorno alle normali attività in 4-6 settimane.
- Grado III: se trattata chirurgicamente, la prognosi è generalmente buona, con un recupero completo in 4-6 mesi, ma il ritorno completo alla sportività può richiedere un tempo maggiore.

LCL

CENNI GENERALI

Il legamento collaterale laterale (LCL) stabilizza il lato esterno del ginocchio, prevenendo il movimento di valgismo (ginocchio verso l'interno). Le lesioni del LCL sono meno comuni rispetto a quelle del legamento collaterale mediale, ma possono verificarsi in seguito a traumi diretti, soprattutto nei traumi sportivi o negli incidenti automobilistici.

EPIDEMIOLOGIA

Le lesioni del LCL sono relativamente rare, rappresentando una piccola parte delle lesioni legamentose del ginocchio.
Si verificano più frequentemente in sport da contatto come il rugby, il calcio, e durante incidenti ad alta velocità.
Spesso si verificano in associazione con altre lesioni del ginocchio, come quelle del LCA o delle lesioni meniscali.

CLASSIFICAZIONE

- Grado I: stiramento o piccole rotture del legamento, con dolore localizzato e lieve gonfiore.
- Grado II: lesione parziale del legamento con dolore moderato e instabilità del ginocchio.
- Grado III: rottura completa del legamento, con instabilità marcata, gonfiore e dolore significativo.

MECCANISMO DI INJURY

Trauma diretto laterale al ginocchio che provoca una forzata adduzione (ginocchio verso l'interno).
Trauma da varismo o forze che applicano una pressione sul lato esterno del ginocchio, che provocano la distorsione del LCL.
Lesioni del LCL possono essere accompagnate da danni alle strutture interne, come menischi o legamenti crociati.

CLINICA ORTOPEDICA

Dolore e sensibilità lungo il decorso del legamento laterale.
Instabilità laterale del ginocchio, soprattutto in movimenti di carico o torsione.
Gonfiore che può comparire in modo graduale.
Test di stress laterale (varismo) positivo, che aumenta la mobilità laterale del ginocchio e provoca dolore.

DIAGNOSI

Esame fisico: test per valutare l'instabilità laterale, come il test di varismo.
Radiografie: per escludere fratture o altre lesioni ossee.
RMN: esame fondamentale per visualizzare il danno al legamento, le strutture meniscali e altre lesioni concomitanti.

TRATTAMENTO

TRATTAMENTO CONSERVATIVO

- Riposo e protezione: limitazione dell'attività fisica e utilizzo di tutori per ridurre lo stress sul legamento.
- Farmaci anti-infiammatori per il controllo del dolore e dell'infiammazione.
- Fisioterapia: esercizi per il rafforzamento muscolare e il miglioramento della mobilità del ginocchio.
- Terapie fisiche (come crioterapia, ultrasuoni) per alleviare il dolore e ridurre l'infiammazione.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

- Indicato per lesioni di grado III, in caso di rottura completa o instabilità persistente.
- Riparazione chirurgica del LCL, che può prevedere l'uso di innesti tendinei autologhi o sintetici.
- Riabilitazione post-operatoria simile a quella delle altre lesioni legamentose, con un focus sul recupero della stabilità laterale del ginocchio.

PROGNOSI

- Gradi I e II: la prognosi è generalmente favorevole con trattamento conservativo, con recupero in 4-6 settimane.
- Grado III: una riparazione chirurgica può restituire buona stabilità al ginocchio, con un recupero completo in 3-6 mesi, se la riabilitazione è ben gestita.
- In assenza di trattamento chirurgico, le lesioni gravi possono portare a instabilità cronica e danni articolari a lungo termine.

Lesioni meniscali

CENNI GENERALI

I menischi sono fibrocartilagini a forma di mezzaluna che distribuiscono il carico e stabilizzano il ginocchio. Le lesioni possono essere traumatiche (in soggetti giovani, associate a torsione con carico) o degenerative (in anziani, dovute a usura).

EPIDEMIOLOGIA

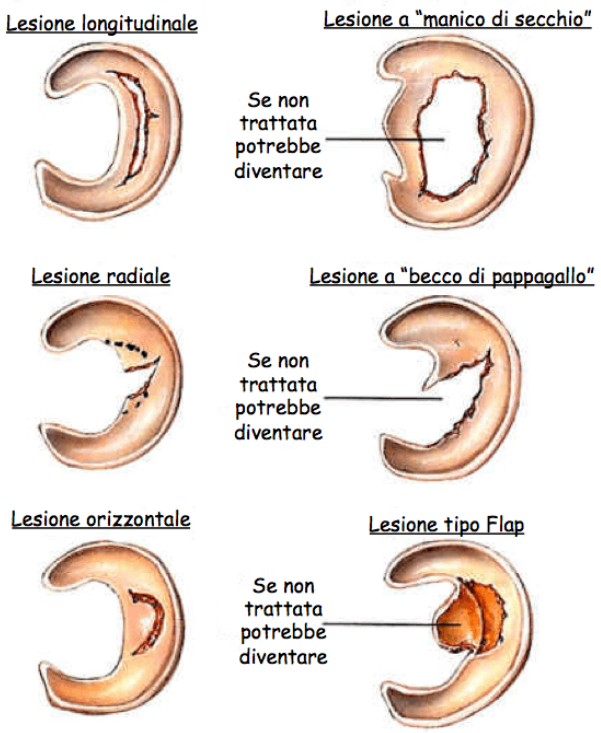
Menisco mediale più frequentemente lesionato (fisso rispetto al laterale).
Lesioni traumatiche comuni in atleti; degenerative dopo i 50 anni.

CLASSIFICAZIONE

In base al meccanismo: traumatiche, degenerative.
In base alla morfologia: lesioni a manico di secchio, longitudinali, radiali, orizzontali, flap, complessi.
In base alla stabilità: stabili o instabili.

CLINICA ORTOPEDICA

Traumatiche: dolore acuto, blocco articolare (lesione instabile).
Degenerative: dolore mediale/laterale cronico, gonfiore intermittente, difficoltà a flettere completamente.
Segno dello "scatto" o blocco articolare in lesioni gravi.



CLINICA GENERALE
Limitazione funzionale (es. impossibilità a inginocchiarsi).
Sintomi meccanici: clicking o blocco.

DIAGNOSI
Esame obiettivo: segno di McMurray, test di Apley.
RMN: gold standard per identificare il tipo e la localizzazione della lesione.
Artroscopia diagnostica in casi dubbi.

TRATTAMENTO
Conservativo:
Per lesioni degenerative o stabili: fisioterapia per rinforzo muscolare, FANS, infiltrazioni con acido ialuronico.
Chirurgico:
Artroscopia per meniscectomia parziale o sutura meniscale (soprattutto nelle lesioni traumatiche instabili in pazienti giovani).
Tecniche di sutura: inside-out, outside-in, all-inside, a seconda della posizione della lesione.
Riparazione indicata se in zona vascolarizzata ("red-red" o "red-white zone").
ALTRE FORME
Lesioni complesse: richiedono spesso meniscectomia parziale.
Menisco discoide: anomalia congenita predisponente a rotture.

RIASSUNTO E NOTE
Lesioni degenerative rispondono bene a trattamenti conservativi.
Prognosi migliore in giovani con riparazione in zona vascolarizzata.

Meniscectomia aumenta il rischio di osteoartrosi precoce; sempre preferibile conservare tessuto meniscale.

Pliche sinoviali

CENNI GENERALI

Le pliche sinoviali sono residui embriologici nella cavità articolare del ginocchio. La plica mediale è la più frequentemente sintomatica.

EPIDEMIOLOGIA
Comune in soggetti attivi con microtraumatismi ripetuti.

CLASSIFICAZIONE
Mediale (più comune), soprapatellare, infrapatellare, laterale.

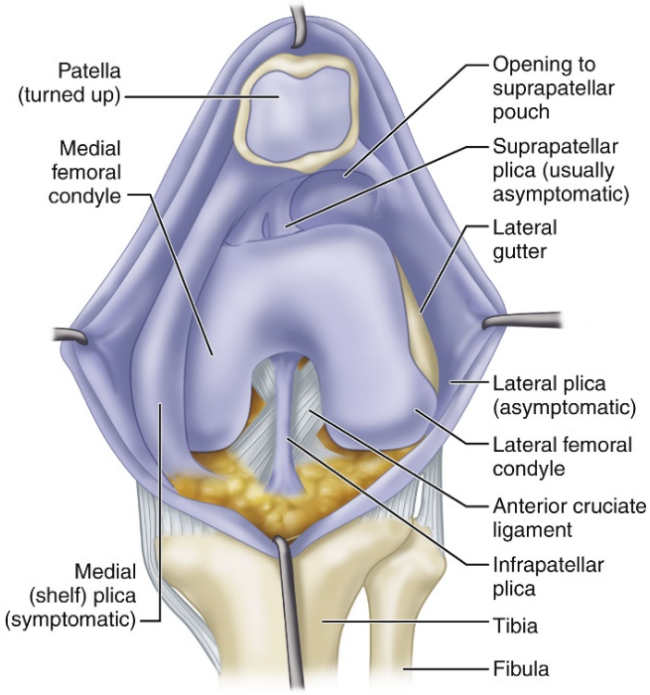
CLINICA ORTOPEDICA
Dolore anteriore o mediale del ginocchio.
Scatto o pseudo-blocco articolare.
Gonfiore intermittente.

CLINICA GENERALE
Assenza di instabilità; peggioramento con attività fisica (corsa, squat).

DIAGNOSI
Esame obiettivo: dolore alla palpazione della plica mediale.
RMN: utile per diagnosi differenziale.
Conferma con artroscopia.

TRATTAMENTO
Conservativo: fisioterapia per ridurre l'infiammazione, FANS, crioterapia.
Chirurgico: resezione artroscopica della plica in casi resistenti.

ALTRE FORME
Pliche asintomatiche (riscontro accidentale).



Piede
Piede piatto dell'adulto

CENNI GENERALI
Deformità acquisita caratterizzata da collasso dell'arco longitudinale mediale del piede. La causa più comune è la disfunzio-

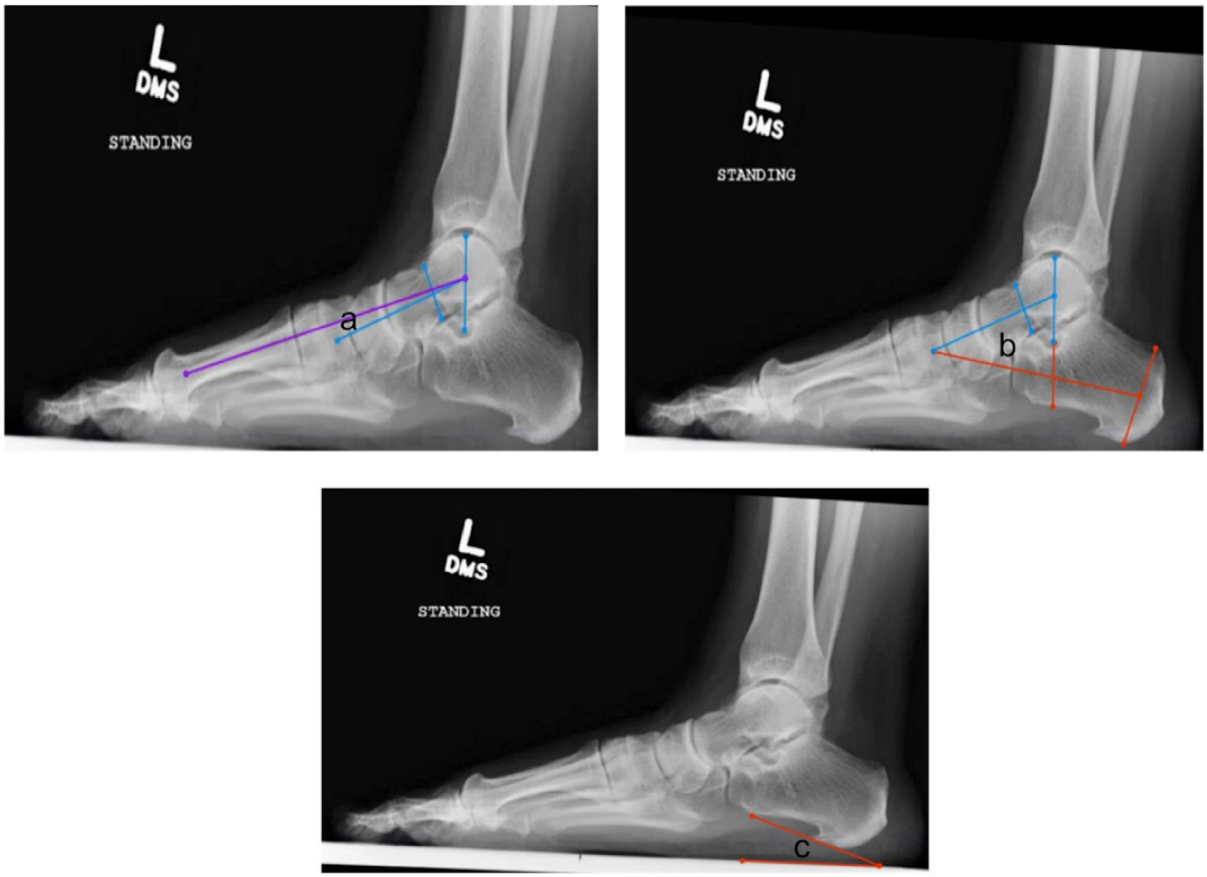


Fig. 4

Figs. 4-A, 4-B, and 4-C Radiographs showing the lateral talus-first metatarsal angle, the lateral talocalcaneal angle, and the calcaneal pitch. **Fig. 4-A** The lateral talus-first metatarsal (Meary) angle, which is the angle between the longitudinal axes of the talus and first metatarsal (normal, 0° ± 4°). **Fig. 4-B** The lateral talocalcaneal angle, which is the angle between a line bisecting the talus and a line bisecting the calcaneus (normal, 25° to 45°). **Fig. 4-C** Calcaneal pitch, which is the angle between a line drawn along the most inferior part of the calcaneus and the supporting surface or the transverse plane (normal, 10° to 20°).

ne del tendine tibiale posteriore (Posterior Tibial Tendon Dysfunction - PTTD).

EPIDEMIOLOGIA

Frequente nei soggetti di mezza età, in particolare donne sovrappeso

CLASSIFICAZIONE

Stadiazione secondo Johnson e Strom:

- Stadio I: tendinite senza deformità.
- Stadio II: deformità flessibile.
- Stadio III: deformità rigida, artrosi articolare.
- Stadio IV: coinvolgimento dell'articolazione tibio-tarsica (valgo della caviglia).

CLINICA ORTOPEDICA

- Dolore mediale al piede o alla caviglia, peggiorato da attività in carico.
- Collasso dell'arco longitudinale mediale.
- Too many toes sign: eccessiva visibilità delle dita dal lato laterale.
- Assenza di inversione al test di sollevamento monopodalico (segno di disfunzione del tibiale posteriore).

CLINICA GENERALE

Peggioramento progressivo della deformità con rigidità nel cammino.
Sovraccarico laterale con dolore calcaneare laterale nelle fasi avanzate.

DIAGNOSI

Esame obiettivo e clinico.
Rx in carico: collasso dell'arco mediale, sublussazione talonavicolare.
RMN: utile per valutare la degenerazione del tibiale posteriore.

TRATTAMENTO

- Conservativo:
  - Stadio I e II: ortesi plantari (arco mediale), FANS, fisioterapia per rinforzo tibiale posteriore.
- Chirurgico:
  - Stadio II: osteotomie correttive (osteotomia del calcagno, espansione mediale), riparazione o trasferimento tendineo (es. flessore lungo delle dita).
  - Stadio III e IV: artrodesi triplice o pantartricolare.

ALTRE FORME

Piede piatto rigido congenito (es. sinostosi tarsale)

RIASSUNTO E NOTE

Trattare precocemente per prevenire la progressione verso stadi irreversibili.
Le ortesi sono efficaci solo nelle fasi iniziali; nei casi avanzati è necessario un intervento chirurgico.

Piede diabetico

CENNI GENERALI
Complicanza del diabete mellito che coinvolge il piede, caratterizzata da ulcerazioni, infezioni, ischemia o neuropatia periferica, con rischio di amputazione.

EPIDEMIOLOGIA
Incidenza più alta in pazienti con diabete di lunga durata (>10 anni), in particolare non controllato.

CLASSIFICAZIONE
- Neuropatico: perdita di sensibilità e deformità (es. piede di Charcot).
- Ischemico: alterazioni vascolari periferiche con claudicatio e dolore a riposo.
- Misto: combinazione di neuropatia e ischemia.

CLINICA ORTOPEDICA
- Ulcere plantari (spesso sotto testa metatarsale).
- Deformità ossee secondarie (dita a martello, piede di Charcot).
- Infezioni locali, cellulite, osteomielite.

CLINICA GENERALE
- Ispessimento cutaneo, ipercheratosi.
- Polso periferico debole o assente nei casi ischemici.
- Nei casi avanzati: gangrena.

DIAGNOSI
- Esame fisico con valutazione della sensibilità (monofilamento 10g).
- ABI (indice caviglia-braccio) per valutazione vascolare.
- Imaging: Rx per deformità o sospetta osteomielite; TC/RMN in casi complessi.

TRATTAMENTO
- Prevenzione:
  - Controllo glicemico rigoroso.
  - Educazione del paziente (igiene del piede, scarpe adeguate).
- Conservativo:
  - Sbrigliamento delle ulcere.
  - Terapia antibiotica mirata (infezioni locali).
  - Offloading: utilizzo di tutori, plantari o scarpe su misura per ridurre il carico.
- Chirurgico:
  - Nei casi di deformità avanzata o infezioni profonde: artrodesi, resezione di aree necrotiche, o amputazioni nei casi estremi.

Wagner Classification for Foot Ulcers

Grade	Description
0	Skin at risk
I	Superficial ulcer
II	Exposed tendon and deep structures
III	Deep ulcers with abscess or osteomyelitis
IV	Partial gangrene
V	More extensive gangrene

ALTRE FORME
Piede di Charcot: forma neuropatica con distruzione articolare e collasso dell'arco plantare.

RIASSUNTO E NOTE
Lo screening regolare riduce significativamente il rischio di amputazione.
Il trattamento è multidisciplinare (ortopedico, diabetologo, chirurgo vascolare).

Patologie dell'alluce

CENNI GENERALI
Include un gruppo di condizioni che colpiscono l'alluce, tra cui alluce valgo, alluce rigido e sesamoiditi. Queste patologie possono causare dolore, deformità e limitazione funzionale.

EPIDEMIOLOGIA
Alluce valgo: più comune nelle donne, spesso associato a scarpe strette e predisposizione genetica.
Alluce rigido: comune negli anziani, secondario a usura articolare.
Sesamoiditi: frequentemente nei giovani sportivi.

CLASSIFICAZIONE
Alluce valgo: deviazione laterale del primo dito con sublussazione della testa metatarsale.
Per diagnosticare e classificare l'alluce valgo, due angoli principali sono analizzati nelle radiografie del piede in carico:
- 1. Angolo metatarso-falangeo (MFA)
  - Definizione: Angolo tra l'asse longitudinale del primo metatarso e l'asse longitudinale della prima falange.
    - Normale: 0-15° (varia in base alla tecnica radiologica e alla morfologia del paziente).
    - Valore patologico: Maggiore di 15-20° indica una deviazione laterale del primo dito, un segno distintivo dell'alluce valgo.
- 2. Angolo intermetatarsale (IMA)
  - Definizione: Angolo tra gli assi longitudinali del primo e del secondo metatarso.
    - Normale: 7-9° circa.
    - Valore patologico: Un angolo maggiore di 10-15° è indicativo di un'inclinazione laterale del primo metatarso, che rappresenta l'inizio del conflitto tra il primo e il secondo dito del piede, caratteristico dell'alluce valgo.
- Altri indicatori radiografici associati:
  - Deviazione assiale del primo dito: evidenziata nelle proiezioni laterali o oblique del piede.
  - Segni di borsite: infiammazione della borsa mediale, che può essere visibile come un'area di aumento del volume al livello della testa metatarsale, tipica in stadi avanzati.

Questi angoli sono utilizzati per valutare la gravità della deformità e per pianificare un eventuale trattamento chirurgico, come osteotomie correttive o artrodesi.

Alluce rigido: degenerazione artrosica dell'articolazione metatarso-falangea.

Sesamoiditi: infiammazione o frattura dei sesamoidi.

CLINICA ORTOPEDICA
Alluce valgo: dolore sulla prominenza mediale (borsite), deformità progressiva.
Alluce rigido: dolore e rigidità in dorsiflessione; possibile osteofita dorsale palpabile.
Sesamoiditi: dolore plantare localizzato sotto la testa del primo metatarso.

DIAGNOSI
Rx in carico per valutare deformità (angolo metatarso-falangeo e intermetatarsale per alluce valgo).
RMN o TC per diagnosi di sesamoiditi o conferma di alterazioni articolari.

TRATTAMENTO
Alluce valgo:
Conservativo: plantari personalizzati, modifiche calzature, FANS.
Chirurgico: osteotomia correttiva (es. Chevron, Scarf), artrodesi nei casi gravi.
- Osteotomia Chevron (distale)
  - Indicazioni: Deformità lieve/moderata, angolo metatarso-falangeo <25°.
  - Tecnica: Taglio del metatarso (chevron) per riallineare l'alluce. È una delle tecniche più comuni, con recupero funzionale relativamente rapido.
- Osteotomia Scarf (mediana)
  - Indicazioni: Deformità moderata e grave, angolo metatarso-falangeo >25°, correzione della deviazione metatarsale e flessione plantare del primo metatarso.
  - Tecnica: Rimozione e riposizionamento della testa metatarsale tramite un'incisione più complessa. Offre un'ottima stabilità a lungo termine.
- Osteotomia Lapidus (artrodesi metatarso-tarsale)
  - Indicazioni: Alluce valgo grave o instabilità metatarso-falangea (dislocazione), degenerazione dell'articolazione metatarso-falangea.
  - Tecnica: Artrodesi della base del primo metatarso con il cuneo del navicolare per migliorare la stabilità articolare.
- Artrodesi dell'Articolazione Metatarso-Falangea
  - Indicazioni: Casi gravi con artrosi avanzata o in pazienti anziani.
  - Tecnica: Fusione delle superfici articolari tra metatarso e falange per eliminare il movimento doloroso.

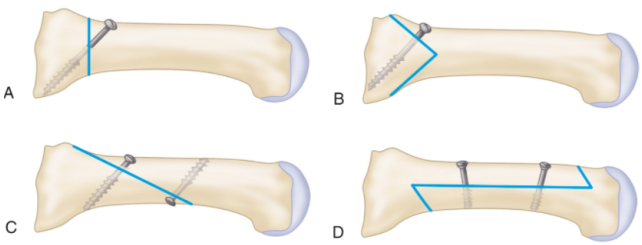


FIGURE 82.41

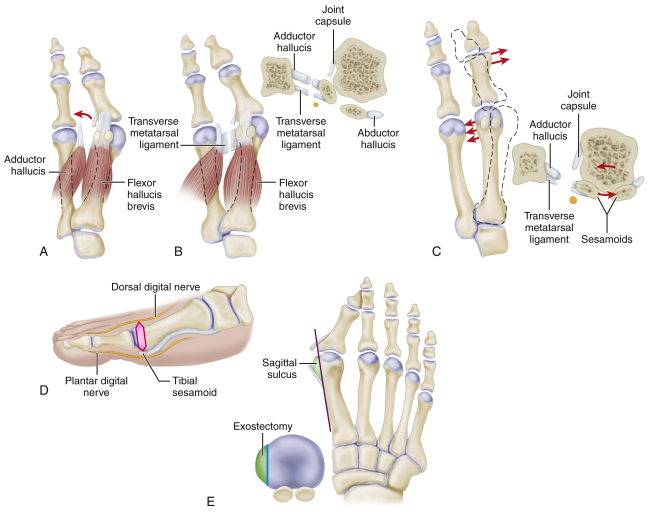
Four commonly used metatarsal shaft osteotomies. **A,** Proximal crescentic osteotomy. **B,** Proximal chevron osteotomy. **C,** Ludloff osteotomy. **D,** Scarf osteotomy.

-
-

- Artroplastica
  - Indicazioni: Nei pazienti anziani, per risparmiare l'articolazione e alleviare il dolore senza compromettere la mobilità.
  - Tecnica: Sostituzione della testa metatarsale con una protesi in casi di grave osteoartrosi.

Alluce rigido:
- Conservativo: scarpe rigide a suola basculante, infiltrazioni corticosteroidee.
- Chirurgico: cheilectomia per osteofiti; artrodesi o protesi nei casi avanzati.

Sesamoiditi:
- Riposo, crioterapia, scarico con plantari.
- Chirurgico: rimozione sesamoide se refrattario al trattamento.



Deformità delle ultime dita

CENNI GENERALI
Le deformità delle ultime dita del piede includono le dita a martello, le dita a granchio e le dita a uncino, caratterizzate da anomalie di flessione o estensione delle falangi distali.

EPIDEMIOLOGIA
Comuni in individui anziani, sovrappeso, o con problematiche posturali.
Possono essere causate anche da scarpe strette o eccessivo allineamento del piede.

CLASSIFICAZIONE
- Dita a martello: flessione anomala della falange distale, ma senza coinvolgimento della base della falange.
- Dita a granchio: flessione delle falangi intermedie e distali con deformità dorsale della testa metatarsale.
- Dita a uncino: deformità con flessione della falange intermedia e distale.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore ai punti di pressione, soprattutto quando si indossano scarpe strette.
Deformità visibile delle dita.
Eventuale formazione di callosità o ulcerazioni a causa dello sfregamento.

CLINICA GENERALE
Limitazione funzionale nel cammino, con tendenza a camminare sulle dita o sul lato del piede.
Possibile compromissione della circolazione nelle forme avanzate, con ulcerazioni e infezioni.

DIAGNOSI
Esame obiettivo: osservazione della deformità.
Rx per escludere fratture o osteofiti che possano complicare la deformità.

TRATTAMENTO
Conservativo:
- Scarpe ortopediche o con punta larga, plantari per ridurre la pressione.
- Esercizi per migliorare la mobilità delle dita e prevenire la rigidità.

Chirurgico:
- Perdita di mobilità: osteotomie delle falangi o artroplastica per rimuovere la parte ossea in eccesso e migliorare l'allineamento.
- Dita a martello: tenotomia dei tendini estensori e/o flessori, con eventuale correzione ossea.
- Artrodesi in casi di rigidità grave o deformità non correggibili.

ALTRE FORME
In presenza di altre patologie del piede, come il piede diabetico o il piede piatto, le deformità delle dita possono peggiorare.

Metatarsalgia

CENNI GENERALI
Condizione dolorosa che interessa la testa dei metatarsi, solitamente tra il secondo e il terzo metatarso, causata da sovraccarico, deformità del piede o traumi ripetitivi.

EPIDEMIOLOGIA
Più comune in donne, soprattutto in caso di utilizzo prolungato di scarpe strette o tacchi alti.
Altri fattori predisponenti: sovrappeso, piede piatto o piede cavo, attività sportiva ad alto impatto

CLASSIFICAZIONE
1. Primaria (idiopatica): dovuta a disallineamento o stress meccanico cronico, senza cause secondarie evidenti.
2. Secondaria: derivante da altre condizioni, come deformità (es. alluce valgo), lesioni o patologie metaboliche (diabete, artrite reumatoide).

CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore alla pianta del piede, generalmente localizzato sotto la testa dei metatarsi.
- Sensazione di "sassi nelle scarpe", con peggioramento durante la deambulazione.
- Posizione in accavallamento delle dita o piedi deformati, con accentuazione del carico sulle teste metatarsali.
- DD fascite plantare

CLINICA GENERALE
Formazione di calli o callosità plantari sotto le teste metatarsali.
In casi gravi, ulcerazioni o infezioni dovute al continuo attrito.

DIAGNOSI
Esame fisico per identificare la zona dolorosa.
Rx in carico per escludere fratture, artrosi o altre patologie ossee.
RMN per valutare la condizione dei tessuti molli e delle articolazioni metatarso-falangee.

TRATTAMENTO
Conservativo:
- Scarpe ortopediche con supporto plantare adeguato.
- Plantari personalizzati per migliorare la distribuzione del carico e ridurre la pressione sulle teste metatarsali.
- FANS per il controllo del dolore.
- Infiltrazioni di corticosteroidi per ridurre l'infiammazione.

Chirurgico:
- Osteotomia metatarsale: correzione dell'allineamento osseo in caso di deformità strutturale.
- Artrodesi metatarso-falangea: per stabilizzare le articolazioni in caso di artrosi o movimenti anomali.
- Rimozione di calli o altre lesioni cutanee associate.

ALTRE FORME
Metatarsalgia da nevralgia di Morton: dolore intermetatarsale dovuto a una compressione del nervo interdigital. Trattamento con chirurgia del nervo o ortesi specifiche.

4.4 - Patologie Miotendinee

Spalla

Sdr conflitto subacromiale

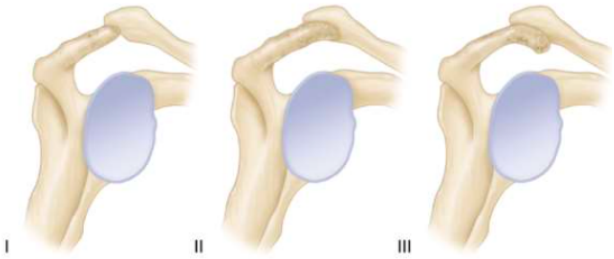
CENNI GENERALI
Patologia della spalla causata da impingement tra il tendine della cuffia dei rotatori e l'arco coraco-acromiale (acromion, legamento coracoacromiale). Provoca infiammazione, dolore e possibile degenerazione tendinea.

EPIDEMIOLOGIA
Comune in sport overhead (tennis, nuoto).
Prevalente in adulti >40 anni, legata a degenerazione.

CLASSIFICAZIONE
Primario: conformazione anatomica dell'acromion (curvo/uncinato).
Secondario: instabilità gleno-omerale, squilibrio muscolare.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore localizzato anteriore, peggiora di notte o con movimenti overhead.
Debolezza e ridotta ROM (range of motion).
Segni clinici: Neer, Hawkins-Kennedy test positivi.

DIAGNOSI
RX: valutazione morfologia acromiale (tipo I-III).
RMN: visualizza tendinopatie, lesioni cuffia.
Ecografia: utile per infiammazione borsale.



TRATTAMENTO
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
FANS e crioterapia per infiammazione.
Fisioterapia: rinforzo cuffia e stabilizzatori scapolari.
Infiltrazioni corticosteroidee: per borsite severa.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
Acromioplastica (decompressione subacromiale): rimozione porzione inferiore acromion.
Indicata in fallimento conservativo (>6 mesi) o lesioni degenerative avanzate.

Rottura cuffia dei rotatori

CENNI GENERALI
Danno ai tendini dei muscoli della cuffia (sovraspinato, infraspinato, sottoscapolare, piccolo rotondo). Può derivare da trauma acuto o degenerazione cronica.

EPIDEMIOLOGIA
Prevalente in individui >50 anni.
Associata a movimenti ripetitivi overhead (sportivi, lavorativi).

CLASSIFICAZIONE
Parziale: danno incompleto del tendine.
Completa: rottura a tutto spessore, spesso del sovraspinato.
Massiva: coinvolge più tendini, con retrazione muscolare.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore anteriore o laterale, notturno, peggiora con movimenti overhead.
Debolezza e difficoltà nei movimenti attivi (es. abduzione).
Segni clinici: Jobe test (sovraspinato), Lift-off test (sottoscapolare)

DIAGNOSI
RX: esclude calcificazioni, artrosi.
Ecografia: rapido, visualizza lesioni parziali/complete.
RMN: gold standard, valuta estensione lesioni e atrofia muscolare.

TRATTAMENTO
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- FANS e crioterapia per dolore/infiammazione.
- Fisioterapia: rinforzo muscoli scapolari e residui cuffia.
- Infiltrazioni corticosteroidee: sollievo sintomatico temporaneo.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Riparazione artroscopica: per lesioni riparabili, giovani e attivi.
- Protesi inversa di spalla: in lesioni massive irreparabili associate ad artropatia.
- Tendine d'appoggio (scaffold): in alcuni casi di lesioni massive.

Tendinopatia CLB

CENNI GENERALI
Condizione degenerativa o infiammatoria del tendine del capo lungo del bicipite, spesso associata a patologie della cuffia dei rotatori o instabilità della spalla.

EPIDEMIOLOGIA
Comune negli sport overhead (nuoto, tennis).
Prevalente nei soggetti >40 anni per degenerazione tendinea.

CLASSIFICAZIONE
Tendinite: infiammazione acuta del tendine.
Tendinosi: degenerazione cronica tendinea.
Lussazione/Sublussazione: dislocazione del tendine dal solco bicipitale.

CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore anteriore alla spalla, spesso irradiato al bicipite.
- Dolore accentuato da movimenti overhead o carico.

Segni clinici:
- Test di Speed: dolore con resistenza alla flessione del gomito.
- Test di Yergason: dolore con supinazione resistita.

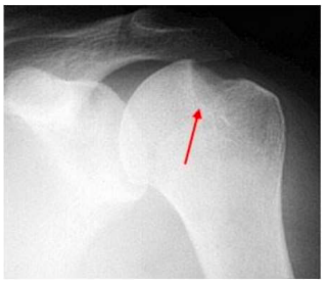
DIAGNOSI
Ecografia: utile per visualizzare ispessimenti, lesioni o lussazione del tendine.
RMN: valuta concomitanti patologie della cuffia o instabilità gleno-omerale.
RX: per escludere patologie ossee associate.

TRATTAMENTO
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- FANS e crioterapia per dolore/infiammazione.
- Fisioterapia: focus su rinforzo della cuffia e stabilizzatori scapolari.
- Infiltrazioni corticosteroidee: temporaneo sollievo del dolore.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Tenotomia: recisione del tendine, indicata in pazienti anziani o poco attivi.
- Tenodesi: reinserzione del tendine, preferita nei giovani o sportivi per mantenere la funzionalità.
- Riparazione associata: nei casi di lussazione/sublussazione o lesioni cuffia.

Instabilità spalla

CENNI GENERALI
Perdita della congruenza articolare tra la testa omerale e la glena scapolare. Può essere acuta (lussazione/sublussazione) o cronica (instabilità ricorrente). Coinvolge spesso il complesso capsulo-legamentoso e il labbro glenoideo.



EPIDEMIOLOGIA
Comune nei giovani, sportivi, e negli sport di contatto.
Prevalenza maggiore in soggetti con lassità legamentosa.

CLASSIFICAZIONE
Direzionale:
- Anteriore (più comune).
- Posteriore.
- Multidirezionale.

Cause:
- Traumatica: es. lussazione.
- Atraumatica: lassità congenita o usura cronica.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore e sensazione di instabilità, specie durante movimenti overhead o sportivi.
Debolezza muscolare e limitazione funzionale.
Lussazioni ricorrenti in casi cronici.

Segni clinici:
- Test di Apprehension: sensazione di instabilità in abduzione/rotazione esterna.
- Test di Jobe: dolore ridotto con compressione posteriore della testa omerale.

DIAGNOSI
RX: valutazione di lesioni ossee (es. Bankart osseo o lesione di Hill-Sachs).
RMN: analisi di lesioni capsulo-labrali (es. lesione di Bankart).
Artro-RMN: gold standard per visualizzare dettagli articolari.

TRATTAMENTO
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Indicato per instabilità atraumatica o lieve.
- Fisioterapia:
- Rinforzo muscoli stabilizzatori scapolari e della cuffia.
- Esercizi propriocettivi per migliorare il controllo neuromuscolare.
- Tutore: immobilizzazione temporanea dopo lussazione acuta.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Riparazione artroscopica del labbro glenoideo (Bankart): indicata in lussazioni anteriori traumatiche ricorrenti.
- Intervento di Latarjet: per instabilità anteriore con significativa perdita ossea glenoidea.
- Capsuloplastica: per instabilità multidirezionale atraumatica o lassità marcata.
- Riparazione posteriore: in caso di instabilità posteriore o lesione reversa di Bankart.

Tendinopatia calcifica

CENNI GENERALI
Deposito di cristalli di idrossiapatite nei tendini della cuffia dei rotatori, più frequentemente nel sovraspinato. Causa dolore e limitazione funzionale, spesso autolimitante.

EPIDEMIOLOGIA
revalenza 2-7%, più comune tra i 30-50 anni.
Predilezione per il sesso femminile.

CLASSIFICAZIONE
Fase pre-calcifica: alterazione fibrocartilaginea tendinea.
Fase calcifica: deposito cristallino (formazione → stazionamento → riassorbimento).
Fase post-calcifica: riparazione e guarigione tendinea.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore acuto o cronico, localizzato alla spalla anteriore/laterale, irradiato al braccio.
Riduzione ROM, soprattutto in abduzione e rotazione esterna.
Segni clinici: test di Neer e Hawkins-Kennedy positivi.

DIAGNOSI
RX: visualizza depositi calcifici (radiopachi).
Ecografia: definisce dimensione e localizzazione del deposito.
RMN: utile per valutare lesioni tendinee associate.

TRATTAMENTO
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- FANS e crioterapia per dolore/infiammazione.
- Fisioterapia: mobilizzazioni articolari e rinforzo muscolare.
- Infiltrazioni corticosteroidee: per dolore severo.
- Needling ecoguidato: rimozione percutanea dei depositi con lavaggio fisiologico.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

- Artroscopia: rimozione diretta del deposito calcifico e riparazione tendinea se necessario.
- Indicata in fallimento conservativo >6 mesi o dolore persistente severo.

Gomito
Epicondilite

CENNI GENERALI
O gomito del tennista. Tendinopatia inserzionale dei muscoli estensori del polso (soprattutto estensore radiale breve del carpo) a livello dell'epicondilo laterale. È una patologia da sovraccarico.

EPIDEMIOLOGIA
- Colpisce il 1-3% della popolazione generale.
- Comune tra 35-55 anni.
- Associata a lavori manuali ripetitivi o sport come il tennis.

CLASSIFICAZIONE
Acuta: infiammazione transitoria.
Cronica: degenerazione tendinea (tendinosi) senza componente infiammatoria.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore localizzato all'epicondilo laterale, esacerbato da estensione del polso e presa forzata.
Debolezza della forza di presa.

Segni clinici:
- Test di Cozen: dolore con estensione del polso contro resistenza.
- Test di Mill: dolore con estensione del gomito e flessione del polso.

DIAGNOSI
Clinica: sintomi e test specifici.
Ecografia: ispessimento tendineo, ipovascolarizzazione, calcificazioni.
RMN: nei casi complessi o resistenti per escludere altre patologie.

TRATTAMENTO
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Riposo funzionale: riduzione delle attività aggravanti.
- FANS e crioterapia per dolore acuto.
- Tutore epicondilare: riduce il carico sul tendine.
- Fisioterapia:
- Stretching ed esercizi eccentrici per il tendine.
- Tecniche di mobilizzazione (es. Mulligan).
- Terapie fisiche: onde d'urto, ultrasuoni, laserterapia.
- Infiltrazioni: corticosteroidi (effetto a breve termine), PRP (plasma ricco di piastrine) per stimolare la rigenerazione.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazione: fallimento del trattamento conservativo (>6-12 mesi).
- Tecniche:
- Release dei tendini: rimozione del tessuto degenerato e reinserzione.
- Artroscopia: meno invasiva, per pazienti selezionati.

Epitrocleite

CENNI GENERALI
O gomito del golfista. Tendinopatia inserzionale dei muscoli flessori del polso e del pronatore rotondo a livello dell'epitroclea. È una patologia da sovraccarico.

EPIDEMIOLOGIA
Meno comune dell'epicondilite laterale.
Colpisce il 0.5-1% della popolazione, prevalentemente tra i 30 e i 50 anni.
Associata a sport o attività lavorative che richiedono movimenti ripetitivi di flessione e pronazione del polso.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore localizzato all'epitroclea, irradiato lungo la parte mediale dell'avambraccio.
Debolezza della presa e dei movimenti di flessione del polso.

Segni clinici:
- Dolore evocato dalla flessione del polso contro resistenza.
- Test di Maudsley modificato: dolore con flessione attiva del polso e pronazione.
- Eventuale irritazione del nervo ulnare in vicinanza dell'epitroclea.

DIAGNOSI
Clinica: basata su anamnesi e test specifici.
Ecografia: utile per valutare ispessimenti, microlesioni o calcificazioni tendinee.
RMN: esame di secondo livello per lesioni complesse o croniche.

TRATTAMENTO
- Riposo funzionale: evitare attività che aggravano i sintomi.
- FANS e crioterapia per dolore/infiammazione.
- Tutore: per ridurre il carico tendineo.
- Fisioterapia:
- Esercizi eccentrici per flessori e pronatori.
- Stretching dei muscoli flessori.
- Mobilizzazioni articolari e neuromuscolari.
- Terapie fisiche: onde d'urto, laserterapia, tecarterapia.
- Infiltrazioni: corticosteroidee per sollievo a breve termine; PRP per lesioni degenerative croniche.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazioni: fallimento del trattamento conservativo (>6-12 mesi).
- Tecniche:
- Release tendineo: rimozione del tessuto degenerato.
- Riparazione tendinea: se presenti lesioni strutturali significative.

Rachide
Lombalgia

CENNI GENERALI
Dolore localizzato nella regione lombare, con possibile irradiazione ai glutei o agli arti inferiori. Può essere acuta (<6 settimane), subacuta (6-12 settimane), o cronica (>12 settimane). È un sintomo multifattoriale con cause meccaniche, degenerative, o non specifiche

EPIDEMIOLOGIA
Una delle principali cause di disabilità a livello globale.
Picco tra i 30 e i 50 anni.
Fattori predisponenti: postura errata, lavori manuali pesanti, obesità, fumo.

CLASSIFICAZIONE
Lombalgia meccanica (90% dei casi):
- Patologie discali (es. protrusioni, ernie).
- Artrosi interapofisaria.
- Sindrome miofasciale.

Lombalgia non-meccanica:
- Spondiloartriti (es. spondilite anchilosante).
- Infezioni (es. spondilodiscite).
- Tumori (es. metastasi vertebrali).

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore localizzato alla regione lombare, accentuato da carico o movimenti.
Rigidità lombare, soprattutto al risveglio.
Segni neurologici (es. sciatalgia): indicano compressione radicolare.
RED FLAGS: febbre, calo ponderale, deficit neurologici, storia di tumore.

DIAGNOSI
Clinica: anamnesi ed esame obiettivo.
RX: indicata per sospette fratture o artrosi avanzata.
RMN: per diagnosi di ernie, stenosi, neoplasie, o infezioni.
TAC: utile per valutare dettagli ossei.

TRATTAMENTO
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Fase acuta:
  - Riposo relativo: evitare immobilità prolungata.
  - FANS o analgesici per controllo del dolore.
  - Fisioterapia: mobilizzazioni e stretching.
- Fase cronica:
  - Fisioterapia: rinforzo muscoli paravertebrali e addominali.
  - Terapie fisiche: TENS, tecarterapia, onde d'urto.
  - Cambiamenti posturali: ergonomia sul lavoro e correzione dello stile di vita.
  - Infiltrazioni (corticosteroidi, anestetici locali): nei casi di dolore radicolare severo.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicato in caso di fallimento conservativo (>6 mesi) o deficit neurologici progressivi.
- Tecniche:
- Microdiscectomia: per ernie discali.
- Laminectomia: per stenosi vertebrale.
- Fusione vertebrale: in caso di instabilità.
- Protesi discale: in giovani selezionati.

Anca-Bacino
Pubalgia

CENNI GENERALI
Sindrome dolorosa localizzata nella regione pubica e inguinale, causata da sovraccarico funzionale delle strutture muscolotendinee o articolari. Comune negli sportivi, in particolare in quelli che richiedono cambi di direzione rapidi o movimenti esplosivi.

EPIDEMIOLOGIA
Frequente in sport come calcio, rugby, atletica, e hockey.
Predilezione per uomini tra i 20 e i 40 anni.

CLASSIFICAZIONE
Pubalgia muscolo-tendinea:
Coinvolgimento dei muscoli adduttori o retti addominali.

Pubalgia osteoarticolare:
Alterazioni dell'articolazione sacroiliaca o sinfisi pubica (es. osteiti).

Pubalgia parietale:
Ernie inguinali o sofferenza delle fasce muscolari.

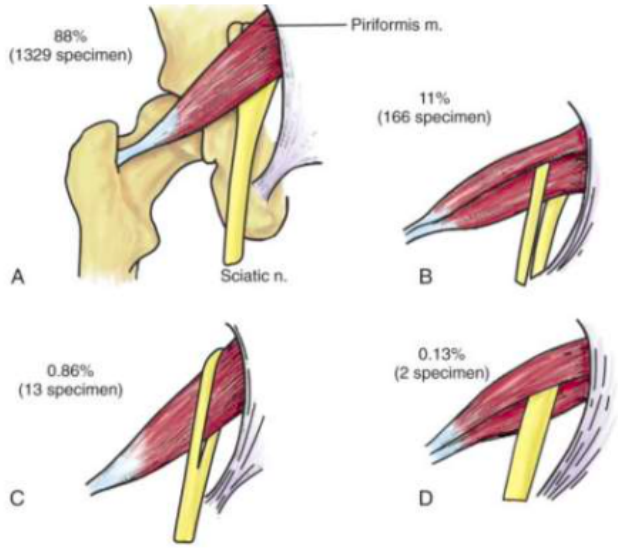
CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore localizzato al pube o all'inguine, accentuato da attività fisica o movimenti specifici (adduzione, flessione dell'anca).
- Rigidità muscolare mattutina o post-esercizio.

Esame clinico:
- Dolore evocato alla palpazione del pube o alla resistenza contro adduzione/flesso-addominali.
- Test specifici: squeeze test (dolore con compressione delle ginocchia).

DIAGNOSI
Clinica: anamnesi ed esame obiettivo accurati.
Ecografia: utile per valutare lesioni muscolo-tendinee.
RMN: gold standard per evidenziare infiammazione, lesioni o edema osseo.
RX: indicata per escludere patologie ossee (es. osteiti).

TRATTAMENTO
- Riposo: riduzione o sospensione dell'attività fisica aggravante.
- FANS e crioterapia per ridurre dolore e infiammazione.
- Fisioterapia:
- Stretching dei muscoli adduttori e flessori dell'anca.
- Rinforzo muscolare addominali e core stability.
- Tecniche di mobilizzazione articolare (sinfisi pubica e sacroiliaca).
- Terapie fisiche: tecarterapia, ultrasuoni, onde d'urto.
- Infiltrazioni: corticosteroidi o PRP in casi resistenti.

TRATTAMENTO CH
raro



Sdr del piriforme

CENNI GENERALI
Compressione o irritazione del nervo sciatico da parte del muscolo piriforme, localizzato nella regione glutea. È una causa rara di sciatalgia non radicolare, legata a tensione, spasmo o anomalie anatomiche del muscolo piriforme

EPIDEMIOLOGIA
Colpisce maggiormente donne tra i 30 e i 50 anni.
Fattori predisponenti: traumi pelvici, attività sportive ripetitive (corsa, ciclismo), postura scorretta.

CLASSIFICAZIONE
Primaria:
- anomalie anatomiche (es. biforcazione del nervo sciatico).

Secondaria:
- Traumi o microtraumi ripetuti.
- Contrattura o spasmo muscolare.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore localizzato nella regione glutea, irradiato lungo la parte posteriore della coscia (sciatalgia).
Sintomi aggravati da attività come sedersi, salire le scale, o movimenti di rotazione esterna dell'anca.

Segni clinici:
Palpazione dolorosa sopra il muscolo piriforme.
Test di Freiberg: dolore con rotazione interna e adduzione dell'anca.
Test di Pace e Nagle: dolore con abduzione ed extra-rotazione resistita.

DIAGNOSI
Clinica: basata su anamnesi ed esame fisico.
RMN: utile per escludere patologie radicolari o anomalie anatomiche.
Elettromiografia (EMG): per valutare il coinvolgimento del nervo sciatico.
Ecografia: può evidenziare ispessimenti o alterazioni muscolari.

TRATTAMENTO
Stretching mirato per il piriforme e i muscoli glutei.
Rinforzo dei muscoli stabilizzatori dell'anca e del core.
Tecniche manuali per rilascio miofasciale.
Terapie fisiche: TENS, ultrasuoni, tecarterapia.
Infiltrazioni: anestetici locali e corticosteroidi per ridurre dolore e spasmo muscolare.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
Raro, indicato in casi refrattari.
Tecniche:
Release del piriforme: se confermata la compressione.
Neurolisi del nervo sciatico: per decompressione nervosa.

Tendinopatia del medio-gluteo

CENNI GENERALI
Infiammazione o degenerazione del tendine del muscolo medio gluteo, che svolge un ruolo cruciale nella stabilizzazione dell'anca e nel controllo del bacino durante la deambulazione. La tendinopatia del medio gluteo è una causa comune di dolore laterale dell'anca, specialmente in pazienti sopra i 40 anni.

EPIDEMIOLOGIA
Colpisce prevalentemente donne (70% dei casi), in particolare quelle di età superiore ai 40 anni.
Fattori di rischio: sovrappeso, disfunzioni posturali, attività fisiche ad alta richiesta di stabilizzazione dell'anca (ad esempio, corsa, ciclismo).
Spesso associata a bursite trocanterica

CLASSIFICAZIONE
Tendinopatia degenerativa: danno ai tendini senza infiammazione significativa.
Tendinite acuta: infiammazione dei tendini senza degenerazione.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore laterale dell'anca che può irradiarsi alla parte esterna della coscia o al gluteo.
Esacerbazione del dolore con attività come camminare, salire le scale, o alzarsi da seduti.
Dolore notturno: peggiora quando si dorme sul fianco interessato.

Segni clinici:
- Dolore alla palpazione del trocantere maggiore.
- Test di Trendelenburg positivo: segno di debolezza del medio gluteo, con abbassamento del bacino durante la camminata su un arto.
- Dolore con resistenza alla abduzione dell'anca o rotazione esterna.

DIAGNOSI
Clinica: diagnosi basata su anamnesi ed esame fisico, con riscontro di segni tipici.
Ecografia: evidenza di ispessimento o calcificazioni tendinee.
RMN: per visualizzare alterazioni tendinee, fluidi nelle borsiti o infiammazione.

TRATTAMENTO
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Riposo e modifica dell'attività: ridurre le attività che sollecitano il tendine (come la corsa).
- FANS: per il controllo del dolore e dell'infiammazione.
- Fisioterapia:
- Rinforzo del muscolo medio gluteo (esercizi eccentrici).
- Stretching dei muscoli della coscia e del gluteo.

- Stabilizzazione pelvica.
- Terapie fisiche: tecarterapia, ultrasuoni, laserterapia, onde d'urto.
- Infiltrazioni: corticosteroidi o PRP per ridurre l'infiammazione in caso di dolore persistente.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicato in caso di fallimento del trattamento conservativo (>6 mesi).
- Tendinopatia grave o calcificata: resezione o debridement del tendine degenerato.
- Borsite associata: decompressione della borsa trocanterica in caso di infiammazione cronica.

Arto inferiore

Tendinopatia rotulea

CENNI GENERALI
Infiammazione o degenerazione del tendine rotuleo, che collega la rotula alla tibia. Comunemente nota come "ginocchio del saltatore", è frequentemente associata a sport che richiedono attività esplosive, come il salto, la corsa e l'atterraggio. Si caratterizza per il dolore anteriore al ginocchio, localizzato soprattutto sotto la rotula.

EPIDEMIOLOGIA
Colpisce principalmente atleti (soprattutto in sport come pallacanestro, atletica, calcio) e giovani adulti.
Fattori di rischio: allenamento eccessivo, scarso riscaldamento, disfunzioni biomeccaniche (es. debolezza dei muscoli quadricipiti o disallineamento della rotula).
Più comune nei giovani tra i 15 e i 40 anni, ma può insorgere anche in età avanzata, soprattutto in soggetti sedentari.

CLASSIFICAZIONE
Tendinopatia acuta: infiammazione primaria, con dolore durante l'attività fisica.
Tendinopatia cronica: degenerazione tendinea, con dolore persistente anche a riposo e resistenza ai trattamenti.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore anteriore al ginocchio, localizzato sotto la rotula, accentuato da attività come salti, corsa o in particolare durante l'accovacciamento.
Rigidità e senso di debolezza al ginocchio, specie dopo attività fisica.

Segni clinici:
- Dolore alla palpazione del tendine rotuleo.
- Test di SLR (Straight Leg Raise): dolore durante il sollevamento della gamba estesa.
- Segno di GIRD (Greater Trochanteric Impingement Test): dolore con resistenza al movimento di estensione del ginocchio.

DIAGNOSI
Clinica: anamnesi dettagliata e esame fisico, con test specifici per evidenziare il dolore alla palpazione del tendine.
Ecografia: per visualizzare alterazioni morfologiche, ispessimento o calcificazioni del tendine.
RMN: utile per valutare la gravità della tendinopatia e escludere altre patologie associate.
TAC: raramente utilizzata, se non per sospetti casi complessi o per escludere fratture.

TRATTAMENTO
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Riposo e modifica dell'attività: ridurre l'attività fisica, evitare movimenti che sollecitano il tendine.
- FANS e crioterapia per ridurre l'infiammazione e il dolore acuto.
- Fisioterapia:
- Esercizi eccentrici per rinforzare il quadricipite e migliorare la resistenza tendinea.
- Stretching dei muscoli posteriori della coscia e dei flessori dell'anca.
- Taping o supporti ortesici per migliorare la biomeccanica del ginocchio durante il movimento.
- Terapie fisiche: ultrasuoni, onde d'urto, laserterapia.
- Infiltrazioni: corticosteroidi per ridurre l'infiammazione o PRP (Plasma Ricco di Piastrine) per stimolare la guarigione tendinea.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazioni: fallimento del trattamento conservativo per >6 mesi o casi di tendinopatia grave.
- Debridement del tendine: resezione del tessuto degenerato.
- Tendinoplastica: riparazione o rinforzo del tendine in caso di rotture parziali.
- Microchirurgia: in caso di lesioni più profonde.

Tendinopatia quadricipitale

CENNI GENERALI
Infiammazione o degenerazione del tendine del muscolo quadricipite, che collega il muscolo alla rotula e alla tibia. È una patologia comune in atleti che praticano sport ad alta intensità, come corsa, calcio e pallacanestro. Il dolore è localizzato nella parte anteriore del ginocchio, sopra la rotula.

EPIDEMIOLOGIA
Più frequente in sportivi (specialmente tra i 20 e i 40 anni).
Fattori di rischio: attività ad alta intensità, traumi diretti, scarsa tecnica di allenamento, debolezza del muscolo quadricipite.
Meno comune rispetto alla tendinopatia rotulea, ma può verificarsi anche in soggetti sedentari, soprattutto in età avanzata.

CLASSIFICAZIONE
Tendinopatia acuta: dolore dovuto a sovraccarico acuto o trauma diretto.
Tendinopatia cronica: degenerazione tendinea, con dolore persistente, specialmente dopo attività fisica.

CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore localizzato nella parte superiore del ginocchio, proprio sopra la rotula.
- Peggioramento del dolore durante attività come la corsa, l'accovacciamento o il salire le scale.
- Segni clinici:
- Dolore alla palpazione del tendine quadricipitale, specialmente sopra la rotula.
- Limitazione del movimento: difficoltà a estendere completamente il ginocchio o sensazione di debolezza.
- Test funzionali: dolore con la resistenza durante l'estensione del ginocchio.

DIAGNOSI
Clinica: diagnosi basata su anamnesi ed esame fisico.

Ecografia: utile per evidenziare ispessimenti, calcificazioni o lesioni tendinee.
RMN: utile per identificare danni tendinei estesi o infiammazione cronica.
RX: indicata solo per escludere altre patologie ossee associate.

TRATTAMENTO

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Riposo e modifica dell'attività: ridurre l'attività fisica, evitando movimenti che sollecitano il tendine.
- FANS e crioterapia per il controllo del dolore e dell'infiammazione.
- Fisioterapia:
- Esercizi di rinforzo per il muscolo quadricipite, con particolare attenzione alla parte eccentrica.
- Stretching del muscolo quadricipite e dei muscoli posteriori della coscia.
- Tecniche di mobilizzazione articolare per migliorare la funzionalità del ginocchio.
- Terapie fisiche: ultrasuoni, onde d'urto, tecarterapia.
- Infiltrazioni: corticosteroidi o PRP per stimolare la guarigione tendinea e ridurre l'infiammazione.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazioni: fallimento del trattamento conservativo (>6 mesi) o lesioni tendinee gravi.
- Debridement del tendine: rimozione del tessuto tendineo degenerato.
- Tendinoplastica: riparazione o rinforzo del tendine, soprattutto in caso di lesioni parziali.
- Tecniche per ripristinare la biomeccanica del ginocchio: nel caso di squilibri muscolari o disallineamenti.

Tendinopatia Achilleo

CENNI GENERALI

La tendinopatia del tendine d'Achille è una condizione degenerativa che colpisce il tendine più grande e potente del corpo umano. La patologia si verifica principalmente nella parte posteriore della caviglia, con dolore localizzato al livello del tendine, che può irradiarsi al tallone o al polpaccio. È spesso associata a sovraccarico, attività fisica intensa e microtraumi ripetuti

EPIDEMIOLOGIA

Colpisce atleti, soprattutto in sport che coinvolgono salti o corsa (es. corsa, basket, calcio).
Più comune tra i 30 e i 50 anni, ma può colpire anche giovani sportivi.
Fattori di rischio: allenamento eccessivo, aumento improvviso di attività fisiche, scarso riscaldamento, debolezza muscolare, problemi biomeccanici.

CLASSIFICAZIONE

Tendinopatia non inserzionale: degenerazione del tendine sopra il punto di inserzione al calcagno, senza coinvolgere direttamente l'osso.
Tendinopatia inserzionale: coinvolgimento della zona di inserzione del tendine sul calcagno, spesso associato a dolore diretto sul tallone.

CLINICA ORTOPEDICA

Dolore localizzato nella parte posteriore della caviglia, sopra il tallone, che peggiora con l'attività fisica, in particolare durante la corsa o il salto.
Rigidità e senso di debolezza del tendine, specie al mattino o dopo periodi di riposo.

Segni clinici:
- Dolore alla palpazione del tendine, sia sopra che sotto il calcagno.
- Ispessimento del tendine: al tatto, il tendine appare gonfio o nodoso, soprattutto nei casi cronici.
- Limitazione dell'elevazione del tallone e difficoltà nell'eseguire movimenti esplosivi.

DIAGNOSI
- Clinica: diagnosi basata su anamnesi ed esame fisico, con riscontro di dolore e ispessimento tendineo.
- Ecografia: utile per identificare ispessimenti, calcificazioni o rotture parziali del tendine.
- RMN: per visualizzare lesioni estese, degenerazione tendinea o infiammazione.
- Test di Thompson: per escludere la rottura completa del tendine.

TRATTAMENTO

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Riposo e modifica dell'attività: ridurre attività che sollecitano il tendine, come la corsa e i salti.
- FANS e crioterapia per alleviare il dolore e ridurre l'infiammazione.
- Fisioterapia:
- Esercizi eccentrici per rinforzare il tendine d'Achille e migliorarne la resistenza.
- Stretching del tendine e dei muscoli del polpaccio.
- Tecniche di massaggio per rilassare il tendine e migliorare la circolazione.
- Terapie fisiche: ultrasuoni, onde d'urto, tecarterapia, laserterapia.
- Infiltrazioni: corticosteroidi (con cautela, per il rischio di rottura tendinea) o PRP per stimolare la rigenerazione del tendine.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazioni: fallimento del trattamento conservativo per almeno 6 mesi o in caso di lesioni tendinee gravi.
- Debridement tendineo: resezione del tessuto degenerato, utile per tendinopatie croniche non responsivi.
- Tenotomia o tendinoplastica: riparazione del tendine, in caso di rottura parziale o degenerazione grave.
- Rimozione di calcificazioni (se presenti) e ripristino della funzionalità tendinea.

M. Di Haglund

CENNI GENERALI

Il morbo di Haglund è una patologia ossea che coinvolge il retro del calcagno, dove il tendine d'Achille si inserisce. Si caratterizza per un ispessimento dell'osso calcaneare, con formazione di un "osso sporgente" che può causare irritazione e infiammazione del tendine d'Achille, portando a una tendinopatia inserzionale. Questo morbo è spesso associato a scarpe che esercitano pressione sul retro del piede, come quelle a tacchi alti o con tallone rigido.

EPIDEMIOLOGIA
Più comune nelle donne, in particolare quelle che indossano scarpe con tacchi alti.
Colpisce principalmente i giovani adulti e le persone di mezza età, con un'età media di insorgenza tra i 20 e i 40 anni.
Fattori di rischio: uso di scarpe rigide, attività fisica intensa, predisposizione anatomica (forma del calcagno), lesioni pregresse al tendine d'Achille

CLASSIFICAZIONE
Morbo di Haglund semplice: ispessimento osseo senza coinvolgimento tendineo significativo.

Morbo di Haglund con tendinopatia associata: infiammazione o degenerazione del tendine d'Achille dovuta alla pressione esercitata dall'osso sporgente

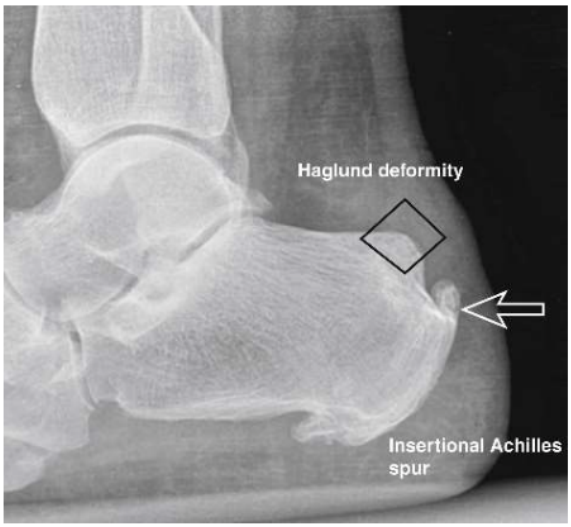
CLINICA ORTOPEDICA
Dolore localizzato nella parte posteriore del tallone, peggiorato dalla pressione o dalla camminata prolungata.
Irritazione e arrossamento nella zona retrocalcaneare, con sensazione di gonfiore.
Limitazione dei movimenti della caviglia, con difficoltà a estendere il piede.

Segni clinici:
Dolore alla palpazione della zona retrocalcaneare, sopra il tendine d'Achille.
Tendinite: infiammazione visibile del tendine, talvolta accompagnata da ispessimento.
Limitazione funzionale del piede, difficoltà a camminare o correre.

DIAGNOSI
Clinica: diagnosi basata su anamnesi ed esame fisico, con identificazione del dolore e ispessimento calcaneare.
Ecografia: utile per visualizzare l'ispessimento osseo e le alterazioni del tendine d'Achille.
RMN: per analizzare la severità delle lesioni tendinee e delle alterazioni ossee.
RX: utile per confermare la presenza di un ispessimento osseo retrocalcaneare e per escludere altre cause di dolore.

TRATTAMENTO
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Riposo e modifica dell'attività: evitare attività che sollecitano il retro del tallone, come corsa o camminate lunghe.
- FANS e crioterapia per ridurre l'infiammazione.
- Fisioterapia:
- Stretching e rinforzo del tendine d'Achille e dei muscoli del polpaccio.
- Tecniche di mobilizzazione per migliorare la flessibilità della caviglia.
- Scarpe ortopediche: uso di scarpe con tacco basso e morbido, evitando quelle che esercitano pressione sul retro del tallone.
- Infiltrazioni: cortisoniche per il trattamento dell'infiammazione acuta, o PRP per stimolare la guarigione tendinea.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazioni: fallimento del trattamento conservativo per almeno 6 mesi, sintomi persistenti o dolore invalidante.
- Rimozione dell'osso sporgente: resezione chirurgica dell'osso retrocalcaneare sporgente.
- Rimozione della borsa: se è presente una borsa infiammata tra il tendine d'Achille e il calcagno.
- Riparazione del tendine d'Achille: nei casi in cui la tendinopatia sia grave o ci siano lesioni parziali del tendine.



4.5 - Patologie del Sistema Nervoso

Sdr canalicolari arti superiori
Tunnel carpale

CENNI GENERALI
La sindrome del tunnel carpale (STC) è una condizione caratterizzata dalla compressione del nervo mediano all'interno del tunnel carpale, una struttura ossea e legamentosa situata alla base della mano. Questa compressione provoca sintomi neurologici, come dolore, intorpidimento, formicolio e debolezza nella mano e nelle dita.

EPIDEMIOLOGIA
Colpisce principalmente le donne (3:1 rispetto agli uomini).
Incidenza più alta tra i 40 e i 60 anni.
Fattori di rischio: uso ripetitivo della mano (specialmente in attività lavorative), diabete, ipotiroidismo, gravidanza, trauma polso, artrite reumatoide.
La sindrome è più comune nei lavoratori che svolgono attività manuali ripetitive, come digitare o utilizzare attrezzi a vibrazione.

CLASSIFICAZIONE
STC primaria: senza cause evidenti, spesso legata a fattori ergonomici o genetici.
STC secondaria: causata da condizioni preesistenti come fratture del polso, artrite o altre patologie sistemiche.

CLINICA ORTOPEDICA
Sintomi:
Dolore alla mano, polso e avambraccio, che può irradiarsi verso la spalla.
Intorpidimento e formicolio nelle prime tre dita della mano (pollice, indice e medio).
Debolezza muscolare nelle dita, con difficoltà a prendere o afferrare oggetti.
Peggioramento notturno dei sintomi.

Segni clinici:
Test di Tinel: percussione sopra il tunnel carpale, provocando formicolio nelle dita.
Test di Phalen: flettendo il polso per 60 secondi, con comparsa di formicolio.
Atrofia muscolare nella regione della "tabacchiera anatomica" (muscoli del thenar) nei casi gravi.

DIAGNOSI
Clinica: diagnosi principale basata su anamnesi e esame fisico.
Elettromiografia (EMG): per confermare la compressione del nervo mediano e determinare la gravità.
Ecografia: utile per valutare la compressione del nervo e identificare anomalie strutturali.
Risonanza Magnetica (RMN): utilizzata per escludere altre patologie come tumori o anomalie ossee, ma non è di routine nella diagnosi di STC.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
Riposo e modifica dell'attività: evitare attività che aggravano la compressione del nervo.
Ortesi da polso: utilizzo di tutori per mantenere il polso in posizione neutra, specialmente durante la notte.
FANS: per ridurre infiammazione e dolore.
Fisioterapia:
Esercizi di stretching e rinforzo muscolare per migliorare la mobilità e ridurre la pressione sul nervo mediano.
Tecniche di massaggio per migliorare la circolazione e ridurre la tensione nel polso e nella mano.
Infiltrazioni di corticosteroidi: utili per ridurre l'infiammazione e il dolore.
Modifiche ergonomiche: miglioramento della postura durante attività lavorative, regolazione della scrivania o della tastiera.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
Indicazioni: fallimento del trattamento conservativo, sintomi gravi o progressivi (atrofia muscolare, debolezza persistente), o danni neurologici significativi.
Decompressione del tunnel carpale: intervento chirurgico più comune, che prevede il taglio del legamento trasverso del carpo per liberare il nervo mediano dalla compressione.
Tecniche: chirurgia aperta o endoscopica (meno invasiva).
Successo: ottimi risultati nella maggior parte dei casi, con miglioramento dei sintomi in breve tempo, ma può richiedere settimane per il recupero completo.

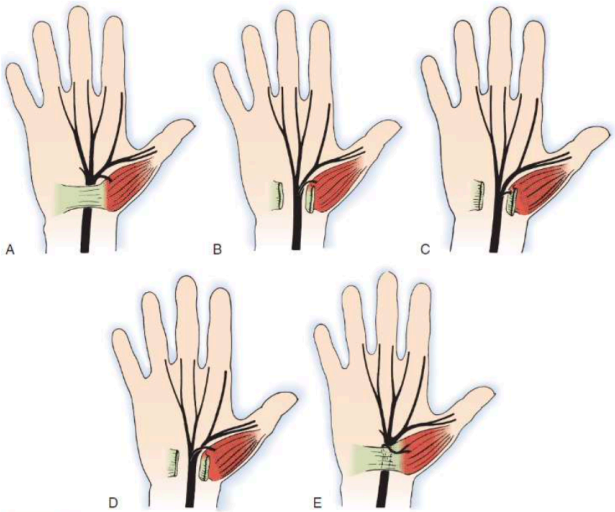


FIGURE 28.5 Variations in median nerve anatomy in the carpal tunnel. **A,** The most common pattern of the motor branch is extraligamentous and recurrent. **B,** Subligamentous branching of a recurrent median nerve. **C,** Transligamentous course of the recurrent branch of the median nerve. **D,** The motor branch can uncommonly originate from the ulnar border of the median nerve. **E,** The motor branch can lie on top of the transverse carpal ligament. (From Lanz U: Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel, *J Hand Surg [Am]* 2:44–53, 1977.)

Canale di Guyon

CENNI GENERALI
La sindrome del canale di Guyon è una compressione del nervo ulnare a livello del canale di Guyon, una struttura situata alla base della mano, tra il pisiforme e il legamento trasverso. Questo tunnel contiene il nervo ulnare, che può essere compresso a causa di trauma, uso eccessivo della mano, o anomalie anatomiche, causando sintomi neurologici come formicolio, intorpidimento e debolezza muscolare.

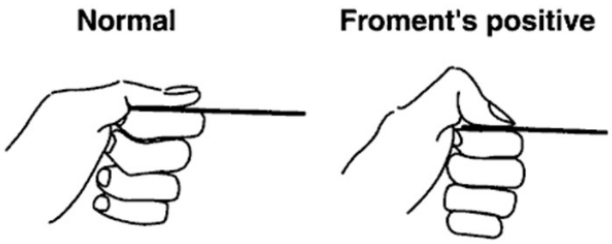
EPIDEMIOLOGIA
Più comune tra i soggetti che svolgono attività manuali ripetitive, come ciclisti, lavoratori manuali, e musicisti (specialmente chitarristi).
Colpisce prevalentemente gli adulti, con una maggiore incidenza tra i 30 e i 60 anni.
Fattori di rischio: traumi diretti alla mano, postura errata, uso eccessivo delle mani, patologie sistemiche come diabete o artrite reumatoide.

CLASSIFICAZIONE
Sindrome del canale di Guyon a livello motorio: coinvolge il nervo ulnare nei suoi rami motori, con debolezza muscolare e atrofia nei muscoli innervati (muscoli ipotenar, adduttore del pollice).
Sindrome del canale di Guyon a livello sensitivo: interessa solo il ramo sensitivo del nervo ulnare, con sintomi di intorpidimento e formicolio nella parte ulnare della mano (terzo e quarto dito).
Sindrome mista: coinvolge sia i rami motori che sensitivi del nervo ulnare.

CLINICA ORTOPEDICA
Sintomi:
Intorpidimento e formicolio lungo il lato ulnare della mano (quarto e quinto dito), specialmente dopo l'uso prolungato della mano.
Debolezza muscolare: difficoltà a stringere la mano o a eseguire movimenti fini, perdita di forza nei muscoli ipotenar e nell'adduttore del pollice.
Atrofia muscolare nei casi avanzati, visibile soprattutto nei muscoli dell'ipotenar.

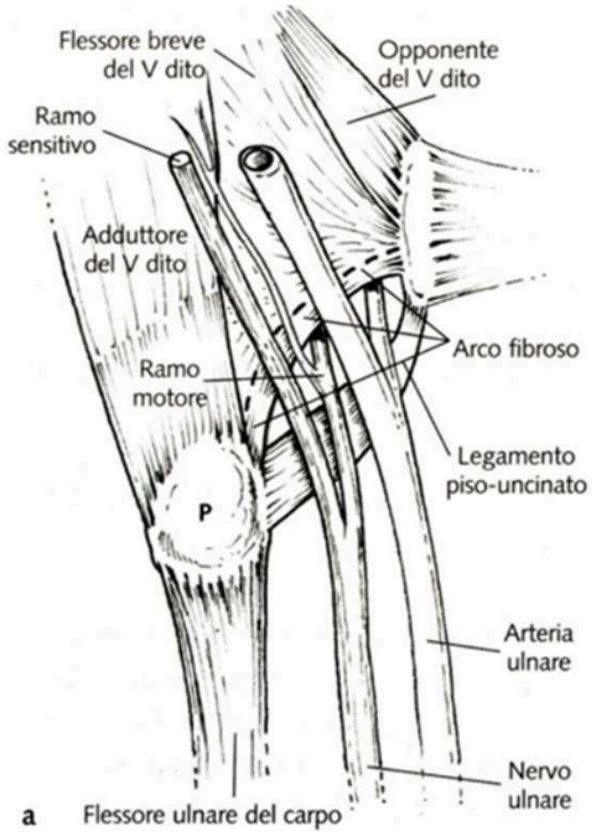
Segni clinici:
Test di Tinel: percussione sul canale di Guyon che provoca formicolio o dolore nel territorio del nervo ulnare.

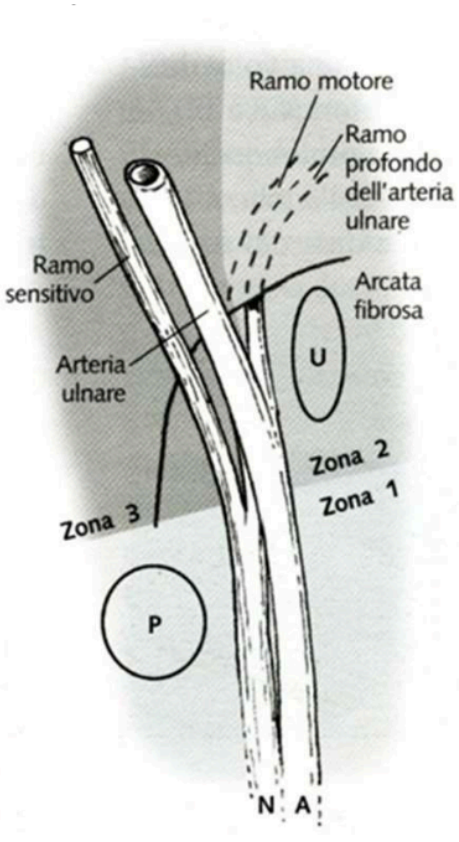
Segno di Froment: debolezza nell'addurre il pollice durante una presa di tipo pinza, suggerendo una compromissione motoria del nervo ulnare.



DIAGNOSI
Clinica: la diagnosi si basa su anamnesi e segni fisici.
Elettromiografia (EMG): per valutare il grado di compressione del nervo ulnare e confermare la diagnosi.
Ecografia: utile per visualizzare ispessimenti del nervo o anomalie strutturali che possono comprimere il nervo.
RMN: in alcuni casi, per escludere altre patologie o traumi che coinvolgono la zona del canale di Guyon

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
Riposo e modifica dell'attività: evitare attività che aumentano la pressione sul canale di Guyon (uso prolungato delle mani o posizioni errate).
Ortesi: tutori per immobilizzare la mano e il polso, riducendo la pressione sul nervo.



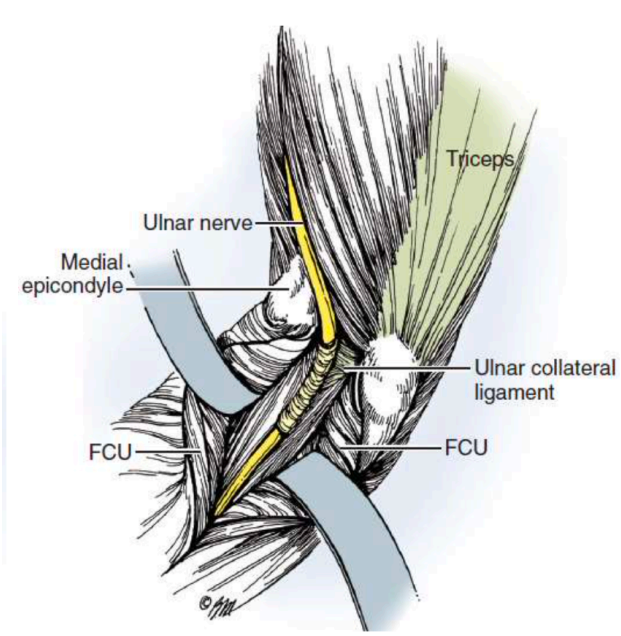


Fisioterapia: esercizi di stretching e rinforzo per migliorare la mobilità del polso e della mano, e tecniche per ridurre la compressione.
FANS e crioterapia per ridurre l'infiammazione e alleviare il dolore.
Infiltrazioni di corticosteroidi: per ridurre l'infiammazione nel canale di Guyon e migliorare i sintomi.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
ndicazioni: fallimento del trattamento conservativo dopo 6 mesi, sintomi persistenti o progressivi, o segni di danno nervoso grave.
Decompressione del nervo ulnare: intervento chirurgico per liberare il nervo dalla compressione, solitamente effettuato tramite incisione lungo il canale di Guyon.
In alcuni casi, è necessario rimuovere anomalie strutturali che causano la compressione (osteofiti, cisti, tumori benigni).
Risultati: il trattamento chirurgico ha generalmente buoni risultati, con recupero funzionale completo nella maggior parte dei pazienti entro 3-6 mesi, a meno che non ci sia danno nervoso grave o atrofia muscolare irreversibile.

N.Ulnare al gomito

CENNI GENERALI
L'entrapping del nervo ulnare al gomito è una condizione in cui il nervo ulnare è compresso o intrappolato all'interno del gomito, spesso a livello del canale cubitale (tra il gomito e il processo olecranico). Questa compressione provoca sintomi neurologici, tra cui dolore, intorpidimento e formicolio lungo il percorso del nervo, principalmente nei quattro e quinto dita



EPIDEMIOLOGIA
Più comune tra gli adulti di età media, con una prevalenza maggiore nei maschi.
Rischio maggiore in coloro che svolgono attività che richiedono l'uso ripetuto e prolungato del gomito, come atleti o lavoratori manuali.
Fattori di rischio: trauma al gomito, posture statiche errate, compressioni ripetute sul gomito, uso eccessivo della mano e del braccio.
La sindrome è spesso bilaterale, ma può essere più grave su un lato.

CLASSIFICAZIONE
Entrapment acuto: causato da un trauma diretto o da un incidente, che provoca una compressione immediata e grave del nervo.
Entrapment cronico: sviluppo graduale di compressione dovuta a fattori come movimento ripetuto, irritazione o deformità anatomiche (come la presenza di osteofiti o cisti).
Entrapment da lesione secondaria: causato da patologie preesistenti, come artrite reumatoide, osteoartrite o fratture pregresse del gomito.

CLINICA ORTOPEDICA
Sintomi:
Dolore e sensazione di bruciore nella regione del gomito, che può irradiarsi verso l'avambraccio e la mano, peggiorando con l'attività o con la flessione del gomito.
Intorpidimento e formicolio nel quarto e quinto dito, in particolare quando si piega il gomito o si mantiene una posizione statica per lungo tempo.
Debolezza muscolare nella mano e nei muscoli intrinseci (muscoli ipotenar), con difficoltà nella presa di oggetti o nell'esecuzione di movimenti fini.

Segni clinici:
Test di Tinel: percussione sopra il canale cubitale provoca formicolio lungo il territorio del nervo ulnare.
Segno di Elbow Flexion: aggravamento dei sintomi durante la flessione forzata del gomito, un segno tipico di compressione del nervo ulnare.
Atrofia muscolare nei casi avanzati, visibile nei muscoli dell'ipotenar e nel muscolo adduttore del pollice.

DIAGNOSI
Clinica: diagnosi iniziale basata su anamnesi e segni fisici.
Elettromiografia (EMG): utile per confermare la compressione del nervo ulnare e per valutare il grado di danneggiamento.
Ecografia: può essere utilizzata per valutare l'ispessimento del nervo ulnare e identificare eventuali anomalie strutturali o compressioni.
RMN: per escludere altre patologie come tumori o cisti che potrebbero comprimere il nervo.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
Riposo: evitare attività che aggravano la compressione del nervo (come il piegamento forzato del gomito o il mantenimento di posizioni prolungate).
Ortesi e tutori: indossare tutori o stecche per mantenere il gomito in una posizione neutra durante il sonno o durante le attività giornaliere.
Fisioterapia: esercizi di stretching per migliorare la mobilità del gomito e del polso, con particolare attenzione a ridurre la pressione sul nervo ulnare.
Farmaci: FANS per ridurre l'infiammazione e alleviare il dolore, specialmente nelle fasi acute.
Infiltrazioni di corticosteroidi: utile per ridurre l'infiammazione e alleviare i sintomi nel breve termine.
Modifiche ergonomiche: cambiamenti nelle abitudini lavorative o nelle posture per ridurre la compressione del nervo.

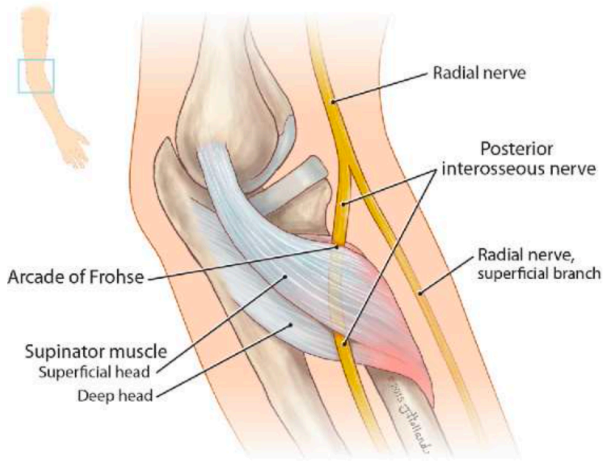
TRATTAMENTO CHIRURGICO
Indicazioni: quando i trattamenti conservativi falliscono (sintomi persistenti o progressivi, danno irreversibile al nervo) o in caso di compressione grave del nervo ulnare.

Decompressione del nervo ulnare: chirurgia per liberare il nervo dalla compressione, solitamente eseguita con un'incisione lungo il canale cubitale.

Tecniche: decompressione diretta o transposizione del nervo ulnare (spostamento del nervo fuori dal canale cubitale per ridurre la compressione).
Risultati: l'intervento ha ottimi tassi di successo, con miglioramenti significativi nei sintomi e nella forza muscolare entro 3-6 mesi. Tuttavia, la risposta può variare a seconda della gravità del danno nervoso preesistente.

Nervo interosseo posteriore

CENNI GENERALI
La sindrome da compressione del nervo interosseo posteriore (PIN, Postero Interosseous Nerve Syndrome) è una neuropatia che si verifica a seguito della compressione del ramo posteriore del nervo radiale, che innerva i muscoli estensori del polso, delle dita e il muscolo supinatore. Non causa sensazioni di dolore o intorpidimento, ma è caratterizzata da debolezza motoria nei muscoli innervati dal PIN.



EPIDEMIOLOGIA
Relativamente rara, rappresenta una forma di neuropatia da compressione che colpisce principalmente adulti tra i 30 e i 50 anni.
Più frequente in pazienti con traumi pregressi o in sportivi che eseguono movimenti ripetitivi del gomito o del polso.
Fattori di rischio: fratture del radio, uso eccessivo dei muscoli estensori, o compressione del nervo nel suo percorso attraverso il muscolo supinatore.

CLASSIFICAZIONE
Sindrome da compressione pura: compressione del PIN senza lesione significativa di altre strutture neurologiche.
Sindrome da danno combinato: il nervo interosseo posteriore è coinvolto in lesioni più complesse che includono altre fibre del nervo radiale o contusioni nervose multiple.

CLINICA ORTOPEDICA
Sintomi:
Debolezza nei muscoli estensori del polso, delle dita (caratteristica difficoltà nell'estensione del polso e delle dita), ma senza perdita di sensibilità.
Incapacità di estendere il polso (segno del "polso cadente").
Perdita della supinazione del braccio (in particolare nelle forme più severe).
Assenza di dolore significativo: rispetto ad altre neuropatie da compressione, la sindrome PIN non causa dolore, ma piuttosto una debolezza motoria.

Segni clinici:
Segno del polso cadente: difficoltà ad estendere attivamente il polso e le dita quando il braccio è esteso.
Mancanza di supinazione durante il movimento attivo.
Atrofia muscolare nei casi cronici, visibile soprattutto nei muscoli estensori e nella zona dorsale del polso.

DIAGNOSI
Clinica: la diagnosi si basa principalmente su segni neurologici e anamnesi.
Elettromiografia (EMG): può essere utilizzata per confermare la diagnosi, evidenziando danni ai muscoli innervati dal PIN, con ridotta attività elettrica.
Risonanza Magnetica (RMN): utile per visualizzare eventuali anomalie strutturali, come compressione del nervo nel muscolo supinatore.
Test di Tinel: la percussione del nervo radiale a livello del gomito può provocare segni neurologici, ma il test non è sempre positivo nella PIN.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
Riposo e modificazione dell'attività: evitare movimenti ripetitivi che esercitano compressione sul nervo interosseo posteriore.
Immobilizzazione: utilizzo di stecche o tutori per il polso per ridurre il carico sui muscoli estensori e limitare il movimento.
Fisioterapia: esercizi di rinforzo e stretching per migliorare la forza dei muscoli estensori e ridurre la compressione del nervo.
Farmaci: l'uso di FANS per ridurre l'infiammazione e migliorare la funzione muscolare.
Infiltrazioni cortisoniche: utili nelle fasi acute per ridurre il gonfiore e alleviare la compressione del nervo.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
Indicazioni: se il trattamento conservativo non porta a miglioramenti o se il danno nervoso è grave.
Decompressione del nervo: intervento chirurgico per liberare il nervo da compressioni nel muscolo supinatore o lungo il suo percorso.
L'intervento prevede il rilascio delle strutture che comprimono il nervo e la riparazione di eventuali lesioni anatomiche.
Risultati: il trattamento chirurgico ha generalmente un buon tasso di successo, con miglioramenti significativi nella forza muscolare e nel movimento dopo 3-6 mesi.

Sdr canalicolari arti inferiori

Sdr del piriforme

Vd 4.4 - Patologie miotendinee

Deficit SPE

CENNI GENERALI
Il deficit dello sciatico popliteo esterno, o deficit del nervo peroneo comune, è una neuropatia che coinvolge il nervo pero-

neo, che è un ramo del nervo sciatico. Il nervo peroneo innerva i muscoli della parte anteriore e laterale della gamba, e consente la dorsiflessione del piede e l'eversione. Una lesione o compressione di questo nervo può compromettere la mobilità del piede e della caviglia, causando difficoltà nella deambulazione e nella gestione dell'equilibrio.

EPIDEMIOLOGIA
Frequente nelle persone con fratture del femore, fratture del perone o danni diretti al nervo peroneo.
Riscontrato anche in pazienti con compressione del nervo dovuta a posizioni errate mantenute durante il sonno o l'immobilizzazione, o a causa di lesioni da compressione esterna (ad esempio, l'uso di stivali troppo stretti).
Può anche derivare da condizioni sistemiche come diabete e neuropatie periferiche.

CLASSIFICAZIONE
Lesioni traumatiche: danno diretto o compressione del nervo in seguito a trauma (fratture, contusioni, ecc.).
Lesioni da compressione: compressione del nervo dovuta a posizioni prolungate o uso di dispositivi ortopedici non appropriati.
Lesioni neurologiche: neuropatie periferiche come la neuropatia diabetica o sindrome di Guillain-Barré.

CLINICA ORTOPEDICA
Sintomi motori:
- Paralisi del muscolo tibiale anteriore: incapacità di dorsiflettere il piede (segno del "piede cadente").
- Debolezza nei muscoli eversori: difficoltà nell'eversone del piede.
- Atrofia muscolare: atrofia del muscolo tibiale anteriore, peroneo lungo e breve, e muscoli della parte anteriore e laterale della gamba.

Sintomi sensitivi:
- Intorpidimento o formicolio nella zona dorsale del piede, in particolare tra il primo e il secondo dito, e lungo il lato del piede.
- Perdita di sensibilità sulla superficie dorsale del piede e del lato esterno della gamba.

Segni clinici:
- Piede cadente: incapacità di sollevare il piede durante la deambulazione.
- Difficoltà nella marcia: il paziente può camminare con un passo insicuro, spesso alzando il ginocchio (gait steppante) per compensare la mancanza di dorsiflessione.
- Posizione anomala del piede: il piede può risultare in una posizione di flessione plantare e inversione.

DIAGNOSI
Clinica: diagnosi basata su segni neurologici come il "piede cadente", debolezza muscolare e alterazioni sensoriali.
Elettromiografia (EMG): utile per confermare la compromissione del nervo peroneo comune e distinguere da altre neuropatie periferiche.
Risonanza Magnetica (RMN): per identificare compressioni o lesioni a livello del nervo o dei nervi adiacenti, come la radice nervosa lombare.
Esame neurologico: per valutare i riflessi e i disturbi sensitivi, com

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
Riposo e modificazione dell'attività: evitare movimenti che possano aggravare la compressione nervosa.
Fisioterapia: esercizi per migliorare la forza muscolare, prevenire le contratture e migliorare la mobilità del piede.
Terapia ortesica: utilizzo di tutori o stecche per supportare il piede e impedire la flessione plantare.
Farmaci:
Antinfiammatori non steroidei (FANS): per ridurre l'infiammazione e il dolore.
Analgesici o gabapentin: per il trattamento del dolore neuropatico.
Infiltrazioni cortisoniche: se la causa è una compressione, le infiltrazioni possono ridurre il gonfiore e alleviare i sintomi.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Decompressione chirurgica: indicata nei casi di compressione del nervo a livello del ginocchio o della caviglia. Il trattamento prevede il rilascio del nervo per ridurre la pressione.
- Neurotizzazione: in caso di danno irreversibile del nervo, una chirurgia di riparazione nervosa o innervazione da un altro nervo può essere presa in considerazione.
- Trapianto nervoso: nelle lesioni gravi dove non è possibile ripristinare la funzionalità, un trapianto nervoso può essere considerato.

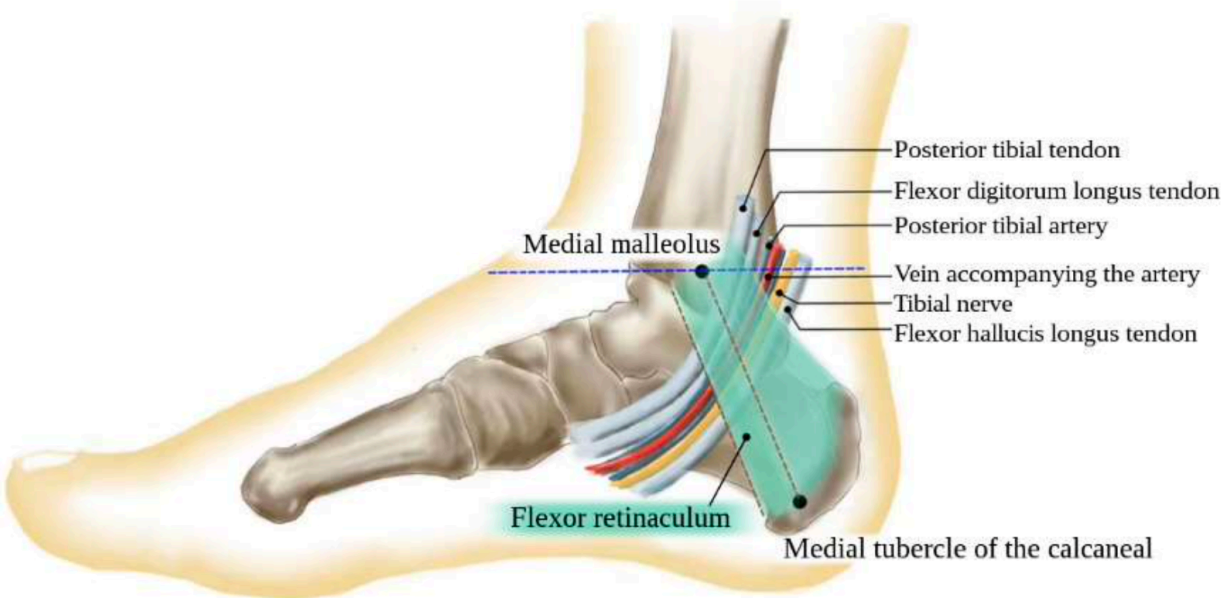
PROGNOSI
Il recupero dipende dalla causa della lesione e dalla tempestività dell'intervento.
Le lesioni da compressione hanno una prognosi favorevole se trattate precocemente, con un recupero parziale o totale della funzione motoria e sensitiva.
Nelle lesioni traumatiche o neuropatie avanzate, la prognosi può essere più incerta e il recupero completo potrebbe non essere possibile.
La riabilitazione tempestiva con fisioterapia è fondamentale per ottimizzare i risultati.

Sdr Tunnel Tarsale

CENNI GENERALI
La sindrome del tunnel tarsale è una neuropatia da compressione che coinvolge il nervo tibiale posteriore mentre attraversa il tunnel tarsale, situato sul lato mediale della caviglia. Il nervo tibiale posteriore fornisce innervazione sensitiva e motoria alla parte inferiore della gamba, al piede e alle dita. La compressione o l'irritazione di questo nervo all'interno del tunnel tarsale può portare a dolore, intorpidimento e debolezza.

EPIDEMIOLOGIA
Più comune nelle persone con condizioni che causano gonfiore o irritazione nella caviglia, come l'artrite, il diabete o le fratture.
La prevalenza è maggiore nelle donne e in individui con attività ripetitive che stressano la caviglia, come atleti o lavoratori che stanno in piedi per lunghi periodi.
La sindrome può essere unilaterale o bilaterale.

CLASSIFICAZIONE
- Sindrome primaria: dovuta a una compressione diretta del nervo tibiale all'interno del tunnel tarsale, senza una causa patologica evidente.



- Sindrome secondaria: causata da patologie che favoriscono la compressione, come fratture, tumori, anomalie anatomiche o malattie metaboliche (es. diabete).
- Sindrome idiopatica: senza una causa sottostante identificabile.

CLINICA ORTOPEDICA

Sintomi motori:
- Debolezza muscolare: in particolare nella flessione plantare, inversione e flessione delle dita.
- Difficoltà nei movimenti del piede: in particolare nella deambulazione.

Sintomi sensitivi:
- Dolore: dolore bruciante, lancinante o urente che si irradia lungo la parte mediale del piede, alla caviglia e ai lati del piede.
- Intorpidimento e formicolio: a livello della pianta del piede, delle dita e della parte mediale del piede.
- Aumento della sensibilità: il dolore può peggiorare in posizione eretta, durante l'attività fisica o durante il sonno.
- Parestesia: sensazione di "scosse elettriche" che possono aumentare con il movimento o la pressione sul tunnel tarsale.

Sintomi associati:
- Segni di infiammazione: gonfiore o segni di irritazione alla caviglia o al piede.
- Alterazione della postura del piede: nei casi cronici, la compressione del nervo tibiale può portare a cambiamenti nella meccanica del piede, come l'abbassamento dell'arco plantare.

DIAGNOSI
- Clinica: diagnosi basata sulla sintomatologia, come il dolore localizzato alla caviglia e il formicolio o l'intorpidimento del piede.
- Test di Tinel: percussione sul tunnel tarsale provoca sintomi di parestesia, utile nella diagnosi di compressione nervosa.
- Elettromiografia (EMG): può essere utile per confermare la compressione del nervo tibiale e per escludere altre patologie.
- Risonanza Magnetica (RMN): utile per visualizzare eventuali anomalie strutturali, come tumori, fratture o alterazioni anatomiche.
- Ecografia: per identificare il gonfiore o la compressione del nervo tibiale posteriore.

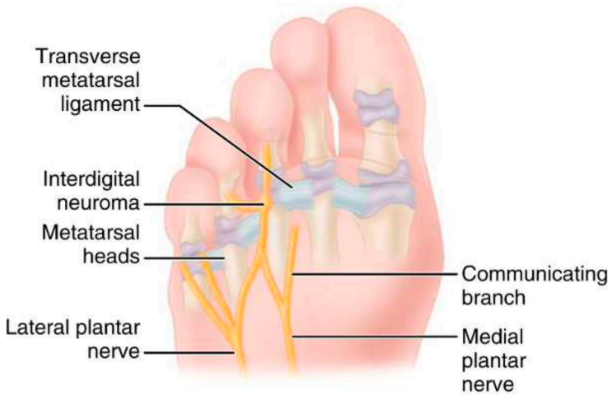
TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Riposo e modificazione dell'attività: evitare attività che aggravano il dolore, come stare in piedi per lunghi periodi o attività che causano stress sulla caviglia.
- Ortesi e supporto plantare: l'uso di plantari personalizzati o supporti per la caviglia può aiutare a ridurre la pressione sul nervo.
- Farmaci:
- Antinfiammatori non steroidei (FANS): per ridurre l'infiammazione e il dolore.
- Steroid injections: infiltrazioni locali di corticosteroidi per ridurre l'infiammazione e la compressione.
- Analgésici e farmaci per il dolore neuropatico: come gabapentin o pregabalin in caso di dolore persistente.
- Fisioterapia: esercizi di stretching e rafforzamento per migliorare la mobilità e la forza della caviglia. La terapia fisica aiuta a prevenire la rigidità e a migliorare la meccanica del piede.
- Modifica delle calzature: l'utilizzo di scarpe adeguate che riducano la pressione sul tunnel tarsale.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Decompressione chirurgica: intervento per rilasciare la pressione sul nervo tibiale, solitamente indicato nei casi in cui il trattamento conservativo fallisce.
- Rimozione di ostacoli: in caso di lesioni strutturali (tumori, cisti, fratture), il trattamento chirurgico può prevedere l'asportazione di eventuali masse che comprimono il nervo.
- Neurochirurgia: nei casi di danno permanente o di altre patologie nervose che necessitano di un intervento più invasivo.

Neuroma di Morton

CENNI GENERALI

il neuroma di Morton è una neuropatia che colpisce i nervi digitali del piede, solitamente tra il terzo e il quarto metatarso. È caratterizzato da un ingrossamento anomalo del nervo, che



può essere causato da un trauma ripetuto o da una compressione meccanica. Questo provoca dolore acuto, bruciante e sensazioni di formicolio o intorpidimento, in particolare nelle dita del piede.

EPIDEMIOLOGIA

Più comune nelle donne, soprattutto per l'uso di calzature strette o con tacchi alti.
Generalmente colpisce persone tra i 40 e i 60 anni.
Le persone con piede piatto o con una meccanica del piede alterata (ad esempio, iperpronazione) sono maggiormente a rischio.

CLASSIFICAZIONE

Neuroma primario: causato da un trauma meccanico ripetuto o da una compressione del nervo tra le ossa metatarsali.
Neuroma secondario: può derivare da altre patologie come artrite reumatoide, diabete o altre condizioni che causano danni ai nervi periferici.
Neuroma idiopatico: senza una causa chiara.

CLINICA ORTOPEDICA

- Dolore: dolore localizzato nella parte anteriore del piede, tra il terzo e il quarto metatarso, che peggiora durante la deambulazione, in particolare quando si indossano scarpe strette.
- Parestesia: sensazione di formicolio o intorpidimento nelle dita del piede.
- Bruciore: sensazione di bruciore intenso nella zona interessata, talvolta irradiato verso le dita.
- Sensibilità alla pressione: aumento del dolore al tatto o durante la compressione laterale del piede.
- Sintomi aggravanti: il dolore può aumentare quando si cammina a lungo, si resta in piedi per periodi prolungati o si indossano scarpe strette.

DIAGNOSI

- Clinica: diagnosi principale basata sui sintomi e sull'esame fisico.
- Test di Mulder: compressione laterale della testa dei metatarsi provoca un "click" e aumenta il dolore, suggerendo la presenza del neuroma.
- Ecografia: utile per visualizzare l'ingrossamento del nervo e confermare la diagnosi.
- Risonanza Magnetica (RMN): può essere utile per escludere altre patologie come fratture o lesioni articolari, ma non è sempre sensibile nel rilevare il neuroma.
- Esame radiografico: per escludere altre condizioni ortopediche come fratture o artriti.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO

- Modifica delle calzature: scarpe più larghe, con suole ammortizzanti e senza tacchi alti, per ridurre la compressione sul nervo.
- Ortesi plantari: plantari personalizzati per migliorare l'allineamento del piede e ridurre il carico sulla zona metatarsale.
- Farmaci:
- Antinfiammatori non steroidei (FANS): per ridurre l'infiammazione e alleviare il dolore.
- Corticosteroidi: infiltrazioni locali di steroidi per ridurre l'infiammazione del nervo.
- Terapia fisica: esercizi per migliorare la mobilità del piede e ridurre la pressione sul nervo.
- Tecniche di rilascio del nervo: massaggi e stretching della zona per migliorare la circolazione e ridurre la compressione.
- Taping: il taping ortopedico può ridurre la pressione sui nervi metatarsali e migliorare la postura durante la camminata.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

- Neurectomia: rimozione del nervo interessato, indicata nei casi in cui il trattamento conservativo non ha avuto successo e i sintomi persistono.
- Decompressione nervosa: chirurgia volta a liberare il nervo da eventuali strutture compressive.
- Sostituzione del nervo: in alcuni casi, il nervo danneggiato può essere sostituito o riparato.
- Procedura di incisione: tecnica di apertura e decompressione del nervo per ridurre la pressione, quando altre opzioni chirurgiche non sono adatte.

Rachide

Ernie discali cervicali

CENNI GENERALI

Le ernie discali cervicali si verificano quando il nucleo polposo di un disco intervertebrale cervicale fuoriesce dalla sua posizione normale, comprimendo le radici nervose circostanti. Questo può portare a sintomi neurologici, tra cui dolore, formicolio, debolezza muscolare o perdita di sensibilità, tipicamente lungo il decorso dei nervi cervicali o brachiali.

EPIDEMIOLOGIA

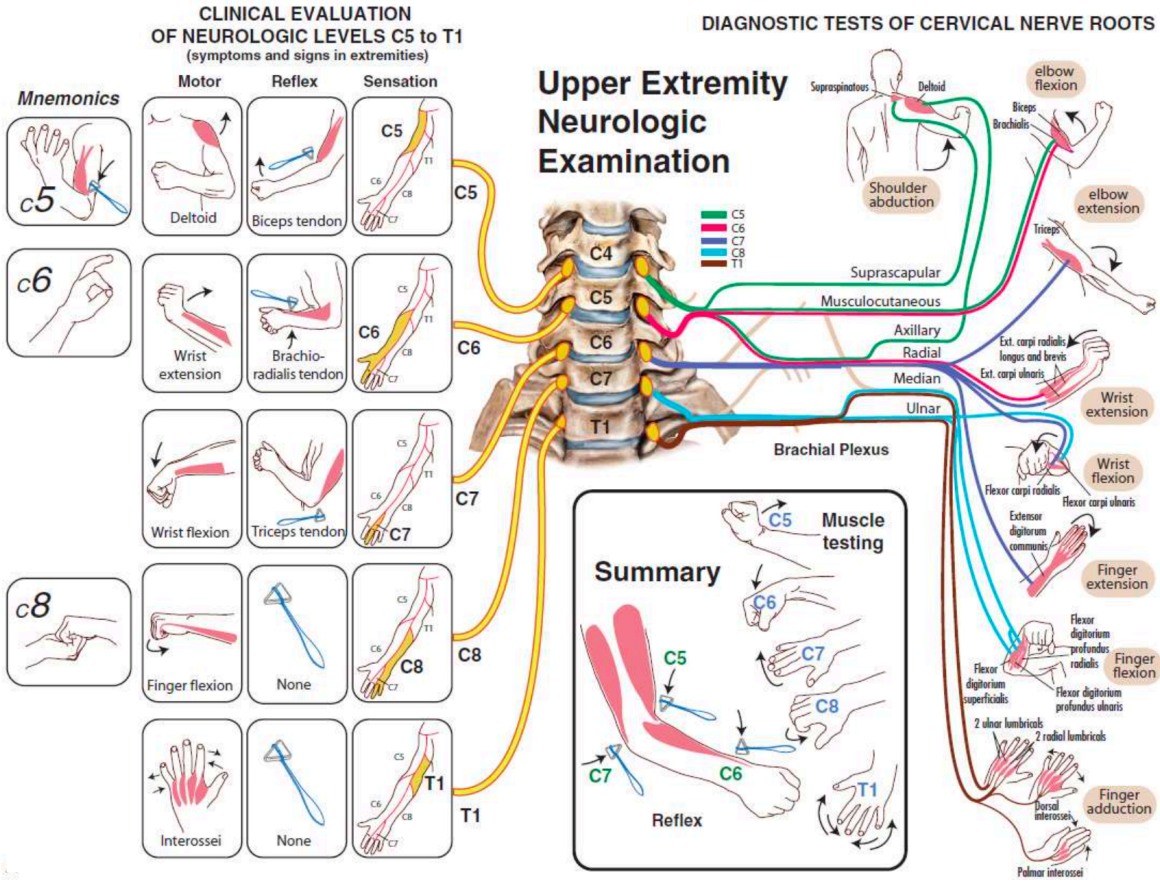
Più frequenti tra i 30 e i 50 anni, con una prevalenza maggiore nei maschi.
Spesso legate a fattori degenerativi, come l'usura dei dischi intervertebrali con l'età.
Attività lavorative o sport che coinvolgono movimenti ripetitivi del collo, traumi o cattiva postura possono predisporre.

CLASSIFICAZIONE

Ernia mediana: il disco erniato comprime il midollo spinale, con potenziale rischio di lesioni neurologiche gravi.
Ernia laterale: il disco preme sulle radici nervose, causando sintomi radicolari.
Ernia foraminale: il disco si protrae nel foro di uscita del nervo, comprimendo una radice nervosa specifica.
Ernia paramediana: ernia che si sviluppa parzialmente nella direzione mediana e laterale.

CLINICA ORTOPEDICA

- Dolore cervicale: dolore localizzato nella zona cervicale, che può irradiarsi lungo la spalla e il braccio, in base alla radice nervosa compressa.



- Sintomi radicolari: dolore, formicolio, intorpidimento, debolezza muscolare, o perdita di sensibilità lungo il percorso del nervo (ad esempio, braccio, mano).
- Segni neurologici: difficoltà nei movimenti del collo, debolezza nei muscoli del braccio e della mano, riflessi ridotti o alterati, segni di fascicolazioni muscolari.
- Sintomi che peggiorano con il movimento: il dolore tende ad aumentare con movimenti di flessione, estensione o rotazione del collo.
- Sindrome di Brower o di Lhermitte: sensazione di scossa elettrica che si irradia lungo la colonna vertebrale e gli arti quando il collo è flette o esteso

DIAGNOSI

- Esame fisico: valutazione dei segni neurologici come la debolezza muscolare, alterazioni dei riflessi e la sensibilità.
- Risonanza magnetica (RMN): esame di scelta per identificare l'ernia discale e la sua posizione, oltre a escludere altre patologie neurologiche.
- Tomografia computerizzata (TC): utilizzata in caso di difficoltà interpretative con la RMN.
- Elettromiografia (EMG): per valutare la condizione dei nervi e dei muscoli e confermare la radicolopatia.
- Radiografie: utilizzate per escludere fratture, malformazioni o altre patologie ossee.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO

- Riposo e modifiche posturali: evitare movimenti che sollecitano la colonna cervicale e mantenere una postura corretta.
- Farmaci:
  - FANS: per il controllo del dolore e dell'infiammazione.
  - Antidepressivi triciclici o anticonvulsivanti: per il dolore neuropatico persistente (es. gabapentin, amitriptilina).
  - Corticosteroidi: infiltrazioni per ridurre l'infiammazione e la compressione del nervo.
- Terapia fisica: esercizi di mobilizzazione e rinforzo per migliorare la forza muscolare e la flessibilità cervicale, terapia manuale e trazione cervicale.
  - Cervical collar: collari morbidi per immobilizzare il collo nei periodi acuti, riducendo il carico sul disco.
- Terapia occupazionale: per la gestione della postura durante attività quotidiane e lavorative.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

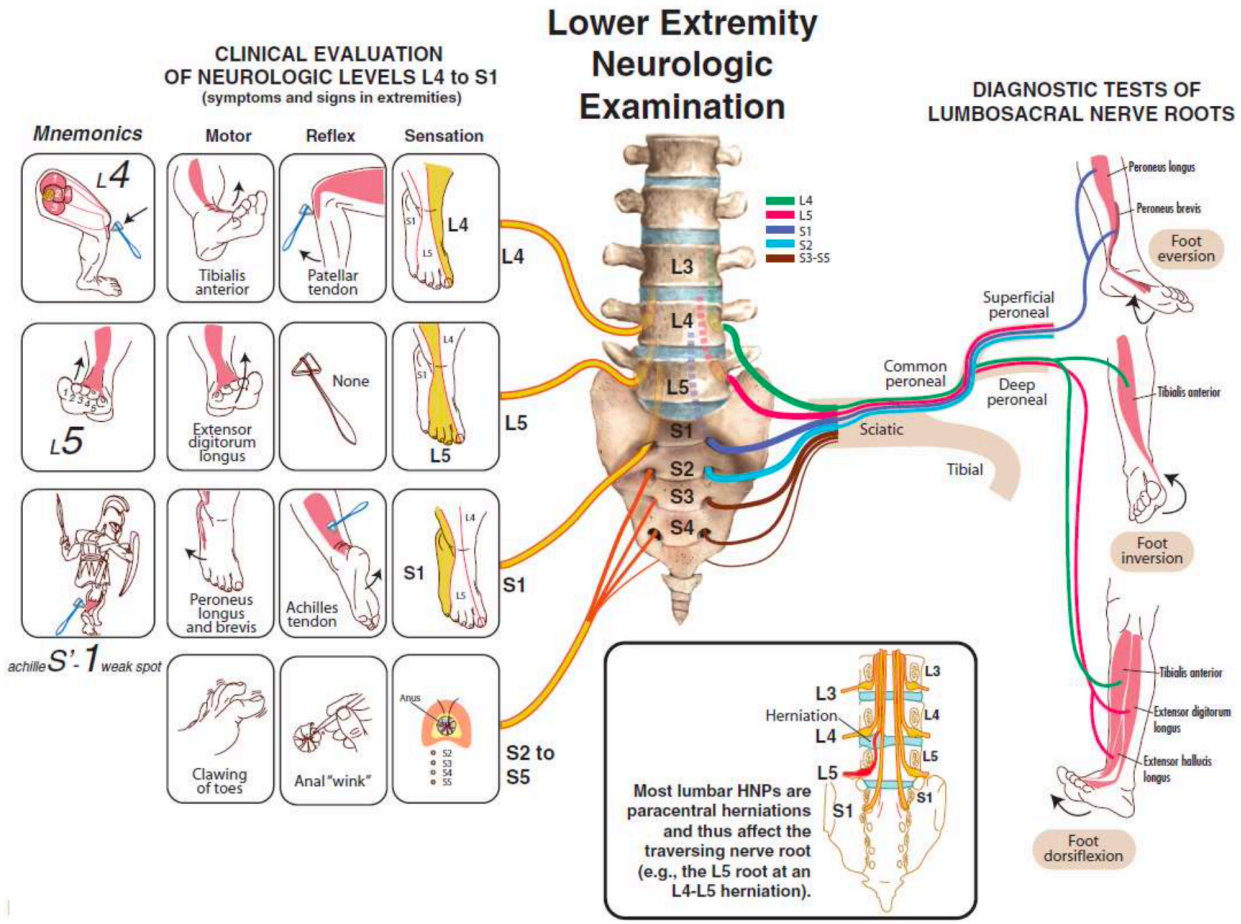
- Microdiscectomia: rimozione del materiale discale erniato che preme sulla radice nervosa, solitamente praticata quando il trattamento conservativo fallisce o quando ci sono deficit neurologici progressivi.
- Laminectomia: rimozione di una parte della lamina vertebrale per alleviare la compressione del midollo spinale o delle radici nervose, in caso di ernia mediana o di stenosi spinale.
- Fusione spinale (spinal fusion): in casi gravi, quando c'è instabilità vertebrale o degenerazione significativa dei dischi intervertebrali.
- Chirurgia endoscopica: tecnica minimamente invasiva per rimuovere il materiale discale erniato.

Ernie discali lombari

CENNI GENERALI

Le ernie discali lombari si verificano nella regione inferiore della colonna vertebrale, comunemente tra L4-L5 e L5-S1. La compressione delle radici nervose lombari può portare a dolore radicolare, che si irradia lungo le gambe (sciatica).

EPIDEMIOLOGIA



Più comuni tra i 30 e i 50 anni.
Fattori di rischio: obesità, posture scorrette, sollevamento di carichi pesanti, sforzi fisici intensi

CLASSIFICAZIONE
Ernia mediana: comprime il midollo spinale (meno frequente nelle lombari).
Ernia laterale e foraminale: comprimono le radici nervose lombari (più frequente nelle lombari).
Ernia paramediana: ernia che si sviluppa parzialmente in direzione laterale.

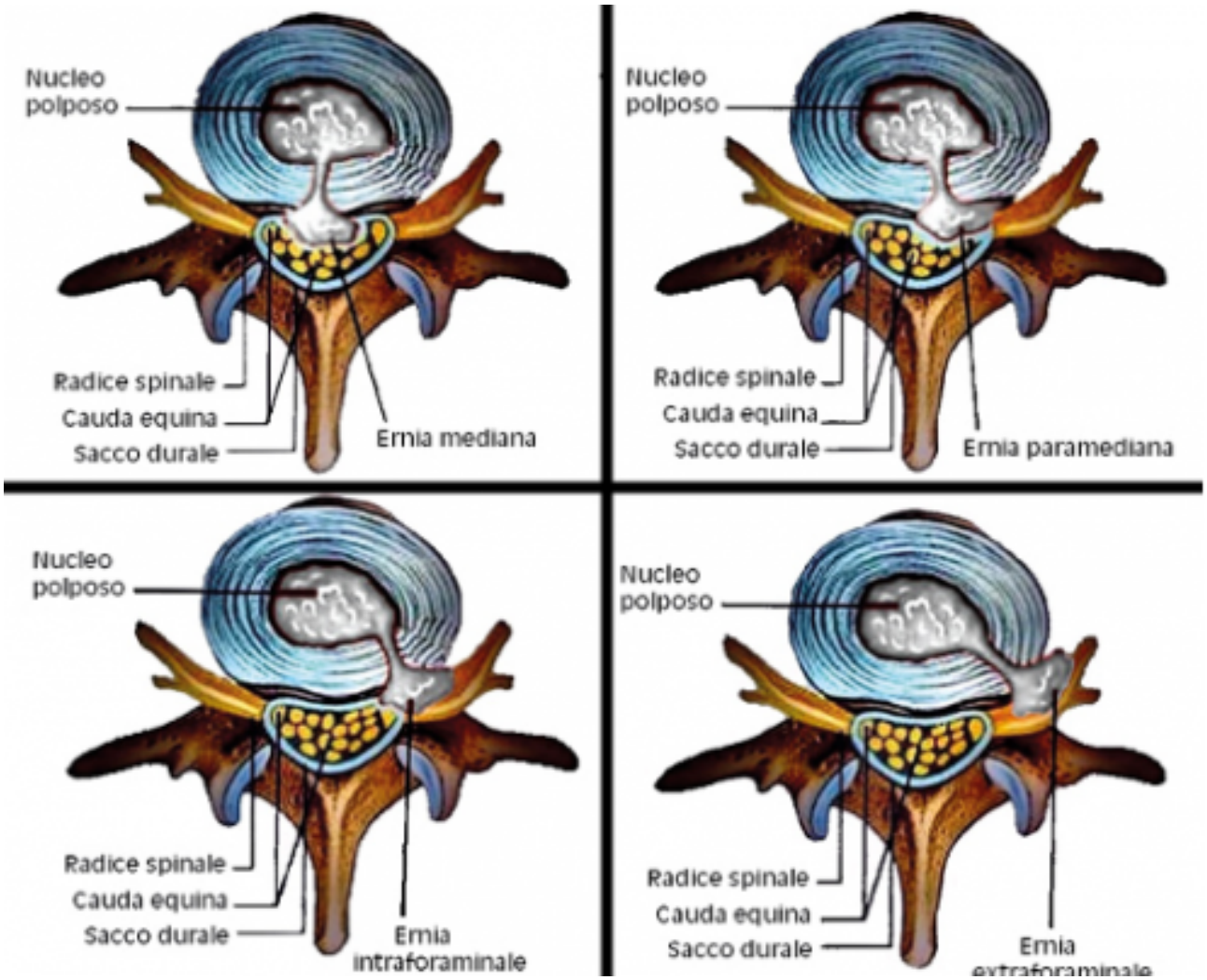
CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore lombare: dolore localizzato nella zona lombare che può irradiarsi verso le gambe (sciatica).
- Sintomi radicolari: dolore, formicolio, intorpidimento o debolezza nella gamba, spesso correlati alla compressione di L4, L5 o S1.
- Sindrome della cauda equina: in casi gravi, compressione del cono midollare con perdita di funzione motoria, incontinenza urinaria e anale.

DIAGNOSI
Vd sopra

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
Trattamenti simili a quelli cervicali, ma includono specifici esercizi di rinforzo per il core e la colonna lombare, per alleviare la pressione sui dischi lombari e migliorare la stabilità.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Microdiscectomia lombare: rimozione del materiale discale erniato che comprime la radice nervosa lombare.
- Fusione spinale lombare: indicata per casi di grave instabilità vertebrale o degenerazione del disco.

Le ernie lombari sono frequentemente associate a dolore sciatico e deficit motori, mentre quelle cervicali sono più legate a disturbi neurologici a livello superiore del corpo (come la paralisi o la debolezza degli arti superiori).


Nucleo polposo
Radice spinale
Cauda equina
Sacco durale
Ernia mediana
Nucleo polposo
Radice spinale
Cauda equina
Sacco durale
Ernia paramediana
Nucleo polposo
Radice spinale
Cauda equina
Sacco durale
Ernia intraforaminale
Nucleo polposo
Radice spinale
Cauda equina
Sacco durale
Ernia extraforaminale

4.6 - OrtoPedia - P.Neonatali

Traumi e paralisi ostetriche

CENNI GENERALI
Le paralisi ostetriche si verificano durante il parto, in seguito a danni ai nervi brachiali o a lesioni delle strutture nervose causate da traumi al momento del parto. Questi danni possono derivare da traumi diretti o da compressione eccessiva delle strutture nervose del feto, con esiti che vanno dalla semplice debolezza muscolare a paralisi permanenti.

EPIDEMIOLOGIA
Incidenza di circa 1-2 casi ogni 1000 nati vivi.
Fattori di rischio: parto distocico, uso di forcipe o ventosa, macrosomia fetale, presentazione podalica, travaglio prolungato, traumatismo durante la nascita.

CLASSIFICAZIONE
- Plexo brachiale (Erb-Duchenne): lesioni a carico delle radici nervose C5-C6, comuni in caso di distocia di spalla.
- Paralisi di Klumpke: lesione a carico delle radici C8-T1, che coinvolge i muscoli della mano e dell'avambraccio.
- Paralisi totale del plexo brachiale: coinvolge tutte le radici nervose da C5 a T1, con perdita di funzione di spalla, braccio, avambraccio e mano.

CLINICA ORTOPEDICA
- Paralisi di Erb-Duchenne: lesione del nervo axillare e del muscolo deltoide, difficoltà a sollevare il braccio. Posizione del braccio "adipesa" o "adattata", con il braccio esteso e pronato.
- Paralisi di Klumpke: perdita di forza nei muscoli della mano e dell'avambraccio, con conseguente deformità a "mano in presa di scimmia" o "mano cadente".
- Lesione totale del plexo brachiale: paralisi estesa che compromette sia il movimento che la sensibilità dell'arto superiore, con gravissima compromissione funzionale.

DIAGNOSI
Esame fisico: valutazione dei riflessi, della motricità e della sensibilità degli arti superiori del neonato.
Elettromiografia (EMG): utile per confermare il danno nervoso e localizzare il livello di lesione.
Risonanza magnetica (RMN): esame di scelta per la valutazione dei tessuti nervosi e per escludere altre lesioni.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
Riabilitazione precoce: fisioterapia per stimolare la funzionalità muscolare e prevenire atrofia.
Terapie fisiche: esercizi passivi per migliorare il movimento articolare e evitare contratture, seguiti da esercizi attivi non appena possibile.
Supporto psicologico: supporto per la famiglia e il bambino in relazione alla condizione permanente o temporanea.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
Chirurgia del plexo brachiale: indicata nei casi in cui non si osserva miglioramento spontaneo o se la lesione è grave.
Neurorafie: riparazione diretta dei nervi danneggiati.
Grafting nervoso: utilizzo di nervi da altre aree del corpo (nervi surali, ad esempio) per ripristinare la funzione.
Transfer muscolare: se il nervo non può essere riparato, i muscoli possono essere trasferiti per ripristinare la funzionalità.
Fisioterapia post-operatoria: per ripristinare il movimento e la forza muscolare.

Torcicollo miogeno

CENNI GENERALI
Il torcicollo miogeno è una condizione comune nei neonati e nei bambini piccoli, caratterizzata da una contrattura del muscolo sternocleidomastoideo (SCM) che causa inclinazione e rotazione anomala della testa. La condizione può essere congenita o acquisita. La forma congenita è la più comune e si presenta generalmente subito dopo la nascita.

EPIDEMIOLOGIA
Incidenza: circa 0,3-2% dei neonati.
Predilige il sesso maschile.
Fattori di rischio: presentazione podalica, parto distocico, uso di strumenti per il parto (ventosa o forcipe), traumi alla nascita.

CLASSIFICAZIONE
- Torcicollo miogeno congenito: la forma più comune, dovuta a una fibrosi o ad una lesione parziale del muscolo sternocleidomastoideo durante il parto.
- Torcicollo miogeno acquisito: meno frequente, si verifica per trauma o altre condizioni non congenite, come infezioni o malformazioni ossee.

CLINICA ORTOPEDICA
- Posizione della testa: inclinazione laterale del capo e rotazione del collo, con il mento rivolto verso il lato opposto alla contrattura.
- Palpazione del muscolo SCM: il muscolo interessato è spesso ingrossato, doloroso alla palpazione, con presenza di una massa fibrosa.
- Movimenti limitati: difficoltà nel movimento laterale e rotazionale del collo.
- Asimmetria del volto e del cranio: nei casi cronici o non trattati, può svilupparsi una deformità della testa (plagiocefalia) a causa della posizione forzata.
- Possibili sintomi neurologici: se la compressione dei nervi cervicali è significativa, possono presentarsi segni di disfunzione neurologica, come debolezza o alterazione della sensibilità.

DIAGNOSI
- Esame fisico: la diagnosi si basa principalmente sull'esame clinico e sulla valutazione dei movimenti del collo.
- Ecografia del muscolo SCM: utile per identificare la fibrosi del muscolo.
- Risonanza magnetica (RMN): raramente necessaria, ma può essere utilizzata per escludere altre cause di torcicollo.

- Radiografie: generalmente non necessarie, ma talvolta possono essere eseguite per escludere anomalie ossee o congenite.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Fisioterapia neonatale: la principale forma di trattamento. Gli esercizi di stretching, mobilizzazione passiva e potenziamento muscolare del collo sono essenziali per migliorare la mobilità e ridurre la rigidità.
- Posizionamento durante il sonno: modificare la posizione del bambino per evitare che la testa resti inclinata nello stesso verso.
- Terapia manuale: la mobilizzazione dolce e il massaggio possono favorire il rilassamento muscolare.
- Ortesi: in casi gravi, l'utilizzo di dispositivi ortopedici può essere considerato, ma sono raramente necessari.

Recupero completo: la maggior parte dei neonati risponde positivamente al trattamento conservativo con fisioterapia, e la condizione migliora significativamente entro il primo anno di vita.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
Chirurgia: generalmente riservata ai casi gravi o quelli che non rispondono al trattamento fisioterapico entro i primi 12-18 mesi di vita.
- Rilascio muscolare (tenotomia): consiste nel taglio parziale del muscolo sternocleidomastoideo per ridurre la tensione.
- Raddrizzamento della testa: raramente necessario, ma in casi molto gravi, può essere eseguito un intervento per correggere la posizione della testa.

Paraparesi spastica ereditaria

CENNI GENERALI
La paralisi spastica ereditaria (PSE) è un gruppo di disordini neurologici caratterizzati da un aumento del tono muscolare (spasticità) che colpisce prevalentemente gli arti inferiori, con un esito progressivo di debolezza muscolare. È una condizione neurologica genetica, che può essere trasmessa autosomicamente dominante o recessiva, e può esprimersi in vari modi a seconda della mutazione genetica coinvolta.

EPIDEMIOLOGIA
Incidenza: rara, con una prevalenza stimata di circa 1-2 su 100.000 persone.
Età di esordio: generalmente tra i 5 e i 20 anni, ma può variare a seconda del tipo genetico.
Predominanza familiare: come suggerisce il nome, è una malattia genetica e spesso presenta una storia familiare di casi simili.

CLASSIFICAZIONE
- Paralisi spastica ereditaria primaria (SPG): causata da mutazioni genetiche che alterano il funzionamento dei motoneuroni superiori, con coinvolgimento principalmente delle vie corticospinali.
- Paralisi spastica secondaria: associata a mutazioni in geni che influenzano altre funzioni nervose o metaboliche, come il trasporto di lipidi o la funzione mitocondriale.

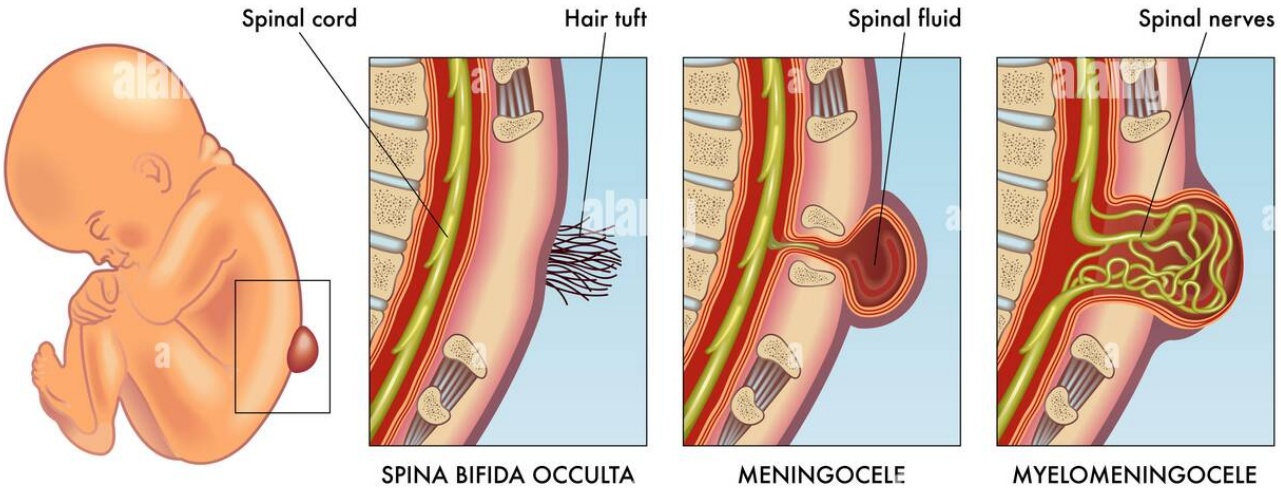
La forma più comune è la spastic paraplegia, che riguarda principalmente gli arti inferiori. Altri tipi possono includere coinvolgimento delle mani, del viso, o dell'intero corpo.

CLINICA ORTOPEDICA
Spasticità muscolare: il sintomo principale è un aumento del tono muscolare, che porta a rigidità e difficoltà nei movimenti. La spasticità può essere accentuata dalla fatica.
Debolezza muscolare: progressiva, in particolare negli arti inferiori, con difficoltà a camminare, talvolta con andatura incerta.
Riflessi esagerati: i riflessi tendinei profondi sono iperattivi (iperreflessia), e si può osservare il segno di Babinski positivo.
Contratture: contratture muscolari possono svilupparsi nei casi più gravi.
Atassia e disartria: in alcune forme più complesse, la spasticità può essere accompagnata da atassia (perdita di coordinazione) o disartria (difficoltà nel parlare).
Dolore: le contratture muscolari e la rigidità possono portare a dolore cronico.

DIAGNOSI
- Valutazione clinica: esame neurologico approfondito per osservare la spasticità e il tono muscolare.
- Test genetici: utili per identificare le mutazioni nei geni responsabili della malattia.
- Risonanza magnetica (RMN): per escludere altre cause neurologiche e per esaminare le strutture cerebrali e spinali.
- Elettromiografia (EMG): utile per valutare l'attività elettrica nei muscoli e la funzione dei nervi.
- Test neurologici: per determinare l'estensione della perdita di funzione motoria e riflessa.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Fisioterapia: esercizi di stretching e rinforzo muscolare per contrastare la spasticità e migliorare la mobilità.
- Farmaci antispastici:
- Baclofen: per ridurre la spasticità.
- Tizanidina: per il trattamento della spasticità muscolare.
- Diazepam: per il controllo della tensione muscolare.
- Botulino: iniezioni dirette nei muscoli per ridurre la spasticità localizzata.
- Dispositivi ortopedici: uso di tutori o ortesi per migliorare la postura e ridurre la spasticità durante il cammino.
- Terapia occupazionale: per migliorare la funzione nelle attività quotidiane, aumentando l'autonomia.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Chirurgia ortopedica: indicata in caso di contratture gravi o deformità ossee, come scoliosi o piede equino, che non rispondono alla terapia conservativa.
- Neurochirurgia: in alcuni casi, può essere preso in considerazione il trattamento con interventi per alleviare la spasticità, come la rizotomia dorsale selettiva (SDR), che mira a ridurre i riflessi spastici.
- Stimolazione cerebrale profonda (DBS): nei casi resistenti al trattamento farmacologico, la stimolazione dei gangli basali può essere presa in considerazione per ridurre la spasticità.



Spina bifida

CENNI GENERALI
La spina bifida è un difetto del tubo neurale che si verifica quando una parte della colonna vertebrale e del midollo spinale non si sviluppano correttamente durante le prime fasi della gravidanza. È una malformazione congenita che può variare significativamente in termini di gravità, da forme lievi con pochi sintomi a forme gravi che comportano disabilità neurologiche significative.

EPIDEMIOLOGIA
- Incidenza: varia da 1 su 1.000 a 2 su 1.000 nati vivi a seconda delle popolazioni.
- Fattori di rischio: carenza di acido folico durante la gravidanza, storia familiare di difetti del tubo neurale, obesità materna, diabete, farmaci antiepilettici.
- Più comune nelle femmine.

CLASSIFICAZIONE
- Spina bifida occulta: la forma più lieve, caratterizzata da un'area di difetto osseo senza esposizione del midollo spinale. Spesso asintomatica e diagnosticata incidentalmente con radiografie.
- Meningocele: il difetto comporta una protrusione delle meningi (le membrane che avvolgono il midollo spinale), ma il midollo spinale stesso rimane intatto.
- Mielomeningocele: la forma più grave, dove sia le meningi che il midollo spinale protrudono attraverso un'apertura nella colonna vertebrale. Questa condizione è spesso associata a gravi disabilità neurologiche.

CLINICA ORTOPEDICA
- Spina bifida occulta: generalmente asintomatica, ma in alcuni casi può causare dolore lombare, anomalie della pelle come nei o piccoli tumori sopra la zona colpita.
- Meningocele: protuberanza visibile nella parte posteriore del corpo, senza sintomi neurologici severi.
- Mielomeningocele: deformità visibile, solitamente sotto forma di un sacco di tessuti che contiene il midollo spinale e le meningi.
  - Paralisi: debolezza o paralisi degli arti inferiori (dipende dalla posizione del difetto).
  - Incontinenza urinaria e fecale: a causa della compromissione dei nervi spinali.
  - Idrocefalo: accumulo di liquido cerebrospinale nel cervello, che può richiedere un drenaggio tramite ventricoloperitoneale.
  - Deformità muscoloscheletriche: scoliosi, piede equino, displasia dell'anca.

DIAGNOSI
- Ecografia prenatale: può rilevare segni di spina bifida durante la gravidanza, con la possibilità di confermare la diagnosi mediante tecniche di imaging avanzate.
- Amniocentesi: può essere utilizzata per misurare livelli elevati di alfa-fetoproteina (AFP), che sono spesso associati a difetti del tubo neurale.
- Risonanza magnetica (RMN) e tomografia computerizzata (TC): per valutare l'entità della lesione e l'estensione del coinvolgimento midollare.
- Esame neurologico: per valutare la funzione neurologica, in particolare quella degli arti inferiori, del controllo vescicale e intestinale.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Monitoraggio neurologico: gestione a lungo termine per monitorare la progressione dei sintomi e l'insorgenza di complicanze come l'idrocefalo.
- Fisioterapia: per migliorare la mobilità e la forza muscolare, prevenire deformità muscolari e articolari.
- Terapia occupazionale: per sviluppare le abilità motorie fini e migliorare l'autonomia nelle attività quotidiane.
- Supporto psicologico: per affrontare le sfide emotive e psicologiche legate alla condizione.
- Chirurgia per idrocefalo: l'inserimento di un drenaggio ventricoloperitoneale per gestire l'accumulo di liquido cerebrospinale.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Chirurgia prenatale: nei casi di mielomeningocele, può essere considerato un intervento chirurgico in utero per riparare il difetto, con il possibile miglioramento degli esiti neurologici e motorici.
- Chirurgia postnatale: per chiudere il difetto nella colonna vertebrale, ridurre il rischio di infezioni e migliorare il supporto neuromuscolare.
- Chirurgia ortopedica: per correggere deformità muscoloscheletriche, come la scoliosi, piede equino o displasia dell'anca.
- Interventi urologici: per gestire l'incontinenza urinaria, che può richiedere interventi per migliorare la funzione della vescica.

PROGNOSI
- Spina bifida occulta: generalmente buona, senza deficit neurologici o disabilità.

- Meningocele: la prognosi è migliore rispetto alla mielomeningocele, ma può ancora esserci un rischio di deficit neurologico, soprattutto se il sacco è molto grande o se il midollo spinale è coinvolto.
- Mielomeningocele: la prognosi dipende dalla localizzazione del difetto, dalla gravità della paralisi e da altre complicazioni. In generale, i bambini con mielomeningocele necessitano di un trattamento intensivo e possono affrontare gravi disabilità motorie, sensoriali e cognitive, anche se con interventi tempestivi e riabilitazione, è possibile migliorare la qualità della vita.

Mielomeningocele

CENNI GENERALI
Il mielomeningocele è una malformazione congenita del midollo spinale e delle sue meningi, che fa parte del gruppo dei difetti del tubo neurale. In questa condizione, una porzione del midollo spinale e delle meningi (le membrane che lo ricoprono) protrude attraverso una fessura nella colonna vertebrale, formando un sacco visibile sotto la pelle.

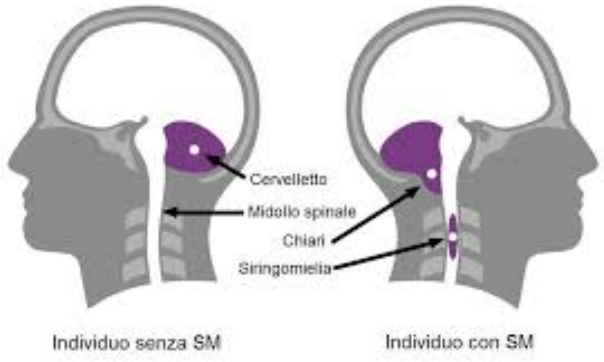
Il sacco può contenere il midollo spinale, le radici nervose e il liquido cerebrospinale. La gravità della condizione dipende dalla posizione e dall'entità del difetto, ma generalmente provoca danni neurologici permanenti, come paralisi parziale o totale delle gambe, incontinenza urinaria e/o fecale e disabilità cognitive.

Il mielomeningocele è una delle forme più gravi di spina bifida, una malformazione che può essere prevenuta in parte con l'assunzione di acido folico prima e durante la gravidanza.

Siringomielia

CENNI GENERALI
La siringomielia è una condizione patologica del sistema nervoso centrale in cui si forma una cavità (siringa) piena di liquido all'interno del midollo spinale. Questa cavità può espandersi lentamente nel tempo, danneggiando i nervi e interferendo con il normale funzionamento del midollo spinale.

Le cause della siringomielia possono variare, ma spesso è associata a malformazioni congenite come la malformazione di Chiari, in cui una parte del cervello si sposta verso il canale spinale, causando un blocco del flusso del liquido cerebrospinale. Altre cause includono traumi al midollo spinale, tumori o infezioni.
I sintomi della siringomielia dipendono dalla posizione e dalle dimensioni della cavità e possono includere:
- Dolore e debolezza muscolare



- Perdita di sensibilità (spesso a livello delle mani o delle braccia)
- Problemi motori e di coordinazione

Disfunzioni autonome come problemi intestinali o vescicali
La diagnosi è fatta tramite risonanza magnetica (RM) e il trattamento può includere interventi chirurgici per drenare la cavità o per trattare la causa sottostante.

Distrofie Muscolari Duchenne - DMD

CENNI GENERALI
La DMD è una malattia genetica recessiva legata al cromosoma X, che colpisce prevalentemente i maschi. È la forma più comune e grave di distrofia muscolare, caratterizzata da un progressivo indebolimento muscolare.

PATOGENESI
La DMD è causata dalla mutazione del gene che codifica per la distrofina, una proteina cruciale per la stabilità della membrana cellulare muscolare. La sua assenza porta a danni progressivi alle fibre muscolari e a un'infiltrazione di tessuto adiposo e fibroso

CLINICA
I sintomi tipici iniziano tra i 2 e i 5 anni di età e includono:
Andatura incerta e difficoltà nel correre e salire le scale.
Iperlordosi e scapole alate.
Compromissione della forza muscolare che progredisce dalle gambe verso il tronco.
Perdita di indipendenza funzionale entro i 12 anni, con necessità di sedia a rotelle

DIAGNOSI
La diagnosi è confermata mediante:
Analisi genetica per identificare la mutazione del gene della distrofina.
Elevazione della creatinchinasi (CK) nel sangue.
Risonanza magnetica (RM) muscolare.
Biopsia muscolare, che evidenzia l'assenza o la carenza di distrofina.

TRATTAMENTO
Non esiste una cura definitiva, ma i trattamenti si concentrano sul miglioramento della qualità della vita:
Corticosteroidi (come il prednisone) per rallentare il deterioramento muscolare.
Terapie fisiche e riabilitative.
Supporto respiratorio e cardiaco nelle fasi avanzate.
Trattamenti sperimentali come la terapia genica

Becker - BMD

CENNI GENERALI
La BMD è una forma più lieve e meno comune di distrofia muscolare, anch'essa legata al cromosoma X. I sintomi tendono a comparire più tardi rispetto alla DMD, solitamente durante l'adolescenza o la prima età adulta.

EPIDEMIOLOGIA
La causa della BMD è una mutazione nel gene della distrofina, simile a quella della DMD, ma in questo caso la distrofina pro-

dotta è parzialmente funzionale, riducendo l'effetto della malattia

CLINICA
I sintomi includono:
Difficoltà a correre, salire le scale e a compiere movimenti ripetitivi.
Progressivo indebolimento muscolare, che inizia a livello dei muscoli prossimali delle gambe e dei fianchi.
Iperlordosi e, talvolta, scoliosi.
La progressione della malattia è più lenta rispetto alla DMD, e molti pazienti mantengono una certa capacità di deambulazione fino ai 30-40 anni.

DIAGNOSI
La diagnosi si basa su:
Elevazione della CK.
Analisi genetica per individuare la mutazione nel gene della distrofina.
Biopsia muscolare che mostra distrofina parzialmente presente.
Risonanza magnetica muscolare.

TRATTAMENTO
Anche nella BMD non esiste una cura definitiva, ma il trattamento include:
Corticosteroidi per rallentare la progressione della malattia.
Terapie fisiche e riabilitative.
Monitoraggio cardiaco e respiratorio, poiché la compromissione di questi sistemi può insorgere nelle fasi avanzate.

Emery-Dreifuss (EDMD)

CENNI GENERALI
L'EDMD è una distrofia muscolare che colpisce sia i muscoli scheletrici che il cuore. È una malattia genetica legata al cromosoma X (forma classica) o autosomica dominante (forme rare).

PATOGENESI
L'EDMD è causata da mutazioni nei geni che codificano per la laminina A/C o la emerin, proteine che fanno parte della membrana nucleare delle cellule muscolari. Queste mutazioni compromettono la struttura e la funzione del nucleo delle cellule muscolari, causando atrofia muscolare e disfunzione cardiaca.

CLINICA ORTOPEDICA
I principali segni includono:
Debolezza muscolare progressiva che inizia ai muscoli delle spalle e dei polpacci.
Contratture articolari (particolarmente nei gomiti e nei tendini di Achille).
Problemi cardiaci, tra cui aritmie, che possono portare a insufficienza cardiaca.
La deambulazione può essere mantenuta fino a tarda età, ma in alcuni casi si sviluppa una disabilità grave

DIAGNOSI
La diagnosi si basa su:
Analisi genetica per identificare la mutazione nelle proteine nucleari.
Biopsia muscolare, che evidenzia alterazioni strutturali.
Risonanza magnetica muscolare.
Monitoraggio cardiaco per individuare aritmie o segni di insufficienza cardiaca.

TRATTAMENTO
Non esiste una cura definitiva, ma il trattamento include:
Terapie fisiche per prevenire le contratture.
Monitoraggio e trattamento delle problematiche cardiache, con l'uso di farmaci antiaritmici e defibrillatori impiantabili, se necessario.
Uso di ortesi per migliorare la funzionalità articolare e prevenire deformità.

4.7 - OrtoPedia - P.Rachide

Scoliosi

CENNI GENERALI
La scoliosi è una deformità tridimensionale della colonna vertebrale caratterizzata da una curvatura laterale (>10° misurata con l'angolo di Cobb) e rotazione vertebrale. Può essere idiopatica, congenita, neuromuscolare o secondaria ad altre patologie.

EPIDEMIOLOGIA
- Prevalenza: 2-3% della popolazione generale, più comune nel sesso femminile.
- Picco di insorgenza: adolescenza (scoliosi idiopatica adolescenziale).
- Fattori di rischio: storia familiare, alterazioni neuromuscolari, difetti congeniti delle vertebre.

CLASSIFICAZIONE
- Idiopatica: suddivisa in infantile (0-3 anni), giovanile (4-9 anni) e adolescenziale (10 anni fino alla maturità scheletrica).
- Congenita: causata da malformazioni vertebrali (fallimento di formazione o segmentazione).
- Neuromuscolare: associata a condizioni come paralisi cerebrale, distrofia muscolare o spina bifida.
- Scoliosi sindromica: legata a sindromi genetiche (es. sindrome di Marfan).
- Secondaria: associata a traumi, infezioni, neoplasie o altre patologie.

In base all'età di insorgenza:
- Infantile: dalla nascita ai 3 anni
- Idiopatica giovanile: dai 4 ai 10 aa
- Idiopatica adolescenziale: dai 10 aa fino alla maturità scheletrica

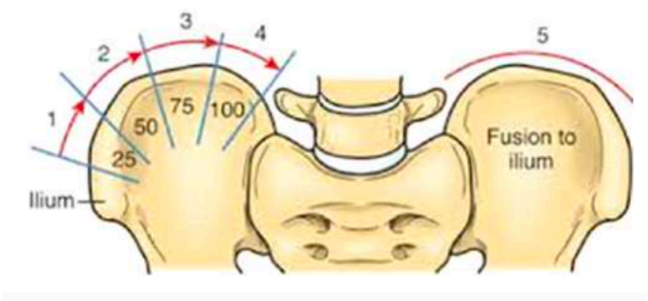
CLASSIFICAZIONE DELLA CURVA
la classificazione di Lenke guida studio, classificazione e trattamento (compresi livelli di fusione). Basata su radiografie in AP, LL e flessione dx e sx.
Passaggi fondamentali:
1. Identificazione curva primaria → rachide suddiviso in 3 sezioni: torace prossimale, torace principale e toraco-lombare; una curva strutturale o primaria è una curca superiore a 25° che sulle RX in flessione laterale non piega meno di 25°
2. Modificatore lombare → cioè se c'è traslazione o meno sull'asse frontale
3. Modificatore sagittale toracico → presenza o meno di iper/ipocifosi toracica

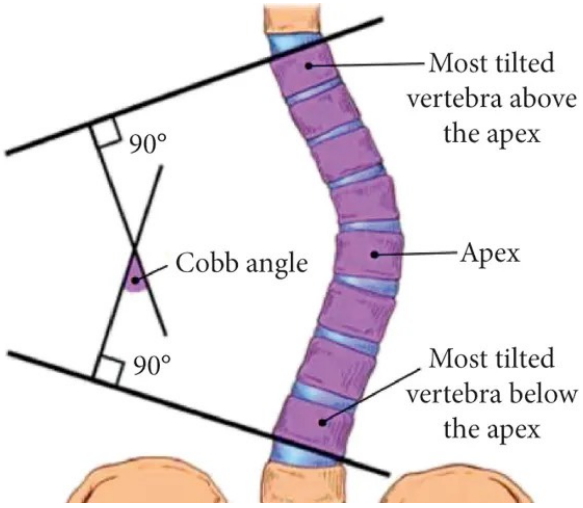
CLINICA ORTOPEDICA
- Deformità visibile: spalla o anca asimmetrica, prominenza scapolare, inclinazione del tronco.
- Dolore: raro nell'idiopatica, ma presente in forme secondarie o degenerative.
- Compromissione respiratoria: nei casi gravi (>70° di Cobb), soprattutto nelle scoliosi toraciche.
- Progressione: rischio maggiore durante i periodi di rapida crescita (es. pubertà).

DIAGNOSI
- Esame clinico:
  - Test di Adams (flessione anteriore): identifica rotazioni o gibbo costale.
  - Valutazione della simmetria di spalle, scapole e pelvi.
- Radiografie:
  - Angolo di Cobb: misura della gravità della curva.
  - Risser sign: valuta la maturità scheletrica.
- Risonanza magnetica (RMN): indicata in presenza di anomalie neurologiche, scoliosi rapidamente progressiva o curva atipica.

La curva scoliotica va valutata in base al rischio di progressione (aumento di 5° dell'angolo di Cobb su 2 o più visite). Modificatori della curva:
- Regressione spontanea molto rara
- Progressione più probabile nelle ragazze
- Progressione aumenta di velocità durante i picchi di crescita (nelle donne corrisponde alla prima mestruazione)
- la progressione diminuisce man mano che si va verso Risser 5
- Tipologia della curva:
  - Curve doppie progrediscono di più
  - Curve dorsali progrediscono più di quelle toraciche
- Dimensione curva:
  - 20° → 20% rischio progressione
  - 50° → 90% progressione

TRATTAMENTO CONSERVATIVO





The Lenke classification system for AIS

Curve type	Proximal Thoracic	Main Thoracic	Thoracolumbar/Lumbar	Description
1	Nonstructural	Structural*	Nonstructural	Main Thoracic
2	Structural×	Structural*	Nonstructural	Double Thoracic
3	Nonstructural	Structural*	Structural×	Double Major
4	Structural×	Structural§	Structural§	Triple Major
5	Nonstructural	Nonstructural	Structural*	Thoracolumbar/Lumbar (TL/L)
6	Nonstructural	Structural×	Structural*	Thoracolumbar/Lumbar-Main Thoracic (TL/L-MT)

*__Major curve:__ largest Cobb measurement, always structural; ×__Minor curve:__ remaining structural curves; §__Type4 – MT or TL/L__ can be the major curve

Structural Criteria (Minor curves)

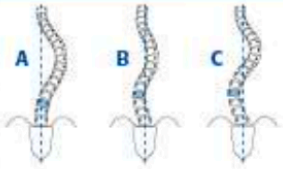
Proximal Thoracic	• Side Bending Cobb ≥25° • T2-T5 Kyphosis ≥+20°
Main Thoracic	• Side Bending Cobb ≥25° • T10-L2 Kyphosis ≥+20°
Thoracolumbar/Lumbar	• Side Bending Cobb ≥25° • T10-L2 Kyphosis ≥+20°

Location of Apex (SRS Definition)

Curve	Apex
Thoracic	T2 to T11-12 Disc
Thoracolumbar	T12-L1
Lumbar	L1-2 Disc to L4

Modifiers

Lumbar Spine Modifier	Center Sacral Vertical Line to Lumbar Apex
A	Between pedicles
B	Touches apical body(ies)
C	Completely medial



Thoracic Sagittal Profile T5-T12	
Modifier	Cobb Angle
- (Hypo)	<10°
N (Normal)	10° – 40°
+ (Hyper)	>40°

Curve Type (1–6) + Lumbar Spine Modifier (A, B, C) + Thoracic Sagittal Modifier (–, N, +) = Curve Classification (e.g. 1B+):

- Osservazione: curve <20° e maturità scheletrica vicina. Controlli regolari per monitorare la progressione.
- Corsetto ortopedico:
- Indicazioni: curve tra 20-40° in pazienti in crescita.
- Tipi: corsetto Boston (toracolombare), corsetto Milwaukee (toracico alto).
- Obiettivo: prevenire la progressione durante la crescita.
- Fisioterapia: esercizi specifici (metodo Schroth) per migliorare la postura e rinforzare la muscolatura.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazioni:
  - Curve >40-50° nei pazienti in crescita.
  - Curve >50-60° negli adulti, specialmente se associate a dolore o compromissione respiratoria.
- Tecniche chirurgiche:
  - Artrodesi vertebrale: stabilizzazione con barre, viti e innesti ossei per correggere e bloccare la deformità.
  - Tecniche non fusion: nei pazienti giovani (es. VBT - Vertebral Body Tethering).
- Complicanze: infezioni, lesioni neurologiche, pseudartrosi.

PROGNOSI
- Idiopatica: la maggior parte delle scoliosi lievi non progressa significativamente.
- Neuromuscolare o congenita: progressione spesso rapida con maggiore rischio di complicanze.
- La gestione precoce e appropriata migliora significativamente la qualità della vita.

Cifosi

CENNI GENERALI

La cifosi è una curvatura anteriore eccessiva della colonna vertebrale, prevalentemente a livello toracico, che causa un aspetto incurvato del dorso (gobba). Può essere posturale, strutturale o secondaria a patologie specifiche. L'angolo normale della cifosi toracica è tra 20° e 40°; valori superiori indicano una condizione patologica

EPIDEMIOLOGIA
- Cifosi posturale: prevalente negli adolescenti, più comune nelle femmine.
- Cifosi di Scheuermann: incidenza dello 0,4-8% nella popolazione generale, con lieve predominanza maschile.
- Cifosi secondaria: comune negli anziani (osteoporosi, fratture vertebrali).
- Fattori di rischio: postura scorretta, predisposizione genetica, malattie neuromuscolari, osteoporosi.

CLASSIFICAZIONE
- Cifosi posturale: reversibile, non strutturale, spesso causata da cattive abitudini posturali.
- Cifosi di Scheuermann: condizione strutturale caratterizzata da vertebre a cuneo e rigidità della colonna toracica.
- Cifosi congenita: malformazioni vertebrali (emivertebre, fusione vertebrale).
- Cifosi secondaria:
- Osteoporotica: dovuta a fratture da compressione.
- Neuromuscolare: causata da debolezza muscolare o paralisi (es. paralisi cerebrale, distrofia muscolare).
- Iatrogena: post-chirurgica o correlata a radioterapia.

- Infezioni: come la spondilite tubercolare (morbo di Pott).
- Neoplastica: tumori primari o metastatici della colonna vertebrale.

CLINICA ORTOPEDICA
- Deformità visibile: gobba toracica o dorso curvo.
- Dolore: generalmente assente nella cifosi posturale, presente in quella strutturale o secondaria.
- Riduzione della mobilità: rigidità della colonna toracica nei casi strutturali.
- Sintomi neurologici: rari, ma possibili nei casi gravi (compressione midollare o radicolare).
- Compromissione respiratoria: in cifosi gravi (>70°), specialmente se coinvolge segmenti toracici.

DIAGNOSI
- Esame clinico:
- Test della flessione anteriore (differenzia posturale da strutturale).
- Valutazione della postura globale e misurazione dell'angolo di cifosi con strumenti come un inclinometro.
- Radiografie:
- Angolo di Cobb: misura dell'entità della curvatura.
- Vertebre a cuneo o alterazioni strutturali nei casi di Scheuermann.
- Risonanza magnetica (RMN): indicata nei casi con deficit neurologici, dolore persistente o sospetto di altre patologie.
- Densitometria ossea (DEXA): utile nei casi osteoporotici.
-

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Osservazione:
- Indicata in cifosi posturali lievi e non progressive (<50°).
- Fisioterapia:
- Rinforzo dei muscoli estensori della colonna.
- Mobilizzazioni per migliorare la flessibilità.
- Correzione della postura (es. metodo Schroth).
- Corsetti ortopedici:
- Indicazioni: cifosi di Scheuermann moderata (40-70°) in pazienti in crescita.
- Obiettivo: prevenire la progressione della curva durante la maturazione scheletrica.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazioni:
- Cifosi >70° con dolore persistente o compromissione respiratoria.
- Progressione rapida della curva.
- Compressione neurologica (es. sindrome midollare).
- Tecniche chirurgiche:
- Artrodesi posteriore: fusione vertebrale con barre, viti peduncolari e innesti ossei.
- Osteotomia vertebrale: nei casi di deformità rigida o cifosi congenita.
- Correzione combinata anteriore e posteriore: in deformità complesse.
- Complicanze: infezioni, pseudartrosi, lesioni neurologiche, rigidità residua.

PROGNOSI
- COMPLICANZE
- Cifosi di Scheuermann: possibile evoluzione verso dolore cronico o deformità permanente.
- Cifosi osteoporotica: rischio di fratture aggiuntive, compromissione respiratoria.
- Neurologiche: raramente compressione midollare o radicolare.
- PROGNOSI
- Cifosi posturale: eccellente con trattamento conservativo.
- Cifosi di Scheuermann: buona con gestione precoce, ma la rigidità residua può persistere.
- Cifosi osteoporotica o secondaria: dipende dalla gestione della causa sottostante e dalla gravità delle complicanze.

Spondilolisi

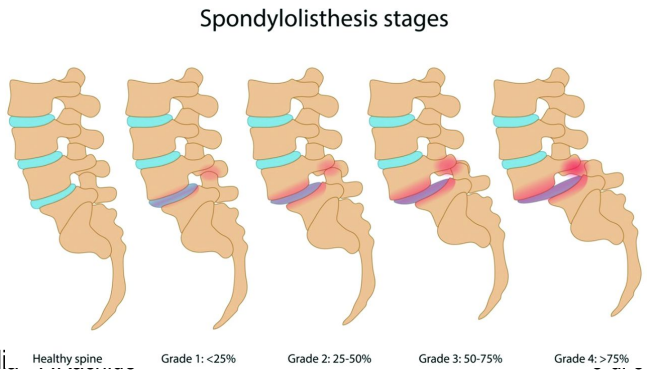
CENNI GENERALI
La spondilolisi è un difetto osseo nell'istmo vertebrale (pars interarticularis), comunemente a livello L5, spesso associato a spondilolistesi. È una causa frequente di lombalgia nei giovani, specialmente atleti.

EPIDEMIOLOGIA
- Incidenza: 5-10% della popolazione generale.
- Predominanza: adolescenti e giovani adulti, più comune in sportivi (ginnastica, sollevamento pesi, football).
- Fattori di rischio: attività che inducono iperestensione ripetitiva della colonna.

CLASSIFICAZIONE
- Displasia congenita: debolezza dell'istmo da alterazioni dello sviluppo.
- Istmica: frattura da stress o difetto nell'istmo.
- Traumatica: frattura acuta dell'istmo senza preesistenti alterazioni.
- Degenerativa: perdita di integrità articolare in età avanzata.
- Patologica: associata a condizioni come osteopetrosi o metastasi.

CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore lombare: spesso insidioso, peggiora con iperestensione o attività fisica.
- Irradiazione: possibile verso i glutei, raramente agli arti inferiori.
- Rigidità lombare: specialmente dopo attività.
- Segni neurologici: rari, ma possibili in caso di progressione a spondilolistesi.

DIAGNOSI
- Esame clinico:
  - Dolore alla palpazione della colonna lombare bassa.
  - Segno di dolore in estensione (test di Stork o Flamingo).
- Imaging:
  - Radiografie standard: proiezione obliqua mostra il "collare del cane decapitato" (difetto dell'istmo).
  - TC: migliore definizione delle lesioni ossee.
  - RMN: utile per valutare eventuali alterazioni discali o compressioni neurologiche.
  - Scintigrafia ossea: nei casi di dubbio per identificare fratture da stress attive.



TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Riposo relativo: riduzione o cessazione dell'attività sportiva che coinvolge iperestensioni.
- Fisioterapia:
- Esercizi per rinforzare il core e i muscoli paravertebrali.
- Stretching per migliorare la flessibilità lombare e degli arti inferiori.
- Corsetti lombari: nei casi sintomatici, per limitare il movimento e favorire la guarigione.
- Farmaci: antinfiammatori non steroidei (FANS) per il controllo del dolore.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazioni:
- Fallimento del trattamento conservativo (>6 mesi).
- Dolore persistente con limitazione funzionale significativa.
- Progressione a spondilolistesi instabile o compressione neurologica.
- Tecniche chirurgiche:
- Riparazione diretta dell'istmo: utilizzata nei giovani senza instabilità.
- Artrodesi vertebrale: fusione del segmento affetto, indicata in caso di instabilità o spondilolistesi significativa.
- Decompressione: se associata a compressione radicolare.

PROGNOSI
- Buona nella maggior parte dei casi con trattamento conservativo precoce.
- Rischio di progressione a spondilolistesi nei pazienti non trattati o con attività sportiva continua.

Spondilolistesi

CENNI GENERALI
La spondilolistesi è lo scivolamento anteriore (anterolistesi) o posteriore (retrolistesi) di una vertebra rispetto alla sottostante, solitamente a livello lombare (L5-S1). Può essere causata da un difetto dell'istmo vertebrale (associata a spondilolisi) o da alterazioni degenerative.

EPIDEMIOLOGIA
- Incidenza: circa 4-8% della popolazione generale.
- Più frequente nelle donne e nei soggetti sopra i 50 anni per la forma degenerativa.
- Nei giovani: associata a spondilolisi (istmica)

CLASSIFICAZIONE
- Dysplastic: anomalie congenite dell'arco vertebrale o della faccetta articolare.
- Isthmic: difetto o frattura nell'istmo (pars interarticularis).
- Degenerative: causata da artrite o degenerazione delle faccette articolari.
- Traumatica: fratture o lesioni acute senza coinvolgimento dell'istmo.
- Patologica: dovuta a infezioni, tumori o malattie sistemiche.
- Iatrogena: secondaria a interventi chirurgici.

GRADING (Meyerding Classification)
Basato sulla percentuale di scivolamento della vertebra:
- Grado I: <25%.
- Grado II: 25-50%.
- Grado III: 50-75%.
- Grado IV: 75-100%.
- Grado V: >100% (spondiloptosi).

CLINICA ORTOPEDICA
- Lombalgia: sintomo principale, aggravata da attività fisica e in estensione.
- Rigidità lombare: spesso associata.
- Sintomi radicolari: dolore irradiato agli arti inferiori, parestesie o debolezza, dovuti a compressione radicolare (es. sindrome della cauda equina).
- Deformità visibile: nei casi gravi (spondiloptosi).
- Compromissione funzionale: ridotta mobilità, difficoltà a camminare o mantenere la posizione eretta

DIAGNOSI
- Esame clinico:
- Palpazione: scalino palpabile nella colonna lombare.
- Valutazione neurologica per deficit radicolari.
- Radiografie:
- Proiezione laterale per quantificare lo scivolamento (angolo di Cobb, indice di scivolamento).
- Proiezione obliqua per identificare spondilolisi.
- RMN: utile per valutare compressione neurologica.
- TC: indicata nei casi complessi o per pianificazione chirurgica.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Osservazione:
- Gradi I-II senza sintomi neurologici o progressione.
- Fisioterapia:
- Rinforzo del core e dei muscoli paravertebrali.
- Esercizi di stretching per migliorare la flessibilità.
- Corsetti lombari: stabilizzazione temporanea per ridurre il dolore.
- Farmaci:
- FANS per il controllo del dolore.
- Miorilassanti in caso di spasmi muscolari.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazioni:
  - Fallimento del trattamento conservativo (>6 mesi).
  - Spondilolistesi instabile (Gradi III-IV).
  - Sintomi neurologici progressivi o sindrome della cauda equina.
  - Dolore lombare persistente e invalidante.
- Tecniche chirurgiche:
  - Artrodesi posteriore: fusione vertebrale con viti peduncolari e barre.
  - Riduzione dello scivolamento: in casi gravi per ripristinare l'allineamento sagittale.
  - Decompressione: indicata in presenza di compressione radicolare o midollare.
  - Approcci combinati: artrodesi anteriore e posteriore nei casi complessi o in spondiloptosi.
- Complicanze: infezioni, pseudartrosi, lesioni neurologiche, rigidità residua.

PROGNOSI
- Grado I-II: eccellente con trattamento conservativo.
- Grado III-IV: esiti variabili, migliori se trattati chirurgicamente.
- Nei casi non trattati, rischio di progressione dello scivolamento e aumento dei sintomi neurologici.

Dorso curvo giovanile

CENNI GENERALI

Deformità strutturale della colonna vertebrale caratterizzata da cifosi toracica o toraco-lombare accentuata. È causata da un'alterazione dello sviluppo dei corpi vertebrali durante la crescita.

EPIDEMIOLOGIA
- Incidenza: 0,4-8% della popolazione.
- Età: tipicamente diagnosticato tra i 10 e i 16 anni.
- Predominanza: più frequente nei maschi.

CLASSIFICAZIONE
- Tipo toracico: coinvolge le vertebre T4-T12; deformità più evidente.
- Tipo toraco-lombare: coinvolge T10-L2; più associato a dolore.

CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore dorsale o lombare: frequente, aumenta con la stazione eretta prolungata.
- Deformità visibile: aumento della cifosi dorsale, rigidità della colonna in estensione.
- Postura alterata: spalle in avanti, iperlordosi compensatoria lombare.
- Raramente: compressione midollare o radicolare nei casi gravi.

DIAGNOSI
- Esame clinico:
  - Valutazione della postura e della curvatura dorsale.
  - Test di flessione anteriore: cifosi non correggibile.
- Radiografie:
  - Aumento dell'angolo di cifosi (>40° nel torace).
  - Vertebre a cuneo (almeno 5° di deformità in 3 vertebre consecutive).
  - Noduli di Schmorl.
- RMN/TC: nei casi complessi per valutare compressione neurologica o alterazioni strutturali.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO
- Osservazione: nei casi lievi (<50°) senza sintomi significativi.
- Fisioterapia:
  - Esercizi di estensione e rinforzo muscolare.
  - Allungamento dei muscoli posteriori della coscia e paravertebrali.
- Corsetto: indicato in pazienti in accrescimento con cifosi tra 50° e 75°, per prevenire il peggioramento.
  - Tipo: Milwaukee o simili, portato per almeno 16-20 ore al giorno.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Indicazioni:
  - Cifosi >75° o progressiva nonostante il corsetto.
  - Dolore intrattabile.
  - Compressione neurologica (raro).
- Tecniche chirurgiche:
  - Artrodesi posteriore: correzione della deformità con barre e viti peduncolari.
  - Artrodesi combinata (anteriore e posteriore): nei casi gravi o rigidi per migliorare il bilanciamento sagittale.

PROGNOSI
- Buona nei casi trattati conservativamente.
- I casi chirurgici hanno buoni risultati funzionali ma richiedono un lungo recupero.
- Non trattata, la deformità può peggiorare e portare a dolore cronico e problemi posturali.

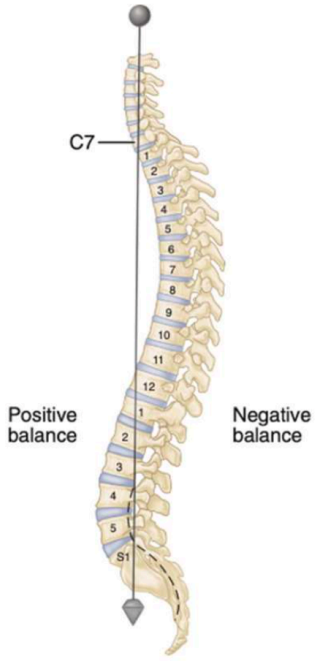


FIGURE 44-164 Plumb line is dropped from middle of C7 vertebral body to posterosuperior corner of S1 vertebral body. (Redrawn from Bernhardt M: Normal spinal anatomy: normal sagittal plane alignment. In Bridwell KH, DeWald RL, editors: The textbook of spinal surgery, ed 2, Philadelphia, 1997, Lippincott-Raven.)

4.8 - OrtoPedia - P.Arti Inferiori

DCA

CENNI GENERALI
La displasia congenita dell'anca (DCA) è un'anomalia dello sviluppo dell'articolazione coxo-femorale che varia dalla semplice instabilità a una completa lussazione. Se non trattata, può evolvere in disabilità funzionale e artrosi precoce.

EPIDEMIOLOGIA
Incidenza: 1-2 casi ogni 1000 nati vivi.
Fattori di rischio:
- Sesso femminile (rapporto F:M ≈ 4:1).
- Presentazione podalica.
- Familiarità positiva.
- Primogenitura.
- Oligoidramnios.

CLASSIFICAZIONE
- Instabilità dell'anca: eccessiva mobilità senza lussazione.
- Sublussazione: la testa femorale è parzialmente fuori dal cotile.
- Lussazione: completa perdita di contatto tra la testa femorale e l'acetabolo.
- Displasia acetabolare: sviluppo anomalo dell'acetabolo con copertura insufficiente della testa femorale.

CLINICA ORTOPEDICA
- Neonato e lattante:
  - Asintomatico nella maggior parte dei casi.
  - Limitazione dell'abduzione dell'anca.
  - Asimmetria delle pieghe cutanee (inguinali e glutee).
  - Positività dei test di Ortolani e Barlow.
- Bambino:
  - Andatura anomala (zoppia, Trendelenburg positivo).
  - Discrepanza nella lunghezza degli arti inferiori.
- Adulto: dolore e artrosi precoce dell'anca.

DIAGNOSI
- Screening neonatale: test clinici di Ortolani e Barlow.
- Ecografia delle anche (metodo di Graf): gold standard nei primi 4-6 mesi di vita.
- Radiografia: dopo il 6° mese (quando il nucleo femorale è visibile), utile per valutare displasia residua.
  - Angolo acetabolare >30° indica displasia.
  - Indice di centro-edge (CE): <20° è patologico.

TRATTAMENTO
- Neonato (0-6 mesi):
  - Tutore di Pavlik: mantiene la testa femorale ridotta e stimola lo sviluppo acetabolare.
  - Monitoraggio ecografico frequente.
- Lattante (6-18 mesi):
  - Riduzione chiusa sotto anestesia generale.
  - Immobilizzazione con gesso pelvico-podale in posizione di abduzione.
- Bambino >18 mesi:
  - Riduzione aperta se la riduzione chiusa non è possibile.
  - Osteotomie acetabolari (Salter, Dega) o femorali per migliorare la stabilità articolare.
- Adolescente/adulto:
  - Osteotomie correttive (periacetabolare di Ganz).
  - Protesi totale d'anca nei casi avanzati con artrosi.

COMPLICANZE
- Necrosi avascolare della testa femorale.
- Displasia residua.
- Artrosi precoce.
- Rigidità articolare.

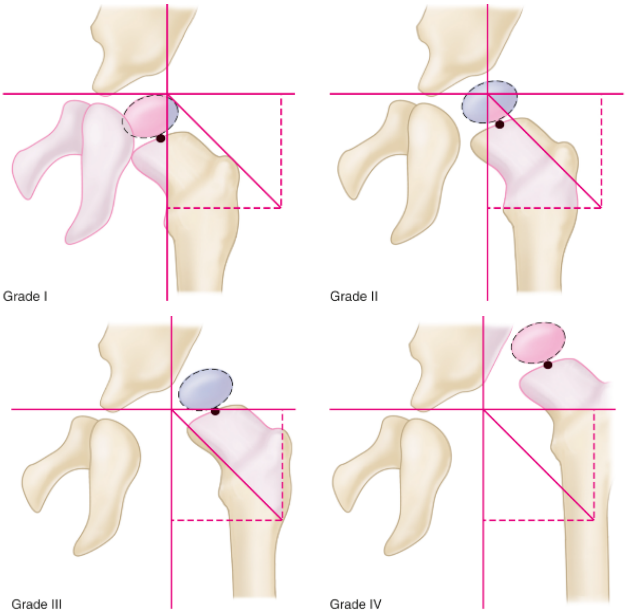
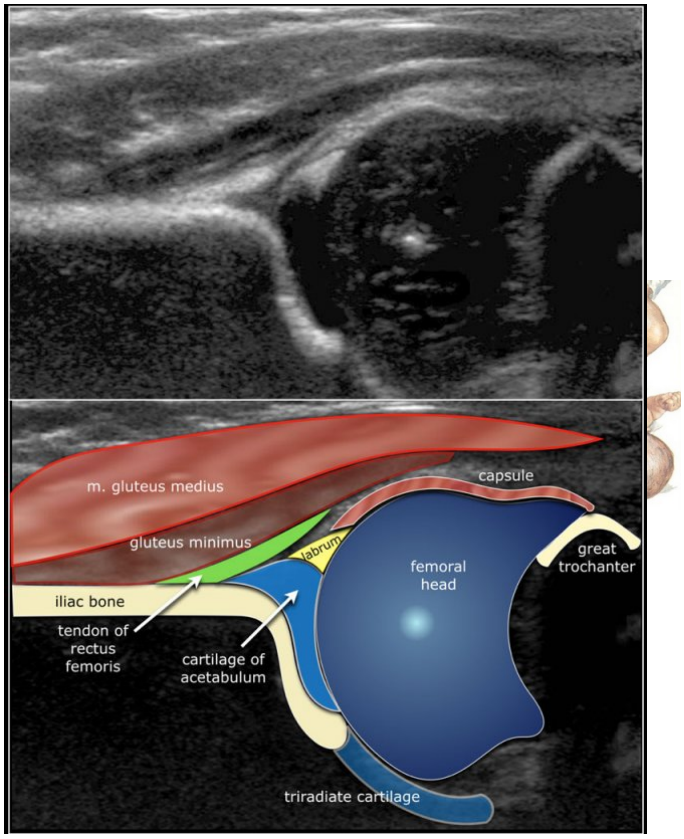
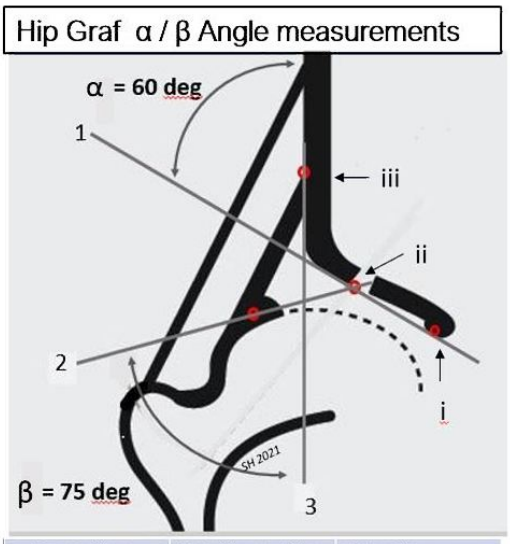


FIGURE 30.5
The International Hip Dysplasia Institute (IHDI) Classification System utilizes the Hilgenreiner and Perkins lines to create four quadrants. The lower outer quadrant is then subdivided into two regions by a 45-degree line. The center of the proximal femoral metaphysis is used as the reference point that allows for utilization of the IHDI Classification before ossification of the ossific nucleus. Grade I is considered normal. Grades II to IV indicate varying degrees of subluxation or dislocation.



PROGNOSI

Buona se trattata precocemente.
Ritardi diagnostici possono portare a complicanze funzionali e degenerative.



1. Bony roof line	2. Cartilage roof line	3.Base line
Tangential to the bony roof ,from the lower limb of os ilium (i)	Turning point (ii) to centre of echogenic labrum	Tangential to the ilium, from point where perichondrium meets ilium (iii)

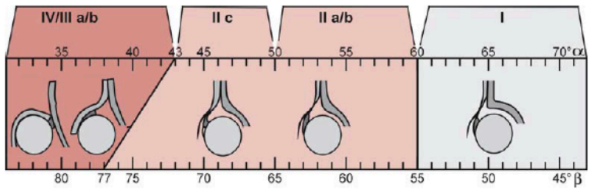


Fig. 3.160. *Nomogram of α and β angles* and the correlation between these angles and hip types according to Graf

Epifisiolisi

CENNI GENERALI
L'epifisiolisi dell'anca è una patologia dell'accrescimento caratterizzata dallo scivolamento della testa femorale rispetto al collo del femore attraverso la cartilagine di accrescimento. È la causa più comune di dolore all'anca negli adolescenti.

EPIDEMIOLOGIA
Incidenza: 1-10 casi ogni 100.000 bambini.
- Età: 10-16 anni (maschi: 12-16; femmine: 10-14).
- Fattori di rischio:
- Obesità.
- Rapporto maschi/femmine: 2:1.
- Familiarità.
- Malattie endocrine: ipotiroidismo, ipogonadismo, deficit dell'ormone della crescita.

CLASSIFICAZIONE
- Acuta: sintomi <3 settimane, associati a trauma.
- Cronica: insorgenza graduale (>3 settimane).
- Acuto su cronico: peggioramento improvviso di una condizione cronica.

In base alla gravità dello scivolamento (linea di Klein):
- Lieve: <30°.
- Moderato: 30°-50°.
- Grave: >50°.

EZIOLOGIA
- Multifattoriale: stress meccanici su una cartilagine di accrescimento debole.
- Fattori ormonali ed endocrini possono contribuire a indebolire la fisi.

CLINICA ORTOPEDICA
Dolore:
- Localizzato all'anca, all'inguine o irradiato al ginocchio.
- Peggiora con l'attività fisica.
- Limitazione funzionale:
- Ridotta mobilità in rotazione interna, abduzione e flessione.

Segni clinici:
- Andatura antalgica o zoppia.
- Rotazione esterna spontanea dell'arto durante la flessione dell'anca (segno di Drehmann).
- Asimmetria degli arti inferiori nei casi gravi.

DIAGNOSI
Esame clinico:
- Limitazione della rotazione interna dell'anca.
- Dolore evocabile alla mobilizzazione passiva.

Radiografie:
- Proiezioni antero-posteriore e a rana.
- Scivolamento della testa femorale rispetto al collo; perdita della continuità della linea di Klein.

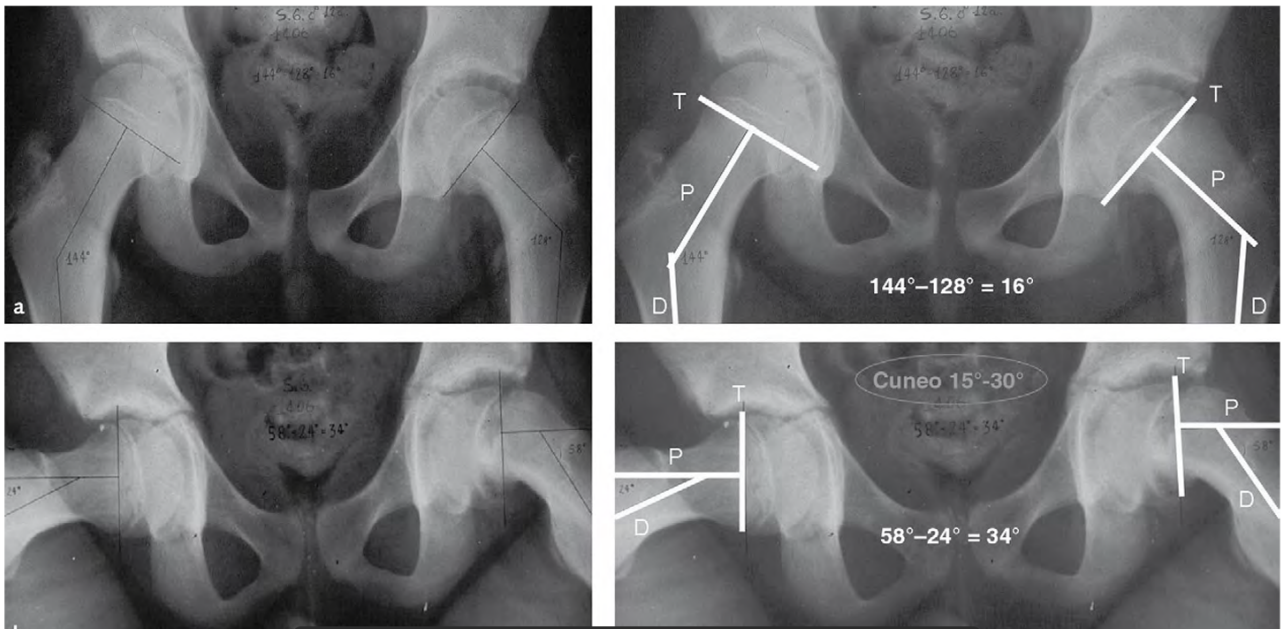
RMN: utile per diagnosi precoce (fase presintomatica)

TRATTAMENTO
Raramente utilizzato.
Riposo e astensione dal carico prima della chirurgia.

TRATTAMENTO CHIRURGICO - GOLD STD
- Fissazione in situ:
  - Indicata negli scivolamenti stabili e lievi-moderati.
  - Posizionamento di una o più viti per stabilizzare la fisi.
- Osteotomie correttive:
  - Necessarie in scivolamenti gravi con deformità significativa.
  - Tecniche: osteotomia femorale intertrocanterica o subtrocanterica.
- Riduzione chirurgica e fissazione:
  - Nei casi instabili o con rischio di necrosi avascolare.

PROGNOSI
COMPLICANZE
- Necrosi avascolare della testa femorale.
- Condrolisi.
- Artrosi precoce.
- Deformità residua del femore prossimale.

PROGNOSI
Migliore nei casi trattati precocemente.
Peggiora con il ritardo diagnostico, scivolamenti instabili o complicanze.



Coxa valga

CENNI GENERALI
Deformità dell'anca caratterizzata da un aumento dell'angolo cervico-diafisario (>135°), con possibile alterazione della biomeccanica articolare e riduzione della stabilità dell'anca. Può essere congenita, acquisita o associata a condizioni patologiche.

EPIDEMIOLOGIA
Più rara della coxa vara.
Più comune nei bambini con disordini neuromuscolari o ritardi dello sviluppo scheletrico.

EZIOLOGIA
- Congenita: anomalia dello sviluppo.
- Acquisita:
  - Patologie neuromuscolari (paralisi cerebrale infantile, mielomeningocele).
  - Malattie metaboliche ossee (osteogenesi imperfetta, displasia fibrosa).
  - Esiti post-traumatici o chirurgici.

CLINICA ORTOPEDICA
- Asintomatica nei casi lievi.
- Nei casi gravi:
  - Dolore: localizzato all'anca o irradiato alla coscia, peggiora con l'attività.
  - Instabilità: aumento del rischio di sublussazione o lussazione.
  - Alterazione funzionale:
    - Riduzione della forza muscolare degli abduttori.
    - Andatura di Trendelenburg.
  - Discrepanza della lunghezza degli arti: nei casi associati a deformità del femore.

DIAGNOSI
Esame clinico:
Valutazione dell'andatura e della funzionalità articolare.
Test di Trendelenburg positivo.

Radiografia:
Angolo cervico-diafisario >135°.
Ridotta copertura acetabolare della testa femorale.
RMN/TC: utile in casi complessi per valutare lesioni associate o la congruenza articolare.

TRATTAMENTO
conservativo:
- Indicato nei casi lievi e asintomatici.
- Fisioterapia: rinforzo degli abduttori, miglioramento della postura e della biomeccanica.

TRATTAMENTO CHIRURGICO
- Osteotomie correttive:
  - Osteotomia varizzante intertrocanterica: ripristina un angolo cervico-diafisario normale (<130°), migliora la congruenza articolare e riduce il rischio di sublussazione.
  - Nei bambini: può essere associata a interventi sull'acetabolo (Salter, Dega) per migliorare la stabilità.
- Artrodesi: nei casi gravi e non trattabili conservativamente (raro).
- Protesi totale d'anca: riservata agli adulti con artrosi secondaria avanzata.

PROGNOSI
Sublussazione o lussazione dell'anca.
Artrosi precoce.
Alterazioni posturali e funzionali.

Buona se trattata precocemente; nei casi avanzati può associarsi a degenerazione articolare e necessità di interventi maggiori.

Coxa vara

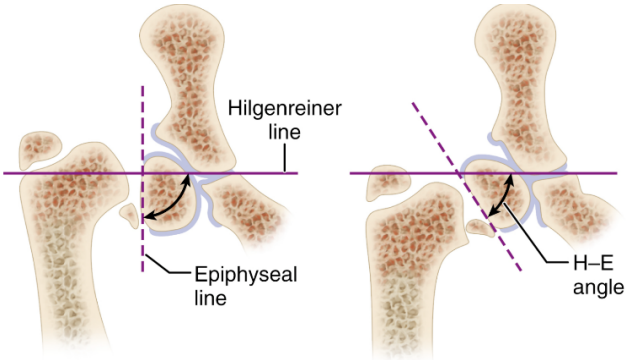
CENNI GENERALI
Deformità dell'anca caratterizzata da una riduzione dell'angolo cervico-diafisario (<120°). Può essere congenita, acquisita o associata a disordini dello sviluppo. Questa condizione altera la biomeccanica dell'anca, aumentando il rischio di dolore, zoppia e degenerazione articolare.

EPIDEMIOLOGIA
Più comune della coxa valga.
Può manifestarsi nei bambini o negli adulti, spesso secondaria a patologie o traumi

CLASSIFICAZIONE
- Congenita: malformazione primaria della cartilagine di accrescimento.
- Acquisita:
  - Traumatica: esiti di fratture mal consolidate.
  - Metabolica: osteomalacia, displasia fibrosa, osteogenesi imperfetta.
  - Neuromuscolare: paralisi cerebrale infantile, mielomeningocele.
  - Patologie dell'accrescimento: malattia di Blount, epifisiolisi dell'anca.

CLINICA ORTOPEDICA
- Dolore: localizzato all'anca, peggiorato da carico e attività fisica.
- Zoppia: legata alla riduzione della funzione dei muscoli abduttori (Trendelenburg positivo).
- Discrepanza di lunghezza degli arti: arto affetto più corto.
- Ridotta mobilità articolare: soprattutto in abduzione e rotazione interna.

DIAGNOSI



H–E Angle

<45°	Good prognosis
45°–59°	Monitor closely for progression
>60°	Poor prognosis; high risk of progression; surgery is indicated

Esame clinico:
- Zoppia.
- Test di Trendelenburg positivo.
- Accorciamento relativo dell'arto interessato.

Radiografie:
- Angolo cervico-diafisario <120°.
- Angolo di Hilgenreiner
- Deformità del collo femorale con possibile sublussazione.
- RMN/TC: utile per valutare la congruenza articolare o lesioni associate.

TRATTAMENTO

Conservativo:
- Indicato nei casi lievi e non sintomatici.
- Fisioterapia per rinforzare i muscoli abduttori e migliorare la stabilità.
- Monitoraggio clinico e radiografico per valutare la progressione.

Chirurgico:
- Indicato nei casi sintomatici, gravi o progressivi.
- Osteotomia varizzante intertrocanterica:
  - Ripristina l'angolo cervico-diafisario normale (120°-135°).
  - Riduce il carico anomalo sull'articolazione e migliora la stabilità.
- Interventi combinati: in caso di sublussazione, si associano osteotomie acetabolari (Salter, Dega).
- Protesi totale d'anca: riservata agli adulti con degenerazione articolare avanzata e dolore persistente.

PROGNOSI

Buona nei casi trattati precocemente. Ritardi diagnostici o complicanze possono compromettere la funzionalità articolare a lungo termine.

Antiversione femorale

CENNI GENERALI

L'antiversione femorale è l'angolo formato tra il collo del femore e il piano condilare del femore distale, normalmente di circa 10°-20° negli adulti. Alterazioni di questo angolo possono comportare difetti biomeccanici con ripercussioni sull'andatura e sulla stabilità articolare:
Antiversione aumentata: angolo >20°, tipico di malformazioni congenite o patologie dello sviluppo.
Retroversione: angolo <10°, raro, associato a sovraccarichi articolari.

EPIDEMIOLOGIA

Più frequente nei bambini.
L'antiversione femorale tende a normalizzarsi durante la crescita, ma in alcuni casi persiste, soprattutto se associata a condizioni neuromuscolari.

CLASSIFICAZIONE

Congenita: anomalie dello sviluppo durante la vita intrauterina.
Acquisita:
- Disordini neuromuscolari (paralisi cerebrale infantile).
- Esiti di fratture mal consolidate.
- Alterazioni del carico e del movimento (ad es. piede piatto o torsioni tibiali).

CLINICA ORTOPEDICA

Antiversione aumentata:
- Alterazioni dell'andatura: camminata con rotazione interna del femore ("pigeon-toed").
- Dolore anteriore all'anca o al ginocchio.
- Riduzione della rotazione esterna.

Retroversione:
- Andatura con rotazione esterna.
- Dolore laterale o posteriore all'anca.
- Sovraccarico articolare con rischio di artrosi precoce.

DIAGNOSI

Esame clinico:
Valutazione della rotazione interna ed esterna dell'anca in posizione prona (test di Ryder-Craig).
Andatura e postura.

Imaging:
Radiografie: utile per valutare altre deformità associate.
TC dinamica: gold standard per misurare l'antiversione femorale.

TRATTAMENTO CONSERVATIVO:

Indicato nei difetti lievi o moderati.
Fisioterapia per migliorare il controllo muscolare e la postura.
Plantari o ortesi per correggere compensi secondari.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

Indicato nei difetti gravi, sintomatici o non corretti durante la crescita.
- Osteotomia derotativa del femore:
  - Correzione dell'angolo femorale per ripristinare la biomeccanica normale.
  - Può essere eseguita a livello subtrocanterico o diafisario.
- Associabile a interventi sul ginocchio o sulla tibia in caso di deformità torsionali combinate.

Ginocchio varo

CENNI GENERALI

I ginocchio varo è una deformità assiale del ginocchio caratterizzata da un angolo di varo (deformità verso l'esterno) tra il femore e la tibia. Questo porta a una deviazione verso l'esterno delle ginocchia, creando una "()" quando il bambino è in piedi con le gambe unite. È una condizione comune nei bambini piccoli, che spesso si risolve spontaneamente con la crescita.

EPIDEMIOLOGIA

Comune nei bambini fino ai 2-3 anni.
Spesso risolve spontaneamente con la maturazione scheletrica.
Se persiste oltre i 4 anni, può richiedere attenzione medica.

CLASSIFICAZIONE

Fisiologica:
- Nei neonati e nei bambini piccoli è una variante normale dello sviluppo scheletrico, legata alla maturazione dei legamenti e delle ossa.

Patologica:
- Rachitismo: carenza di vitamina D che porta a deformità ossee.
- Displasie ossee: malattie genetiche come l'osteogenesi imperfetta.

- Fratture mal consolidate: esiti di fratture epifisarie o metafisarie.
- Disordini muscolari: paralisi cerebrale, poliomielite.
- Malformazioni congenite: disturbi nei processi di ossificazione e crescita.

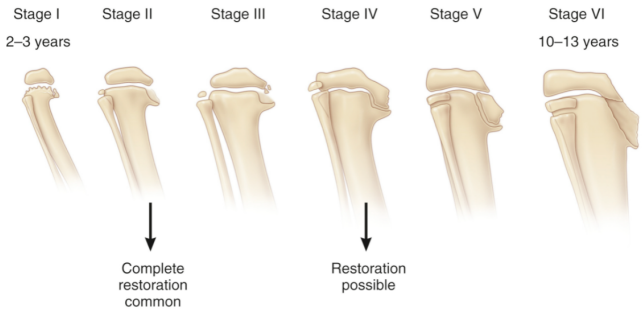


FIG. 18.19
Langenskiöld's classification of infantile tibia vara in six progressive stages with increasing age. The prognostic implications suggested by Langenskiöld are that simple osteotomy can be effective up to stage IV.
Redrawn from Langenskiöld A. Tibia vara. *Acta Chir.* 1952;103:9.

TRATTAMENTO
- Conservativo (nei casi fisiologici):
  - Monitoraggio: osservazione periodica con radiografie per seguire la risoluzione della deformità.
  - Fisioterapia: esercizi per rinforzare i muscoli della coscia e migliorare l'allineamento articolare.
- Chirurgico (nei casi patologici o persistenti):
  - Osteotomia correttiva:
    - In caso di difetti ossei strutturali, per correggere l'angolo del ginocchio.
    - Spesso indicata se la deformità persiste oltre i 4 anni o se associata a displasie.
  - Trattamento della causa sottostante: nei casi di rachitismo o malformazioni congenite, trattamento medico per correggere la causa di base.

Ginocchio valgo

CENNI GENERALI
Il ginocchio valgo è una deformità assiale in cui il ginocchio si devia verso l'interno, creando un angolo tra femore e tibia, visibile quando il bambino è in piedi con le gambe unite (il cosiddetto "ginocchio a X"). È una condizione fisiologica durante lo sviluppo, soprattutto nei bambini dai 2 ai 4 anni, ma se persistente o grave, può richiedere trattamenti.

TRATTAMENTO
Conservativo (nei casi fisiologici):
- Monitoraggio: osservazione periodica fino ai 6 anni.
- Fisioterapia: rinforzo dei muscoli abduttori e miglioramento della postura.
- Ortesi e plantari: per correggere lievi disallineamenti e migliorare la postura.

Chirurgico (nei casi patologici o persistenti):
- Osteotomia correttiva: se la deformità persiste dopo i 4-6 anni o se associata a patologie ossee.
- Osteotomie di correzione: possono includere interventi sul femore o tibia per raddrizzare l'asse del ginocchio.

Trattamento della causa sottostante: in caso di rachitismo o altre malattie metaboliche, la correzione dei fattori scatenanti è fondamentale (ad esempio, supplementazione di vitamina D).

Eterometria arti inferiori

CENNI GENERALI
L'eterometria degli arti inferiori si riferisce alla disparità nella lunghezza tra il femore o la tibia destra e sinistra. Può essere congenita o acquisita e può portare a problemi funzionali e posturali, come dolore, difficoltà deambulatorie o deformità posturali.

EPIDEMIOLOGIA
La differenza di lunghezza degli arti è presente nel 40-70% della popolazione, ma di solito è di entità lieve (meno di 2 cm). Si considera significativa una disparità di lunghezza superiore a 2 cm.

CLASSIFICAZIONE
Congenita:
- Dismetria congenita è spesso dovuta a displasie ossee o difetti della crescita ossea.
- Sindromi genetiche, come la displasia campomelica o altre malformazioni scheletriche.

Acquisita:
- Traumi: fratture mal consolidate, interventi chirurgici che compromettono la crescita ossea.
- Malattie ossee: osteomielite, osteonecrosi, o malformazioni epifisarie.
- Alterazioni della crescita: condizioni come il morbo di Legg-Calvé-Perthes, epifisiolisi o malformazioni acquisite dopo fratture.

CLINICA ORTOPEDICA
- Differenza di lunghezza evidente: visibile soprattutto durante il cammino, con l'arto più corto che appare sollevato.
- Compensazioni posturali: per evitare la zoppia, il paziente può adattare la postura o l'andatura, sviluppando curve compensatorie nella colonna lombare e nel bacino.
- Dolore: spesso presente a livello lombare, pelvico o articolare, legato allo squilibrio posturale.
- Zoppia: nelle forme più gravi, la differenza di lunghezza può portare a una camminata claudicante.
- Deformità articolare: può insorgere per adattamenti meccanici prolungati, come artrosi compensatoria.

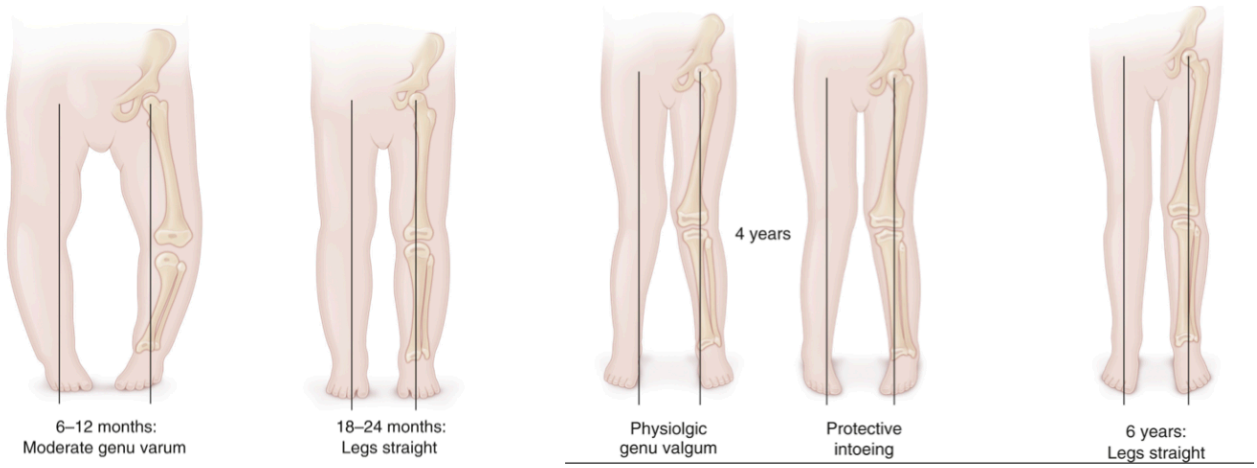
DIAGNOSI
Esame clinico:
- Test di Forrest: misurazione della lunghezza delle gambe in posizione supina con pelvi livellata.
- Test della corda: verifica del livello della cresta iliaca per valutare differenze di lunghezza.

Imaging:
- Radiografie: della colonna vertebrale e degli arti inferiori per determinare la lunghezza ossea e individuare eventuali anomalie.
- Risonanza magnetica (RMN) o TAC: per escludere patologie sottostanti e valutare la morfologia ossea.

TRATTAMENTO
- Plantari ortopedici: utilizzati per compensare la differenza di lunghezza in modo indiretto, migliorando l'allineamento e riducendo il dolore.
- Riabilitazione fisica: esercizi per rinforzare i muscoli e migliorare la postura e l'andatura.
- Scarpe ortopediche: soletta o rialzo incorporato per ridurre la disfunzione posturale.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

- Accorciamento osseo: se l'arto lungo è significativamente più lungo, si può eseguire un intervento di resezione o osteotomia.
- Allungamento osseo: nei casi di dismetria significativa, si può procedere con osteotomie progressive (es. tecnica di Ilizarov).
- Osteotomia della tibia o femore: per correggere la discrepanza nei casi di dismetria grave.



4.9 - OrtoPedia - Piedini e altre cose

Piede torto congenito

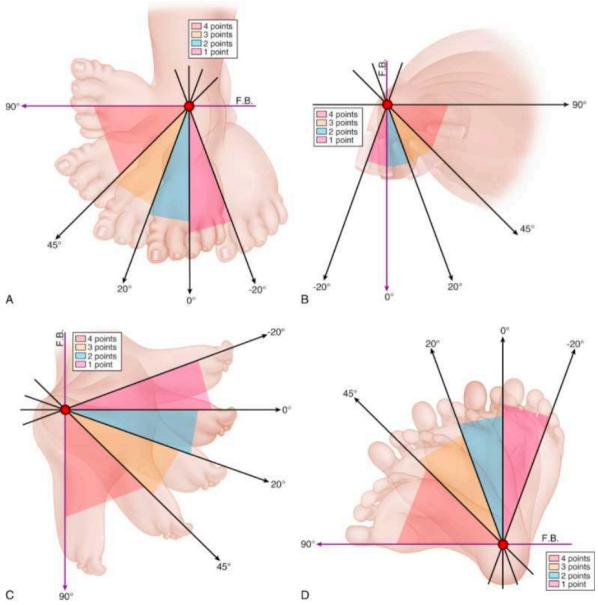
CENNI GENERALI
Il piede torto congenito (o piede equino-varo-plantare-addotto o equino varo addotto supinato) è una malformazione ortopedica del piede che si sviluppa durante la vita fetale. È caratterizzato da una combinazione di deformazioni ossee e articolari che determinano una posizione anomala del piede, con inversione e flessione plantare

EPIDEMIOLOGIA
Incidenza di 1 su 1000 nati vivi.
Più comune nei maschi (2:1).
Può essere unilaterale o bilaterale, con maggiore frequenza del piede torto bilaterale.

EZIOLOGIA
- **Difetto neuromuscolare:** l'ipotesi che la pressione intrauterina sul nervo peroneo induca il piede torto è ora considerata obsoleta. D'altra parte, potenziali somatosensoriali e/o motori anormali sono stati osservati in quasi la metà di tutti i pazienti con piede torto
- **Anomalia delle arterie**: indagini arteriografiche che coinvolgono bambini con piede torto hanno dimostrato che l'arteria tibiale anteriore è ipoplastica o che l'arteria dorsale del piede / le arterie tibiali posteriori mancano nella maggior parte dei casi, anche se non è chiaro se questo sia un problema primario o secondario
- **Accorciamento dei legamenti laterali** (peroneo-astragalico o peroneo-calcaneare): questi legamenti impediscono la migrazione in avanti del perone rispetto all'astragalo durante la dorsiflessione, con conseguente aumento della posizione equina
- **Deviazione mediale del collo dell'astragalo**: è la deformità primaria, tutte le altre sono secondarie. Questa teoria è ora generalmente accettata.
- **Accorciamento dei legamenti mediali**: un'indagine su 16 feti ha rilevato fibromatosi nell'area dei legamenti mediali dell'articolazione della caviglia (legamento deltoide) come primo cambiamento in un incipiente piede torto.

CLASSIFICAZIONE:
Utilizzato sistema di Dimeglio (vd foto). Per ognuna delle 4 deformità viene assegnato un punto, il computo totale unito ad altre caratteristiche come pieghe cutanee aggiuntive etc contribuisce a un inquadramento iniziale e valutazione della progressione del trattamento.

CLINICA ORTOPEDICA
- Deformità del piede: il piede si presenta in posizione equina (flessione plantare), varo (inclinato verso l'interno) e in inversione (rivolto verso l'interno).
- Ristrettezza del tendine di Achille: il tendine appare accorciato, impedendo l'estensione completa del piede.
- Rigidità articolare: le articolazioni del piede sono rigide e difficili da manipolare.
- Asimmetria: nel caso di piede torto bilaterale, può esserci una dissimmetria tra i piedi, con uno più compromesso rispetto all'altro.



A, Equinus deviation. B, Varus deviation. C, Derotation. D, Adduction.

DIAGNOSI
- Esame clinico: osservazione della deformità durante il parto e valutazione dei movimenti articolari.
- Radiografie: per valutare le anomalie ossee e l'angolazione delle strutture articolari.
- Ecografia: per valutare la morfologia e le anomalie del tendine di Achille.

TRATTAMENTO
- Conservativo:
  - Metodo Ponseti: è il trattamento standard, che implica una serie di manipolazioni progressive e gessature applicate settimanalmente per correggere gradualmente le deformità.
  - Tenotomia del tendine di Achille: se la rigidità del tendine è grave, può essere necessario un intervento chirurgico

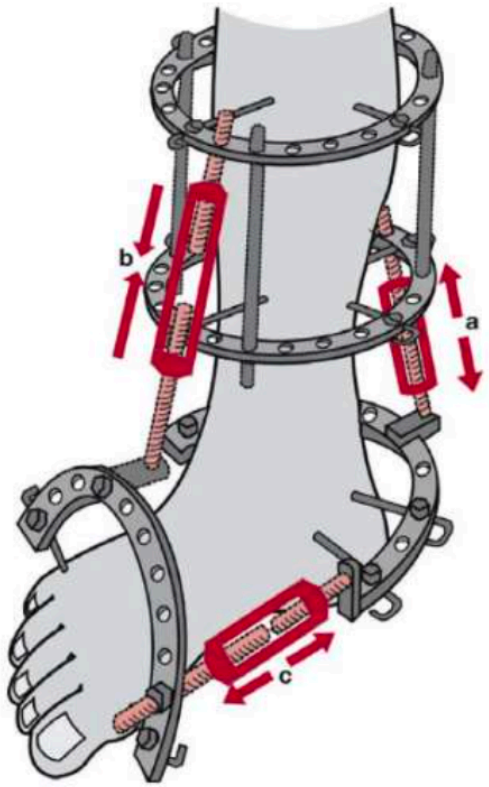


Fig. 3.382. *Correction of clubfoot deformity with the Ilizarov apparatus:* Two rings are attached to the lower leg. Half rings are fixed to the calcaneus and forefoot. A distraction element (*a*) corrects the elevated heel while, at the same time, a compression element (*b*) pulls the forefoot upwards. An additional distraction rod on the medial side of the foot can correct the adduction (*c*)

per allungarlo, generalmente eseguito tra i 6 e i 12 mesi di età.
  - Tutore di mantenimento: dopo la manipolazione e la correzione, il bambino dovrà indossare un tutore (tipo abduction brace) per mantenere la correzione e prevenire la recidiva.
- Chirurgico:
  - Se il trattamento conservativo fallisce, può essere necessario un intervento chirurgico, solitamente nei bambini più grandi o in caso di piede torto rigidamente deformato. Le tecniche chirurgiche includono osteotomie (resezione o correzione delle ossa) e artrodiresi (fusione articolare) per correggere permanentemente le deformità.

- COMPLICANZE
  - Recidiva della deformità: se il trattamento non è completato correttamente o se non viene mantenuta la posizione corretta post-trattamento.
  - Limitazioni funzionali: se il trattamento non è efficace, il bambino può sviluppare difficoltà nella deambulazione e nel supporto del peso corporeo.
  - Problemi psicologici: la deformità persistente può causare disagio psicologico nel bambino, soprattutto durante l'infanzia e l'adolescenza.
- GESTIONE RECIDIVE:
  - la recidiva della deformità è rara se il protocollo di rinforzo viene seguito da vicino. Le prime recidive (di solito equino lieve e varo del tallone) sono trattate al meglio con manipolazioni ripetute e gesso. Il primo gesso può richiedere una certa dorsiflessione del primo raggio se è presente una deformità in cavo. I gessi successivi abducono il piede attorno alla testa dell'astragalo, correggendo il varo e consentendo infine la dorsiflessione della caviglia. L'allungamento del tendine d'Achille può essere necessario se la dorsiflessione è insufficiente; il trasferimento del tendine tibiale anteriore può essere necessario per aiutare a mantenere la correzione, in particolare nei bambini con inversione dinamica persistente.

PROGNOSI
Se trattato tempestivamente con il metodo Ponseti, il piede torto congenito ha una prognosi molto favorevole, con la maggior parte dei bambini che raggiunge una funzione normale del piede.
La correzione completa è possibile nella maggior parte dei casi, ma la continuità della fisioterapia e l'uso dei tutori sono essenziali per prevenire le recidive

Piede piatto congenito o astragalo verticale

CENNI GENERALI
Il piede piatto dell'infanzia è una condizione in cui l'arco plantare del piede non si sviluppa completamente, risultando in un appiattimento del piede. Può essere fisiologico nei primi anni di vita, ma può diventare patologico se persiste o peggiora con l'età.
Il **piede piatto congenito** invece è una condizione caratterizzata da una lussazione dorsale fissa dell'articolazione astragalo-scafoidea in aggiunta a un retropiede equino rigido. Queste anomalie strutturali producono una deformità a bilanciere della piante del piede che si nota alla nascita. Questa condizione è stata anche definita piede valgo convesso congenito ma è più appropriatamente denominata lussazione teratologica dorsolaterale dell'articolazione talocalcaneonavicolare.

EPIDEMIOLOGIA
l'incidenza dell'astragalo verticale congenito è sconosciuta, ma è considerato estremamente raro. Si presenta come un'anomalia congenita isolata in circa metà dei casi ed è associato a neuromuscolare e disordini genetici nel resto. Il 50% circa dei bambini ha un coinvolgimento bilaterale e non c'è una predilezione di sesso.

CONDIZIONI ASSOCIATE: è importante notare che mentre l'astragalo verticale può presentarsi come condizione isolata, le
anomalie congenite associate si trovano in circa il 60% dei pazienti:
- 10% dei pazienti con mielomeningocele

- 11% dei pazienti con artrogriposi (contrattura articolare multipla, che coinvolge due o più distretti anatomici); quelli con artrogriposi distale sono stati trattati più facilmente

CLASSIFICAZIONE

Coleman e colleghi hanno distinto due tipi di astragalo verticale: il primo con lussazione talonavicolare e il secondo con concomitante dislocazione del cuboide sul calcagno. Lichtblau ha individuato tre gruppi:

- gruppo I (teratogeno), alla nascita era presente una deformità rigida, spesso bilaterale, con estensori stretti e corde del tallone
- gruppo II (neurogeno), spesso associato a mielomeningocele o neurofibromatosi, la deformità era accompagnata da uno squilibrio muscolare e da un grado variabile di deformità e rigidità, ma era più correggibile del previsto
- gruppo III (acquisito), la causa attribuita era il malposizionamento intrauterino poiché non sono stati rilevati altri difetti. In tali pazienti, la condizione era unilaterale, di gravità clinica moderata; il calcagno non era necessariamente fissato in equino e la deformità era parzialmente correggibile

CLINICA ORTOPEDICA

- l'aspetto classico è di un piede a bilanciere (piede con una superficie plantare convessa), il cui apice è alla testa dell'astragalo.
- Il calcagno è fissato in equino, con un tendine d'Achille contratto. I tendini peroneo e tibiale anteriore sono tesi e il piede è estroflesso in valgo, la pianta ruotata esternamente.
- Il navicolare è palpabile in quanto giace sul collo dell'astragalo, dove si attesta sulla superficie anteriore della tibia davanti all'articolazione della caviglia.
- Potrebbe esserci una certa flessibilità del piede, ma la correzione passiva della deformità non è possibile.
- Una manifestazione meno grave della deformità è stata chiamata astragalo obliquo

DIAGNOSI

un piede con un astragalo verticale ha un caratteristico aspetto radiografico. Su una proiezione laterale l'astragalo appare in posizione quasi verticale, quasi parallela alla tibia. Anche il calcagno è in una posizione equina con un angolo talocalcaneale aumentato. Nei bambini di età inferiore ai 3 anni il navicolare non è ossificato. La sua posizione può essere dedotta dalla direzione dei metatarsali e dalla posizione dei cuneiformi ossificati.

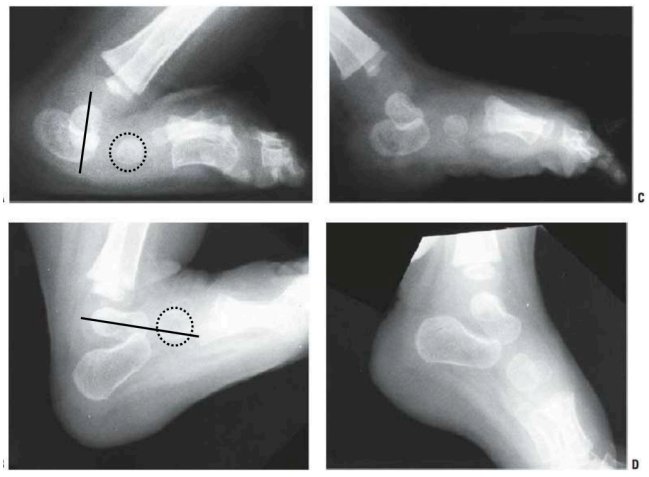


FIGURE 29-77. **A:** Lateral dorsiflexion radiograph of congenital vertical talus, showing persistent plantar flexion of the talus and calcaneus. **B:** Lateral dorsiflexion radiograph of a healthy foot, showing full dorsiflexion of the talus and calcaneus. **C:** Lateral plantar-flexion radiograph of the congenital vertical talus, showing persistent dorsal translation of the forefoot on the hindfoot. **D:** Lateral plantar-flexion radiograph of a healthy foot, showing good alignment of the forefoot on the hindfoot. (From the private collection of Vincent S. Mosca, MD.)

TRATTAMENTO

- è stato raccomandato un metodo di trattamento minimamente invasivo che prevede un casting seriale e un intervento chirurgico limitato e viene sempre più utilizzato come trattamento di prima linea nei bambini con deformità dell'astragalo verticale congenite idiopatiche e non isolate.
- La tecnica prevede l'allungamento graduale del piede in flessione plantare e inversione attraverso il mesopiede mentre si stabilizza la testa dell'astragalo. In questo modo, il mesopiede viene "ridotto" all'astragalo orientato verticalmente e il calcagno può spostarsi passivamente da una posizione in valgo a una in varo mentre la deformità del mesopiede viene corretta.
- Non vengono fatti tentativi per migliorare la deformità equina.
- Vengono applicati gessi femoro-podalici seriati per consentire una correzione graduale progressiva

Piede piatto dell'infanzia

CENNI GENERALI

Il piede piatto dell'infanzia è una condizione in cui l'arco plantare del piede non si sviluppa completamente, risultando in un appiattimento del piede. Può essere fisiologico nei primi anni di vita, ma può diventare patologico se persiste o peggiora con l'età.

EPIDEMIOLOGIA

Condizione comune nei neonati e nei bambini, con il 20-30% dei bambini che presentano piedi piatti fino ai 3 anni di età.
Nei bambini, i piedi piatti possono essere un fenomeno temporaneo, mentre negli adulti è meno comune, se non trattato.
Più frequente nei bambini con predisposizione genetica.

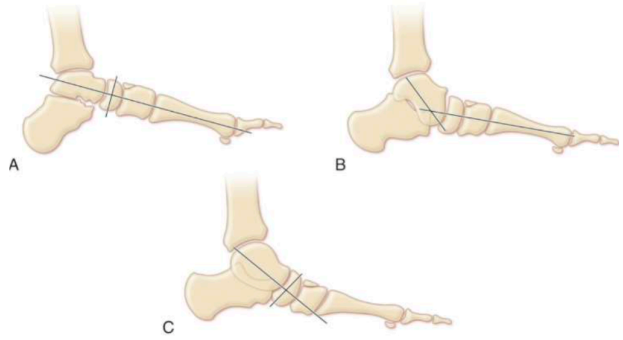
CLASSIFICAZIONE

- Fisiologico: nei bambini piccoli, i legamenti e i tendini non sono completamente sviluppati, quindi l'arco plantare non è ancora visibile. Questo è considerato normale e tende a risolversi man mano che il bambino cresce.
- Patologico:
  - Debolezza muscolare o legamentosa: in alcuni casi, i legamenti e i muscoli che sostengono l'arco plantare sono troppo deboli o troppo lunghi per mantenere l'arco.
  - Fattori neurologici: in alcuni casi, la mancanza di controllo muscolare può essere causata da condizioni neurologiche come la paralisi cerebrale.
  - Obesità: un peso eccessivo può sovraccaricare la struttura del piede, causando l'appiattimento.
  - Disfunzione dei tendini: il tendine tibiale posteriore può essere debole o danneggiato, causando un cattivo supporto dell'arco plantare.

CLINICA ORTOPEDICA

- ppiattimento dell'arco plantare: il piede appare piatto con una riduzione o assenza dell'arco longitudinale mediale.
- Dolore: nei casi patologici, il bambino può lamentare dolore alla parte interna del piede, specialmente dopo attività fisica.
- Andatura anomala: i bambini con piede piatto patologico possono avere una camminata che scarica male il peso e aumenta lo stress sui tendini e articolazioni.
- Problemi di postura: la postura può essere alterata, con una supinazione o pronazione eccessiva.

DIAGNOSI
- Esame fisico: osservazione della posizione e della forma del piede durante la camminata e a riposo.
- Test di Jack: il medico può chiedere al bambino di alzarsi sulle punte per osservare l'arco plantare. Se l'arco non si forma, può indicare un piede piatto.
- Radiografie: per escludere altre patologie ossee o deformità.
  - Calcolo dell'angolo di MEARY
    - A: normale
    - B: talo-navicular sag
    - C: naviculo-cuneiform sag
- Pedobarografia: esame che misura la distribuzione della pressione sul piede durante la deambulazione, utile per monitorare il piede piatto.



TRATTAMENTO
- Conservativo:
  - Calzature ortopediche: scarpe con supporto per l'arco plantare per ridurre il dolore e migliorare la postura.
  - Plantari ortopedici: utilizzati per correggere l'appiattimento e supportare l'arco plantare.
  - Fisioterapia: esercizi di rafforzamento per i muscoli del piede e caviglia, in particolare per il tendine tibiale posteriore.
  - Attività fisica: esercizi che migliorano la mobilità e la stabilità della caviglia e del piede.
- Chirurgico:
  - Fusione tarsale: in casi estremi, quando il piede piatto causa gravi problemi di mobilità o dolore, può essere necessaria una fusione ossea per stabilizzare le articolazioni.
  - Osteotomie: interventi che modificano la struttura ossea per migliorare la postura e l'arco del piede.
- Monitoraggio:
  - Nella maggior parte dei casi di piede piatto infantile fisiologico, il trattamento non è necessario e si risolve spontaneamente con la crescita. È importante monitorare regolarmente la condizione fino ai 6 anni.
- COMPLICANZE
  - Dolore cronico: se non trattato, il piede piatto può causare dolore persistente alla parte interna del piede e alla caviglia.
  - Alterazioni posturali: una disfunzione a lungo termine può influire sulla postura generale, portando a problemi di allineamento e dolore lombare o al ginocchio.
  - Sovraccarico articolare: il piede piatto può comportare un'usura precoce delle articolazioni, soprattutto la caviglia e il ginocchio.

PROGNOSI
- La prognosi dipende dalla gravità della condizione. Nella maggior parte dei bambini, il piede piatto si risolve spontaneamente con la crescita.
- Nei casi patologici, il trattamento conservativo è generalmente efficace nel ridurre i sintomi, mentre il trattamento chirurgico può risolvere le deformità più severe.

Piede cavo dell'infanzia

CENNI GENERALI
Il piede cavo dell'infanzia è una deformità del piede caratterizzata da un arco plantare eccessivamente elevato, con conseguente sovraccarico della parte anteriore e posteriore del piede. Può essere presente sin dalla nascita o svilupparsi durante l'infanzia

EPIDEMIOLOGIA
Meno comune rispetto al piede piatto, ma con una prevalenza che varia tra l'1% e il 10% nei bambini.
Spesso associato a condizioni neurologiche o muscoloscheletriche, ma può anche essere idiopatico

CLASSIFICAZIONE
- Primaria (idiopatica): la causa non è nota, ma si sviluppa in un piede apparentemente sano.
- Secondaria: spesso legata a disturbi neurologici o muscolari, come:
  - Sindrome di Charcot-Marie-Tooth (neuropatia periferica).
  - Paralisi cerebrale infantile.
  - Distrofia muscolare.
  - Malformazioni scheletriche: come la spina bifida o altre displasie ossee.
  - Alterazioni neuromuscolari: debolezza muscolare che non consente il bilanciamento delle forze nel piede.

CLINICA ORTOPEDICA
- Elevazione dell'arco plantare: il piede appare curvato con l'arco longitudinale più alto del normale.
- Contratture muscolari: i muscoli del piede, in particolare i flessori, sono iperattivi o accorciati.
- Caviglia supina: il piede può essere in posizione di supinazione, con il tallone sollevato e la pianta del piede rivolta verso l'interno.

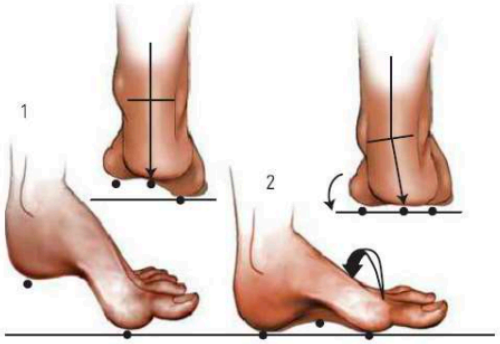


FIGURE 29-3. The tripod effect. The hindfoot must assume a varus position when weight bearing if the first metatarsal is fixed in plantar flexion (9). Initial contact of plantar-flexed first metatarsal (4). Fifth metatarsal makes contact through supination of the forefoot (*arrow*), which also drives the hindfoot into varus. (From 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: 942–953, with permission.)

- Dolore plantare e metatarsalgia: il piede è più suscettibile a dolori nella parte anteriore (metatarsalgia) e nel tallone (tendinite achillea).
- Difficoltà a camminare: i bambini con piede cavo spesso presentano difficoltà nel camminare a causa della instabilità e del dolore. Possono camminare sui bordi esterni del piede.
- Deformità associata: in alcuni casi, il piede cavo può essere associato a altre deformità, come la deformità in varo o valgus delle dita.

DIAGNOSI
- Esame fisico: osservazione della deformità del piede, con valutazione della mobilità e della simmetria.
- Test di Silfverskiold: per valutare la rigidità del piede e determinare se la causa sia tendinea o articolare.
- Radiografie: per misurare l'altezza dell'arco plantare e identificare eventuali alterazioni ossee. L'angolo di Meary (angolo tra l'asse del primo metatarso e l'asse del calcagno) è spesso aumentato nei piedi cavi.
- Pedobarografia: utile per studiare la distribuzione del peso e la funzione del piede durante la camminata.

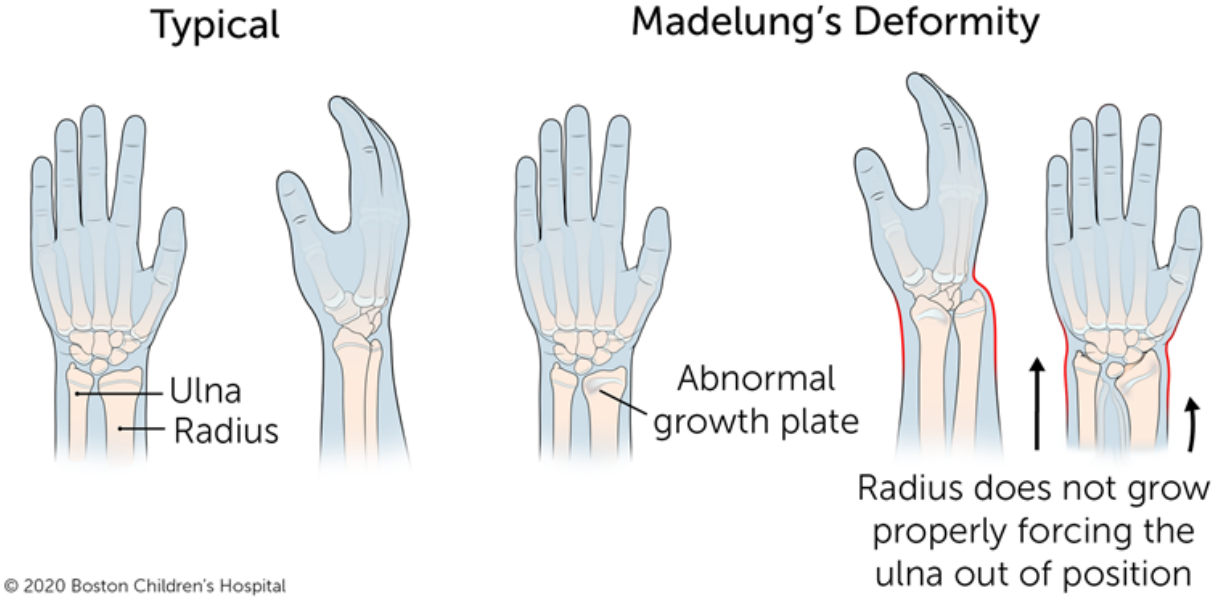
TRATTAMENTO
- Conservativo:
  - Calzature ortopediche: scarpe con suole rigide, supporto per l'arco e cuscinetti per ammortizzare la pressione sulla pianta del piede.
  - Plantari ortopedici: progettati per distribuire meglio il peso sul piede e ridurre il dolore.
  - Fisioterapia: esercizi di stretching per il tendine di Achille e rinforzo dei muscoli intrinseci del piede.
  - Riabilitazione neuromuscolare: migliorare il controllo muscolare del piede con esercizi specifici per rafforzare i muscoli dorsali e plantarflexori.
- Chirurgico:
  - Se il trattamento conservativo fallisce o se la deformità è grave, si può ricorrere a interventi chirurgici, che includono:
  - Osteotomia: per correggere l'angolazione ossea e ridurre l'altezza dell'arco.
  - Tendinoplastica: per allungare i tendini accorciati, come il tendine di Achille, per correggere la deformità.
  - Artrodesi: in casi gravi, per fondere le articolazioni e ridurre il movimento e il dolore.
  - La chirurgia è generalmente riservata a casi più complessi o resistenti al trattamento conservativo.
- COMPLICANZE
  - Dolore persistente: se non trattato correttamente, può causare dolore cronico, metatarsalgia, e tendinopatia.
  - Instabilità del piede: il piede cavo può portare a difficoltà nella deambulazione e maggiore rischio di distorsioni.
  - Deformità secondarie: possono svilupparsi deformità aggiuntive, come le dita a martello, se il piede rimane in posizione anomala per un lungo periodo.

PROGNOSI
Nella maggior parte dei casi, il trattamento conservativo è efficace, specialmente nei bambini più giovani.
Se trattato precocemente, il piede cavo può essere correttamente gestito senza necessità di intervento chirurgico.
Nei casi gravi e nei bambini più grandi, la chirurgia può essere necessaria per migliorare la funzionalità e ridurre il dolore.

Deformità di Madelung

CENNI GENERALI
La deformità di Madelung è una malformazione scheletrica dell'avambraccio, tipicamente congenita, che colpisce principalmente il radio e il carpo. Si caratterizza per una deviazione angolare del radio, con ridotto sviluppo dell'epifisi distale e un disallineamento delle ossa del polso. È più frequente nelle donne e può essere bilaterale

EPIDEMIOLOGIA
Incidenza rara, ma più comune nei bambini, in particolare nelle femmine (rapporto femmina/maschio di circa 3:1).
La deformità è congenita, ma può essere più evidente durante la crescita, in particolare nella fase puberale.



EZIOLOGIA
- Genetica: la causa principale è ereditaria, con una trasmissione autosomica dominante.
- Sindrome di Madelung: la deformità può essere associata ad altre condizioni, come la displasia del carpo e malformazioni dei vasi sanguigni o nervi.
- Displasia ossea: il coinvolgimento anomalo dell'epifisi distale del radio porta a un arresto parziale della crescita ossea, con conseguente deviazione del radio

CLINICA ORTOPEDICA
- Deformità angolare dell'avambraccio: il radio si presenta inclinato volgarmente verso il carpo, con un aspetto “a Z” del polso.
- Limitazione dei movimenti: dolore e rigidità nell’articolazione del polso, con una ridotta capacità di pronazione e supinazione.
- Deformità ossea visibile: durante la crescita, si può osservare una prominenza sul lato distale del radio.
- Dolore: può essere presente dolore durante l’attività fisica, a causa dello stress articolare.

DIAGNOSI
- Esame fisico: osservazione della deformità del polso e valutazione dei movimenti.
- Radiografie: le radiografie sono fondamentali per diagnosticare la deformità e valutare l'angolo di deviazione del radio e il grado di sviluppo del carpo e del radio. Si valuta la congruenza delle superfici articolari e l’angolo di deviazione tra radio e ulna.
- Risonanza magnetica (RM): per identificare eventuali lesioni associate o danni ai tessuti molli.

TRATTAMENTO
- Conservativo:
  - Fisioterapia: esercizi di mobilizzazione per migliorare la funzione articolare e ridurre la rigidità del polso.
  - Ortesi: l'uso di tutori per migliorare l'allineamento del polso e ridurre il dolore durante l’attività fisica.
  - Farmaci anti-infiammatori non steroidei (FANS): per ridurre il dolore e l’infiammazione nelle fasi acute.
- Chirurgico:
  - Osteotomia del radio: per correggere l'angolazione anomala dell'osso e migliorare la posizione del polso.
  - Ricostruzione del carpo: se il carpo è malformato, può essere necessario un intervento per riallineare o ridurre la deformità articolare.
  - Artrodesi del polso: nei casi più gravi con grave degenerazione articolare e ridotta funzione.
  - Interventi di correzione della crescita: in alcuni casi, si possono eseguire interventi per limitare la crescita ossea della parte del radio che continua a crescere in modo anomalo.
- COMPLICANZE
  - Deformità progressiva: se non trattata, la deformità può peggiorare con la crescita, con conseguente aumento del dolore e della limitazione funzionale.
  - Artrosi del polso: l’allineamento anomalo può causare usura prematura delle superfici articolari, portando a dolore cronico e rigidità.
  - Limitazione della funzione: la difficoltà a supinare e pronare il polso può interferire con le attività quotidiane.

PROGNOSI
Con un trattamento precoce, la prognosi può essere buona, con un miglioramento significativo della funzionalità articolare.
La correzione chirurgica in età giovanile migliora i risultati a lungo termine, evitando complicanze come l'artrosi.
Nei casi non trattati, la deformità può progredire, portando a una limitazione funzionale permanente..

Focomelia

CENNI GENERALI
La focomelia è una malformazione congenita rara che comporta l'assenza parziale o totale degli arti. I segmenti prossimali degli arti superiori o inferiori possono essere mancanti, con l'eventuale presenza di una parte distale o di una mano o piede rudimentale. La focomelia può essere monolaterale o bilaterale ed è associata a gravi disabilità motorie

EPIDEMIOLOGIA
Molto rara, con una prevalenza di circa 1 su 100.000 nati vivi.
La focomelia è più comune nelle popolazioni che hanno esposizione a fattori ambientali teratogeni, come farmaci o radiazioni.
Può essere osservata in bambini di ogni etnia, ma è associata principalmente a malformazioni in bambini con storie familiari di malformazioni genetiche

EZIOLOGIA
- Fattori genetici: mutazioni nei geni che regolano la crescita e lo sviluppo degli arti. Le cause genetiche includono anomalie nei geni Hox, che sono cruciali per la formazione degli arti durante la gestazione.
- Fattori ambientali: esposizione a sostanze teratogene durante la gravidanza, come la talidomide (un farmaco utilizzato negli anni '50 e '60), può causare focomelia.
- Sindrome di Holt-Oram: una malattia genetica che provoca malformazioni degli arti superiori e anomalie cardiache.
- Altri fattori: infezioni virali (come il virus della rosolia), esposizione a radiazioni e altre anomalie metaboliche materne.

CLINICA ORTOPEDICA
- Assenza di segmenti prossimali: gli arti superiori o inferiori sono privi dei segmenti prossimali (spalla, femore, etc.), mentre la parte distale (mano o piede) può essere ridotta o completamente assente.
- Deformità della mano o del piede: in alcuni casi, i segmenti distali possono essere presenti, ma sotto sviluppati e a volte attaccati direttamente al tronco.
- Ritardo nel raggiungimento delle tappe dello sviluppo motorio: il bambino può avere difficoltà a camminare, afferrare oggetti o svolgere compiti motori fin dai primi mesi di vita.
- Complicazioni associate: i soggetti con focomelia possono presentare altre anomalie associate, come difetti cardiaci, neurologici o scheletrici.

DIAGNOSI
- Ecografia prenatale: l’ecografia durante la gravidanza può rilevare la focomelia, mostrando l’assenza di segmenti prossimali e la presenza di deformità.
- Diagnosi postnatale: la diagnosi definitiva è clinica e radiologica, con l’osservazione di malformazioni evidenti degli arti.
- Test genetici: per identificare eventuali mutazioni genetiche responsabili, come la sindrome di Holt-Oram o altre condizioni ereditarie.
- Imaging radiologico: radiografie degli arti interessati, per analizzare la gravità della malformazione e l'eventuale coinvolgimento di ossa distali..

TRATTAMENTO

- Trattamento ortopedico e riabilitativo:
  - Protesi: l'uso di protesi per migliorare la funzione e la qualità della vita del paziente. Le protesi possono variare a seconda della gravità della malformazione e della zona coinvolta.
  - Fisioterapia: esercizi di riabilitazione motoria per stimolare la crescita e il funzionamento del sistema muscolare e osseo residuo, nonché per migliorare la mobilità.
  - Chirurgia ricostruttiva: se presente una parte distale dell'arto, può essere tentata una chirurgia per migliorare la funzione del polso o della caviglia, se possibile.
- Trattamento psicologico: supporto psicologico per la famiglia e il paziente, dato che la focomelia è una condizione con un forte impatto emotivo e sociale.
- Gestione delle complicanze associate: il trattamento può includere il monitoraggio e la gestione di eventuali malformazioni cardiache o altre complicanze.

PROGNOSI

- La prognosi dipende dalla gravità della deformità e dalla presenza di altre malformazioni.
- Con un trattamento adeguato, molti bambini con focomelia possono adattarsi e condurre una vita relativamente normale, soprattutto con l'uso di protesi e riabilitazione.
- In alcuni casi, la disabilità motoria può essere severa, richiedendo un supporto significativo nel corso della vita.
- L'orientamento psicologico e il supporto familiare sono essenziali per migliorare la qualità della vita dei pazienti.