

LUSSAZIONE CONGENITA DELL'ANCA

La lussazione congenita dell'anca (denominata anche displasia congenita dell'anca), è una malattia ereditaria poligenica a patogenesi sconosciuta con una incidenza nella razza bianca dell'1% e quadro anatomico-patologico molto vario.

La vera lussazione d'anca è presente solo nel 2% dei portatori di displasie, cioè di quelli che presentano instabilità dell'articolazione.

Nei rari casi di lussazione franca bilaterale, presente alla nascita, spesso sono associate malformazione congenite o sindromi da alterazioni cromosomiche.

EPIDEMIOLOGIA

Il rapporto maschio-femmina è di 1:6; nella metà circa dei casi (45%) la lussazione congenita dell'anca è bilaterale. Quasi tutte le razze, con esclusione di quella negra, possono essere colpite, esistendo tuttavia una diversità notevole di incidenza: frequentissima è nel Nord America e nel Giappone, mentre è piuttosto rara in Cina e in Corea. In Italia è presente con maggior frequenza nelle regioni della Val Padana.

EZIOLOGIA E PATOGENESI

È stato dimostrato che si tratta di una malattia ereditaria di tipo poligenico; tuttavia sembra che anche fattori ambientali possono essere chiamati in causa: infatti uno studio su numerose coppie di gemelli ha evidenziato che l'affezione era presente in entrambi i gemelli nel 40% di quelli monooriali e solo nel 3% di quelli bicoriali. Altri fattori ambientali che sembrano avere influenza nella lussazione congenita dell'anca sono la primogenitura e la presentazione podalica; ciò non ha però supporto scientifico, ma risulta solo da dati statistici.

Riguardo la patogenesi della lussazione congenita dell'anca attualmente sono due le teorie più accreditate:

1) teoria della displasia acetabolare, secondo la quale il difetto sarebbe nella cartilagine acetabolare, meno resistente alle sollecitazioni meccaniche indotte dalla testa femorale, e quindi facilmente deformabile.

2) *teoria della lassità capsulo-legamentosa*, che provocherebbe la tendenza alla lussazione dell'epifisi femorale; tuttavia non è stato ancora dimostrato se tale lassità sia causa o conseguenza della lussazione della testa femorale.

ANATOMIA PATOLOGICA

La displasia congenita dell'anca è caratterizzata da *ipoplasia dell'acetabolo*: l'ossificazione encondrale del tetto acetabolare è in ritardo. Il tetto rimane più appiattito, il suo margine è sfuggente e non è in grado contenere la

testa femorale. Anche l'emibacino può essere ipoplasico. Si osserva una *ipoplasia del nucleo epifisario dell'anca*; quest'ultimo, normalmente presente nel neonato al 4° mese di vita, si sviluppa più lentamente e rimane più piccolo.

Lo sviluppo deficitario della testa femorale si accompagna ad un decentramento per effetto della trazione muscolare (adduttori ed ileopsoas). La capsula viene deformata a "clessidra". Il legamento rotondo viene stirato, assottigliato e distrutto. Per l'insufficienza del muscolo piccolo gluteo e prevalenza degli adduttori, l'estremità prossimale del femore s'innalza e ruota in avanti spingendo la testa fuori dell'acetabolo.

Note di clinica e storia naturale

Alcuni autori distinguono 4 stadi in base all'evoluzione della lussazione della testa dall'acetabolo:

- 1) Stadio della displasia pura. Non si evidenziano di posizione della testa, ma solo alterazioni e ritardo dello sviluppo di testa e acetabolo. In una parte di esse si assiste alla normalizzazione spontanea dell'evoluzione successiva.
- 2) displasia con dislocazione progressiva della testa (anca decentrata ma non ancora lussata). Da questo stadio si sviluppa infine, passando per lo stadio della
- 3) sublussazione.
- 4) la lussazione completa.

Il processo lussativo può arrestarsi in ogni stadio. La testa si incastra allora in una posizione di sublussazione contro il tetto superiore dell'acetabolo. Ne deriva una deformazione di ambedue le strutture, presupposto questo per un tardivo sviluppo di un'artrosi deformante. Qualora la testa sia completamente lussata si può formare di fronte ad essa una depressione nell'osso iliaco, ovvero un acetabolo secondario ("neoacetabolo"). In casi estremi e di rara evenienza tale deformazione giunge fin sotto la cresta iliaca. Una complicazione da temere è l'insorgenza di una necrosi ischemica del nucleo epifisario (cosiddetta lussazione di Perthes), che evidentemente è conseguenza di una lesione vascolare e come tale dipende ampiamente dal trattamento eseguito, ma anche evidentemente da una predisposizione endogena. Dopo una necrosi della testa si ha in genere una guarigione in difetto e più tardi si risconterà sempre un'artrosi deformante. I bambini con una lussazione dell'anca non trattata imparano a camminare più tardi e quando sono in grado di farlo si stancano prima; a causa della insufficienza della muscolatura glutea (prova di Trendelenburg positiva) zoppicano laddove sia rilevabile un'alterazione monolaterale, mentre nel caso di interessamento bilaterale presentano un'andatura anserina. In alcuni casi la malattia può essere identificata al termine dell'accrescimento. L'accorciamento dell'arto è sempre presente e spesso si associa ad atteggiamento scoliotico. Della massima importanza è che la diagnosi di una predisposizione alla lussazione sia fatta il più precoce possibile, dato che i provvedimenti immediati prevengono nella maggior parte dei casi l'ulteriore involuzione e permettono una normalizzazione della situazione. Nel trattamento può essere prescritto. Il divaricatore di Milgram è uno dei presidi che il medico, specialista ortopedico, può prescrivere

nel corso del trattamento di questa patologia: questa ortesi viene utilizzata per mantenere staticamente la testa femorale centrata nell'acetabolo con anche abdotte ed extraruotate.



PIEDE TORTO CONGENITO

Il piede torto congenito è una malformazione caratterizzata da un atteggiamento viziato e permanente del piede, per cui quest'ultimo non poggia al suolo sui suoi punti abituali.

La malformazione, che predilige il sesso maschile con un rapporto di 2 a 1 rispetto al sesso femminile, compare nell'1% circa dei neonati ed è più frequentemente bilaterale. Il piede torto congenito, secondo la maggior parte degli Autori, segue per frequenza la displasia congenita dell'anca.

Per quel che riguarda l'ereditarietà sembra che si erediti la tendenza alla malformazione e che l'intervento di elementi provenienti dall'ambiente esterno endouterino ne determini il manifestarsi.

Il piede torto congenito è conosciuto fin dall'antichità e già nel V secolo a.C. Si ha, per opera di Ippocrate, la prima documentazione sulla malformazione e come entità clinica e come trattamento.

CLASSIFICAZIONE

Il piede torto congenito, che ha come peculiarità le modifiche dei rapporti fra piede e gamba, si presenta sotto diverse varianti che si possono così schematizzare: **piede equino-cavo-varo-addotto-supinato** (70-75%), piede talo-valgo-pronato (10-15%), metatarso addotto (5-10%), piede valgo riflesso (a "dondolo") (5-10%).

EZIOLOGIA E PATOGENESI

Le teorie eziopatogenetiche più accreditate sono le seguenti.

Teoria germinale da vizio cromosomico, che si basa su varie ipotesi, quale quella legata all'elevata incidenza di piede torto congenito in pazienti con anomalie degli eterocromosomi, quella riferentesi al carattere autosomico recessivo legato o meno al sesso e quella che sostiene la presenza di una ereditarietà multifattoriale (frequenza della malformazione in gemelli monocoriali, maggiore presenza della stessa in alcuni gruppi etnici).

Teoria ontogenetica-embriionale, secondo la quale la causa prima della malformazione risiederebbe nella persistenza dell'atteggiamento del piede nella posizione che esso ha nell'utero materno al secondo mese di gestazione, per un arresto della detorsione fisiologica determinata da elementi teratogenici, dismetabolici o ipossici che influirebbero a vari livelli, determinando ora alterazioni ossee, ora tendinee, ora articolari, ecc.

Teoria fetale, per cui si avrebbe un arresto nel processo di detorsione e derotazione del piede imputabile a cause meccaniche, cioè ad anomalie dell'ambiente fetale (anomalie o neoformazioni uterine, neoformazioni intrapelviche, oligoidramnios, briglie aderenziali, cordone ombelicale).

Teoria nervosa: la malformazione, facente parte di quadri di malattie organiche del sistema nervoso, si produrrebbe per squilibri fra muscoli agonisti ed antagonisti causati da anomalie di innervazione.

Teoria muscolare: alla base del piede torto congenito starebbero anomalie muscolari cui seguirebbero squilibri nelle tensioni tendinee e legamentose responsabili di atteggiamenti coatti a livello articolare.

ANATOMIA PATOLOGICA

Forma più frequente (equino-cavo-varo-addotto-supinato)

EQUINO: l'asse della gamba con l'asse del piede formano un angolo aperto in avanti $>90^\circ$

CAVO: la volta longitudinale plantare è più accentuata rispetto al normale

VARO: l'asse della gamba con quello del retropiede formano un angolo aperto all'interno

ADDOTTO: l'avampiede tende ad andare verso la linea mediana

SUPINATO: sollevamento del margine interno del piede tale che la pianta guarda medialmente

Le alterazioni anatomico-patologiche variano in rapporto all'età ed al tempo intercorso dall'inizio della deambulazione.

Alla nascita nel piede torto congenito le ossa non presentano deformità apprezzabili, ma sono presenti solo modifiche dei rapporti fra le varie componenti ossee e gli abbozzi osteo-cartilaginei, mentre le alterazioni principali sono a carico delle parti molli. Sono proprio queste alterazioni gli elementi condizionanti le varie deformità.

Le capsule, i legamenti, i tendini ed i muscoli del lato plantare e mediale sono retratti, in particolare il legamento deltoideo, che può essere notevolmente accorciato ed ispessito; quelli dorsali e laterali si presentano allungati. Anche il legamento ad Y, teso a ponte tra calcagno e cuboide e fra calcagno e scafoide, è retratto ed ispessito. Nella regione posteriore le capsule della tibio-tarsica e della astragalo-calcaneare sono retratte e con esse i legamenti; il tendine di Achille è retratto ed ipertrofico. I muscoli della gamba sono ipotrofici ed ipoplasici.

La cute dal lato mediale presenta solchi ed aderisce tenacemente al tessuto sottocutaneo.

L'astragalo, per l'equinismo forzato, inclina la testa in basso; la troclea astragalica perde i rapporti con il mortaio tibio-peroniero nei suoi 2/3 anteriori; solo la parte posteriore mantiene i rapporti articolari ma si restringe a tal punto da non potere più rientrare del tutto nel mortaio una volta rimossa la causa dell'equinismo. L'asse longitudinale dell'astragalo subisce una rotazione in senso laterale, per cui la troclea guarda all'esterno e in avanti sporgendo sotto le parti molli. Il calcagno ruota sul suo asse antero-posteriore abbassando la grande apofisi e sollevando la grossa tuberosità; è inoltre atteggiato in varismo ed inclinato all'esterno. Il sustentaculum tali è ipoplasico e segue la rotazione del corpo del calcagno. Lo scafoide è dislocato all'interno e la sua periferia mediale prende contatto con il malleolo tibiale. Il cuboide è dislocato al disotto dello scafoide, in quanto ruota solidalmente al calcagno. I cuneiformi e i metatarsali si sollevano dal lato mediale.

Se il piede torto congenito non viene curato e permangono gli atteggiamenti viziati si instaurano deformità ossee non più correggibili. Anche la tibia si modifica nella sua morfologia, per cui la porzione distale dell'osso da prismatico-conica tende a diventare cilindrica e presenta inoltre una introrsione lungo il suo asse. Sulla cute compaiono callosità e borsiti nelle zone anomale d'appoggio.

La diagnosi di piede torto non offre difficoltà, potendosi effettuare con il solo esame ispettivo. Se trattato precocemente (dalla prima settimana di vita) può risolversi con un trattamento conservativo; anche il trattamento chirurgico consente se eseguito in tempo

Piede talo-valgo-pronato

Tale malformazione è meno frequente della varietà equino-varo-cavo-addotto-supinata ed è caratterizzata da talismo e valgismo del calcagno, associati ad iperflessione dorsale del piede. L'arco longitudinale è spianato e l'appoggio avviene sul bordo mediale del piede. Nelle forme più gravi di piede talo-valgo-pronato sono presenti malformazioni scheletriche (sinostosi calcaneo-scafoidea, sinostosi calcaneo-astragalica, ecc.). Il piede talo-valgo-pronato quasi sempre fa parte del quadro delle lassità legamentose congenite, di cui è la massima espressione. Tende alla guarigione spontanea.

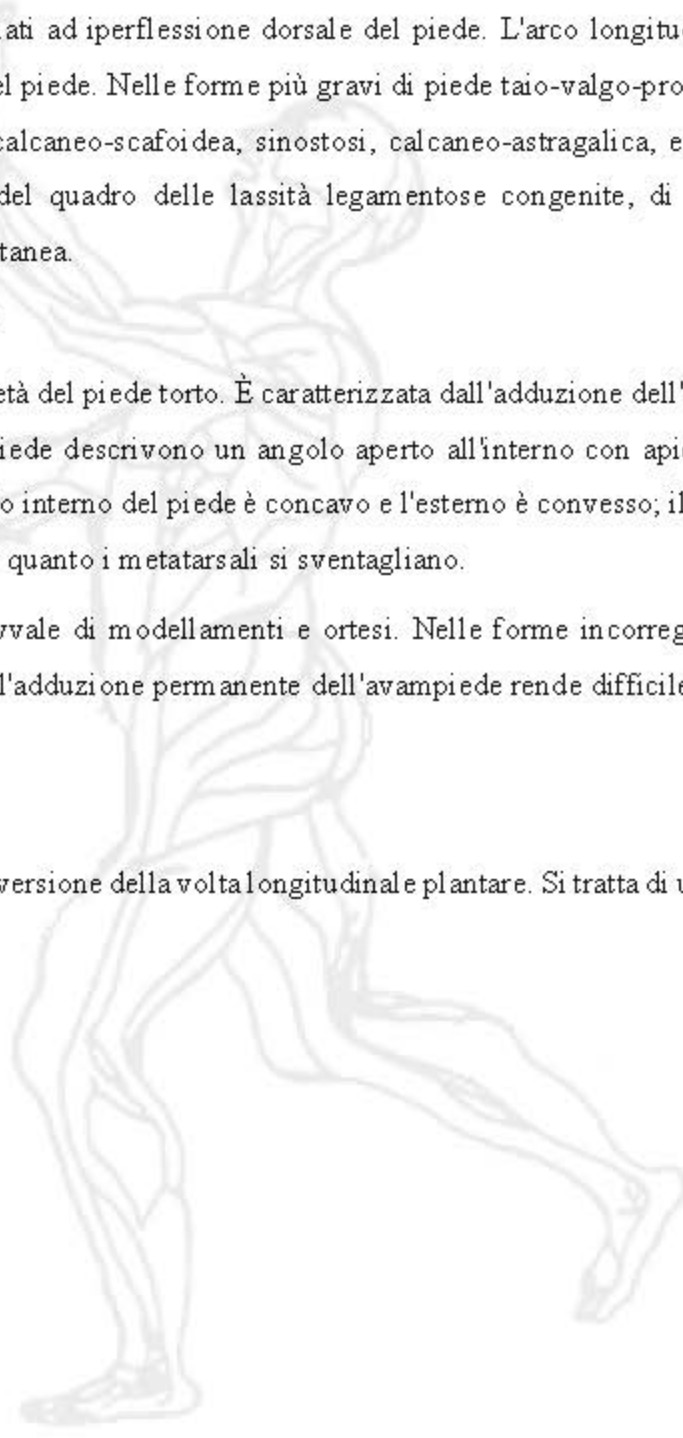
Piede metatarso addotto (piede a falce)

È da considerare una non frequente varietà del piede torto. È caratterizzata dall'adduzione dell'avampiede, per cui l'asse del retro piede e l'asse dell'avampiede descrivono un angolo aperto all'interno con apice a livello cuneo-metatarsale; ne risulta quindi che il bordo interno del piede è concavo e l'esterno è convesso; il retro piede è varo. La volta plantare anteriore è slargata, in quanto i metatarsali si sventagliano.

La terapia è in genere incruenta e si avvale di modellamenti e ortesi. Nelle forme incorreggibili è necessario ricorrere al trattamento cruento, perché l'adduzione permanente dell'avampiede rende difficile la deambulazione e costituisce anche danno estetico.

Piede valgo riflesso (piede a dondolo)

Di raro riscontro, è caratterizzato dall'inversione della volta longitudinale plantare. Si tratta di una patologia grave che necessita di trattamento chirurgico.



NECROSI OSSEE ASETTICHE

In questo capitolo vengono trattate le necrosi asettiche (sinonimo di osteonecrosi, ostocondrosi) spontanee definite come tipiche turbe dello sviluppo dell'apparato scheletrico in accrescimento. L'alterazione predilige quindi, come detto, i giovani nell'età evolutiva, ed inoltre è più facilmente individuabile a carico di determinate ossa (navicolare del piede, os lunatum della mano) o di determinate porzioni ossee, quali la regione epifisaria del femore, quella inferiore dell'omero, quelle distali del II e del III osso metatarsale, o ancora l'apofisi tibiale e calcaneare. Altre localizzazioni sono più rare, e fra queste ricordiamo la necrosi di Thiemann, a livello dell'epifisi delle dita delle mani e dei piedi, la malattia di Van Neck, localizzata a livello della sinfisi ischio-pubica, la malattia di Sinding-Larsen-Johansson rilevabile a livello del polo inferiore della rotula, ed infine le necrosi del capitello radiale e della troclea astragalica.

Solitamente la malattia si presenta con un unico focolo.

Eziologia: è ancora sconosciuta. La necrosi ischemica delle strutture ossee interessate potrebbe essere direttamente conseguente a turbe vascolari che accompagnano periodi di intenso accrescimento. Sono stati considerati anche fenomeni occlusivi a livello vascolare in seguito a quadri embolici, stati infettivi latenti, fattori costituzionali e turbe della regolazione endocrina.

In talune localizzazioni è stata valutata anche la possibile influenza di noxae meccaniche (v. lussazione di Perthes), di lesioni vascolari postraumatiche o di particolari effetti susseguenti a microtraumi ripetuti.

Le ultime due cause appena ricordate vengono solitamente considerate solo come due fattori scatenanti, anche se è probabile che il quadro clinico della necrosi ossea sia riconducibile a più cause interagenti.

ANATOMIA PATOLOGICA

Il quadro morfologico è caratterizzato da una necrosi ischemica del tessuto osseo e del midollo a livello epifisario (per es. testa femorale, condilo metatarsale), di un osso breve (os lunatum, navicolare del piede), o di un'apofisi (tibiale o calcaneare): nelle necrosi a localizzazione epifisaria talora risulta coinvolta anche la sincondrosi e le parti adiacenti della metafisi.

Il tessuto colpito perde la sua stabilità e, sotto l'influenza del carico, **tende a deformarsi**: le epifisi e le ossa brevi vengono compresse, schiacciate, mentre le apofisi, sottoposte continuamente all'azione traente dei tendini mano a mano si allargano e si ispessiscono.

L'osso morto si decompone, viene quindi riassorbito ed infine sostituito da osso vivo neoformato. La cartilagine articolare non viene coinvolta dal processo necrotico, anche se talvolta può affossarsi in seguito alle deformazioni o alle frammentazioni che si repertano a livello dell'osso subcondrale.

Con la riorganizzazione ossea si va incontro al processo di guarigione.

Tuttavia le deformità che si sono verificate permangono, determinando notevoli incongruenze delle superfici

articolari.

NECROSI ASETTICA DELLA TESTA DEL FEMORE (m. di Perthes)

È l'affezione di gran lunga più frequente di questo gruppo; abitualmente interessa **bambini dai 3 ai 9 anni, prevalentemente di sesso maschile**. È nota l'incidenza familiare della malattia. All'inizio si determina un appiattimento della calotta della testa femorale o un'irregolarità dei margini della stessa; in seguito si evidenziano zone alternate di addensamento e di rarefazione, che talora investono anche la metafisi. Quindi la testa si appiattisce e si allarga.

Il «malum coxae puerilis» spesso si manifesta in associazione ad una lussazione congenita dell'anca già a partire dal secondo anno di età, e particolarmente soggetta a tale quadro patologico in questo caso è l'epifisi della testa femorale dopo essere stata sottoposta alle manovre riduttive.

Note di clinica

Si rileva stancabilità, claudicazione, dolore a livello delle anche o irradiantesi alle ginocchia, zoppia, limitazione del movimento (dapprima l'abduzione e la rotazione); in seguito è riscontrabile un vizioso atteggiamento dell'arto ed una atrofia della muscolatura, nonché un Trendelenburg positivo.

NECROSI ASETTICA DELL' APOFISI TIBIALE ANTERIORE (m. di Osgood Schlatter)

È **più frequente nei maschi tra i 9 e i 15 anni**, spesso è bilaterale. La sintomatologia è caratterizzata da dolori localizzati in corrispondenza dell'apofisi interessata; i dolori possono essere moderati e comparire dopo sforzi oppure essere forti e persistenti da determinare zoppia o impotenza funzionale per qualche tempo.

ELEMENTI DI BIOMECCANICA DEL GINOCCHIO

Il movimento prevalente dell'articolazione del ginocchio è la **flesso – estensione** che sommata ai 5° di iperestensione riscontrati quando si assume la posizione eretta ha un'ampiezza totale di 140°. L'articolazione lavora principalmente in compressione, sotto l'azione del peso corporeo. La rotazione intorno l'asse longitudinale della tibia rappresenta un movimento accessorio che si realizza esclusivamente durante la flessione.

Il movimento di flesso – estensione si compie attorno ad un asse orizzontale disposto nel piano frontale, passante attraverso i condili femorali: si tratta di un asse obliquo sia rispetto all'asse meccanico dell'arto che a quello longitudinale del femore e della tibia. L'asse meccanico dell'arto che congiunge il centro della testa femorale con il centro della tibio – tarsica.

La bisettrice dell'angolo di valgismo (175°), formato dagli assi anatomici del femore e della tibia e passante per la rima articolare, non è parallela all'asse orizzontale situato al disopra della rima articolare, ma obliqua e ciò spiega perché la flessione estrema della gamba sulla coscia il tallone viene a contatto della tuberosità ischiatica, cioè un poco più medialmente rispetto al femore.

La disparità di dimensioni tra le superfici articolari della tibia e dei condili femorali, due volte più grandi, impedisce materialmente la possibilità che il movimento tra i due capi articolari durante la flesso-estensione avvenga per rotolamento puro, cosa che comporterebbe la corrispondenza di ogni punto delle "sfere" condiloidee femorali con un punto delle cavità glenoidee e quindi una condizione di lussazione dei capi già dopo metà dell'escursione articolare.

L'esperienza dei fratelli Weber nel 1836 ha dimostrato che segnando sulle cartilagini di un preparato anatomico i punti di contatto tra condilo e faccia articolare tibiale, con i capi in massima estensione e successivamente in massima flessione, si osserva un allontanamento tra i punti segnati sul condilo femorale di entità doppia a quello misurato tra i punti segnati sulla superficie articolare della tibia. Ciò si verifica a causa dello scivolamento dei condili femorali rispetto alla tibia.

Più recentemente si è potuto dimostrare il rotolamento iniziale dei condili (10-15° per il mediale 20° per il laterale), la sua successiva graduale sostituzione da parte un movimento di scivolamento che finisce per diventare puro negli ultimi gradi di flessione.

Tale scivolamento è dovuto sia a fattori attivi come i muscoli estensori e flessori che provocano la traslazione rispettivamente anteriore durante l'estensione e posteriore durante la flessione della tibia nei confronti del femore, sia, forse in maniera predominante, a fattori passivi rappresentati dal legamento crociato anteriore che trazione anteriormente il condilo esterno durante la flessione e dal legamento crociato posteriore quale trazione il condilo interno indietro durante.

La rotazione assiale automatica secondo Kapandji (1970) consiste nella rotazione interna di circa 20° che obbligatoriamente si associa all'inizio della flessione. E' dovuta ad il maggiore indietreggiamento del condilo esterno rispetto all'interno durante la flessione che si realizza ad opera di diversi fattori: innanzitutto la curva posteriore della superficie articolare del condilo esterno risulta essere di poco più grande di quella dell'interno pur essendo quest'ultimo nel complesso di dimensioni maggiori; in secondo luogo è dimostrato che per il suo particolare orientamento, il legamento collaterale interno si tende prima dell'esterno durante la flessione limitando il retrocedere del condilo mediale; infine assume grande importanza il profilo delle superfici articolari tibiali, convessa quella esterna su cui scivola liberamente il condilo, concava quella interna tanto da incassare il condilo mediale riducendone l'escursione. Altri autori (Müller 1983) indicano con l'appellativo di "rotazione terminale" il movimento in extrarotazione della tibia di 15° sul femore che avviene negli ultimi 20° di flessione (prima che il ginocchio si estenda). Uno studio eseguito mediante analisi tridimensionale del movimento articolare su ginocchia protesizzate con impianti a congruenza parziale e conservazione del legamento crociato posteriore, ha evidenziato una riduzione di circa il 50% della rotazione automatica. Questa osservazione evidenzia come anche una protesi di superficie influenzi, spesso in modo imprevedibile, la fisiologia del movimento articolare. Una limitazione della rotazione automatica, secondo gli autori della ricerca, potrebbe in parte spiegare la maggior usura a cui è soggetto l'inserito tibiale interno in ginocchia protesizzate con allineamento normale.

La rotazione assiale attiva rappresenta invece il secondo grado di libertà dell'articolazione del ginocchio. Si misura con il ginocchio flesso e la regione posteriore della coscia poggiata su un tavolo in modo da lasciare sospesa nel vuoto la gamba ed escludere la rotazione dell'anca: risulta essere di circa 40° la rotazione esterna e di circa 30° quella interna.

ASPETTI DINAMICI DEI MENISCHI

I menischi seguono costantemente i condili nei loro spostamenti sulle superfici articolari tibiali migliorando la distribuzione del carico ed agendo come mezzo di contenzione dei condili stessi. Queste importanti funzioni, che garantiscono una protezione alle cartilagini articolari nei confronti delle varie sollecitazioni a cui è sottoposto il ginocchio si realizzano principalmente per mezzo di un meccanismo passivo rappresentato dalla semplice spinta dei condili durante il loro scivolamento e secondariamente attraverso alcuni meccanismi attivi: nella flessione il m. semimembranoso ed il m. popliteo contraendosi trazionano posteriormente rispettivamente il menisco interno e quell'esterno, nell'estensione la rotula anteriorizzata dalla messa in tensione del tendine rotuleo, mediante i legamenti menisco rotulei trascina con se i menischi.

Un alterazione del fine equilibrio tra questi meccanismi è in grado di determinare alcune fra le più caratteristiche lesioni traumatiche dei menischi. Ad esempio nel caso di un movimento incongruo di flesso-estensione

(es. "calcio a vuoto") può verificarsi un ritardo nello spostamento di un menisco nei confronti del suo condilo tale da farlo rimanere schiacciato fra quest'ultimo e la faccetta articolare tibiale (si produce generalmente una lesione trasversale), oppure lo schiacciamento può essere causato da un movimento combinato di rotazione esterna e di lateralità esterna determinante una lesione longitudinale a carico del menisco interno quando esso si trovi decentrato rispetto al condilo.

Il menisco esterno che si muove per un'ampiezza doppia di quella dell'interno, ed è in grado di deformarsi maggiormente per la minor distanza tra le inserzioni dei corni risulta meno coinvolto nelle lesioni.

MUSCOLI FLESSORI DEL GINOCCHIO

I muscoli (mm) flessori possono essere divisi in biarticolari e monoarticolari.

I *mm. biarticolari* sono rappresentati dal gruppo degli ischio-cruiali (che comprende il capo lungo del bicipite femorale, il semitendinoso ed il semimembranoso), dal sartorio e dal gracile (o retto interno); la loro efficacia nel flettere il ginocchio aumenta ponendoli in tensione flettendo l'anca.

I *mm. monoarticolari* comprendono il capo breve del bicipite ed il popliteo.

Gli ischio-cruiali flettono il ginocchio ed estendono l'anca.

Alcuni autori considerano il gastrocnemio un flessore del ginocchio quando i piedi poggiano sul suolo, ma tale muscolo deve essere ricordato principalmente per la sua sinergia con il quadricipite nell'opporvi al cassetto posteriore.

MUSCOLI ESTENSORI DEL GINOCCHIO

Sono rappresentati dai componenti del quadricipite femorale: il vasto mediale, il vasto laterale, il vasto intermedio e il retto anteriore. I vasti esterno ed interno sviluppano delle componenti di forza laterali lungo l'asse della coscia che possono essere coinvolte, in caso di squilibrio, nel meccanismo patogenetico della lussazione recidivante di rotula.

Diversamente il retto anteriore, inserendosi sul bacino agisce anche sull'articolazione coxo-femorale flettendo la coscia. La sua forza viene incrementata notevolmente quando l'anca si trova in estensione.

E' da sottolineare che la stazione eretta può essere mantenuta senza l'intervento del quadricipite qualora il ginocchio si trovi in iperestensione, spostandosi in questo caso posteriormente e indietro l'asse di carico che trasmette il peso del corpo, venendo quest'ultimo a gravare sulle strutture capsulo-legamentose posteriori.

MUSCOLI ROTATORI DEL GINOCCHIO

I rotatori esterni sono il bicipite ed il tensore della fascia lata. Il bicipite contraendosi provoca l'indietreggiamento del condilo tibiale esterno; il suo capo breve rappresenta l'unico gruppo di fibre muscolari in grado di ruotare esternamente la tibia con efficacia indipendente dallo stato di flessione dell'anca.

Il tensore stabilizza l'estensione del ginocchio agendo da rotatore esterno solo durante la flessione. Una valida azione antivarizzante è svolta da entrambi i muscoli durante l'estensione, e dal tensore nella flessione.

Sono rotatori interni il sartorio, il gracile, il semitendinoso, il semimembranoso ed il popliteo. I componenti della zampa d'oca con il semimembranoso collaborano in un azione antivalgizzante in estensione mentre contengono accelerazioni in rotazione esterna durante la flessione. Il popliteo, unico rotatore interno monoarticolare si oppone alle sollecitazioni in varismo.



FREQUENTI LESIONI CAPSULOLEGAMENTOSE DEL GINOCCHIO IN RELAZIONE AL MECCANISMO PATOGENETICO

Meccanismi traumatici delle lesioni del legamento crociato anteriore

L'eziopatogenesi di una lesione del LCA è multipla ed il meccanismo traumatico non è totalmente classificabile.

Possiamo comunque definire e classificare le quattro varietà dei meccanismi traumatici più frequenti.

inoltre, a seconda del tipo e della forza con la agisce il trauma, la rottura del LCA può parziale o totale; isolata o associata

valgismo-rotazione esterna

Un trauma che porti la tibia in valgismo (abduzione) ed in rotazione esterna può verificarsi in tutti gli sport: in appoggio, in un cambio di direzione e comunque in tutti i casi in cui il piede rimane fisso al suolo, mentre lo sportivo con l'inerzia e la massa ruota dalla parte opposta.

Questo meccanismo può verificarsi anche per un contrasto tipico del calcio e di altri sport. In realtà l'aspetto più importante di questo meccanismo eziopatogenetico è il susseguirsi delle lesioni, che si producono in due tempi.

Varismo-rotazione interna

È il secondo meccanismo traumatico in ordine di frequenza.

Con tale meccanismo il piede, nella ricaduta da un salto o in un cambio di direzione, rimane fisso al suolo ed il ginocchio si porta in varismo (adduzione) con la tibia in rotazione interna rispetto al femore. In tal caso si verifica una sublussazione anteriore del solo piatto tibiale esterno, con una costante rottura del LCA. È da sottolineare che la rotazione interna è la posizione di massima stabilità del ginocchio, in cui il LCA è «avvolto» sul crociato posteriore e quindi si trova nella massima tensione. Il ginocchio è compattato e paradossalmente, pur essendo la posizione di maggiore stabilità, è la situazione di massimo rischio di lesione del LCA.

Iperestensione

È il terzo meccanismo traumatico che può provocare una rottura del LCA.

Una iperestensione del ginocchio è frequente e può verificarsi in molti sport. Modalità tipiche sono lo sferrare un calcio a vuoto, come avviene spesso nello sport del calcio o nelle arti marziali, o il ricadere da un salto con il ginocchio esteso (basket, palla volo, ginnastica, salto in lungo), o per un trauma che colpisce il ginocchio sotto carico, dall'avanti all'indietro. Con l'iperestensione del ginocchio il legamento crociato anteriore viene ghigliottinato dal tetto della gola intercondiloidea.

Brusca contrazione del quadricipite

È un meccanismo tipico dello sci alpino, ma può verificarsi anche in altri sport.

Avviene quando lo sciatore ricadendo da un salto sposta il peso all'indietro, sulle code degli sci, e per evitare di cadere contrae massimamente il quadricipite provocando la lesione; gli scarponi, attualmente molto alti, concorrono al verificarsi della lesione spingendo in avanti la tibia, rispetto al femore.

Nella patogenesi della rottura del crociato anteriore si associano quindi:

- lo scivolamento in avanti dello sci, che porta il ginocchio (flesso) in sollecitazione anteriore della tibia rispetto al

femore;

- la brusca contrazione del quadricipite, che determina una forza sublussante anteriormente i piatti tibiali.

Lesioni meniscali

Rappresenterebbero il 70% di tutte le lesioni traumatiche capsulolegamentose del ginocchio, da sole o associate ad altre lesioni. Interessano in netta prevalenza il sesso maschile (8/2): ciò è da mettere in rapporto a particolari attività sportive e locomotorie. L'età più colpita è tra i 20 ed i 35 anni, in rapporto alla più ridotta attività sportiva e motoria con l'aumento dell'età. Il menisco interno è più colpito dell'esterno per i ben noti motivi anatomici già esposti.

Etiopatogenesi

Numerosi fattori svolgono un ruolo importantissimo come elementi predisponenti: particolari attività (minatori, pavimentisti, ecc.); particolari sport (calcio, rugby, sci, ecc.) possono determinare lesioni degenerative del menisco in seguito a microtraumi ripetuti. Le lesioni traumatiche sono in genere dovute a un episodio distorsivo, unico o ripetuto nel tempo.

Il meccanismo ultimo di rottura non sempre è facilmente individuabile: nella maggior parte dei casi la lesione si realizza per un asincronismo durante i movimenti di flessione-estensione-rotazione, sicché il menisco viene bruscamente sollecitato indietro dai condili femorali ed in avanti dalla tibia, o viceversa.

Una lesione meniscale si può verificare per pinzamento del menisco tra condili; molto più raramente il menisco si può ledere in seguito a estensione del ginocchio dopo prolungata flessione forzata (tipica di minatori). Il trauma diretto gioca un ruolo del tutto insignificante, specie sul menisco interno.

Anatomia patologica e note di clinica

La lesione meniscale può manifestarsi insidiosamente con dolore ingravescente accentuato dalla deambulazione e i drarti recidivanti, oppure immediatamente dopo il trauma con gonalgia intensa, i drarto, blocco articolare: quest'ultimo può realizzarsi meccanicamente a causa di una lesione a "manico di secchia", cioè quando parte del menisco viene ribaltata anteriormente impedendo il movimento di flessione-estensione. Altre lesioni tipicamente traumatiche sono quelle definite in base alla decorso della rima "fratturativa" del menisco: questa può disporsi più frequentemente radialmente (lesione radiale) o lungo l'asse maggiore del menisco (lesione longitudinale). Le lesioni degenerative si presentano spesso come una frammentazione in strati dello spessore del menisco e vengono definite "a pagina di libro".



COXARTROSI

L'anca è una delle localizzazioni più tipiche della malattia artrosica.

Colpisce più frequentemente le donne in menopausa e può essere mono o bilaterale, creando delle lesioni molto invalidanti.

Per quanto concerne l'eziopatogenesi vale il discorso fatto per l'artrosi in generale; così si riconosce una artrosi primaria o idiopatica e una artrosi secondaria. Oltre ai comuni fattori generali (obesità, alimentazione, dismetabolismi, ecc.) assumono nella coxartrosi una notevole importanza i fattori locali, che vengono considerati come veri e propri stati preartrosici; ricordiamo, tra questi:

displasia e sublussazione congenita dell'anca; distrofie e displasie acquisite dell'infanzia (coxa plana, epifisiolisi, coxa vara infantile); necrosi asettiche della testa femorale; lesioni traumatiche della epifisi femorale e del cotile; esiti di artriti settiche e reumatiche.

Anatomia patologica

Sono qui rappresentate tutte le classiche alterazioni descritte nel capitolo dell'artrosi. In particolare ricordiamo le lesioni della cartilagine, che partendo dallo stadio di edema giungono rapidamente alle erosioni con scopertura a chiazze dell'osso subcondrale (eburnizzazione).

Le lesioni ossee si traducono nella degenerazione con eburnizzazione per cedimento meccanico delle trabecole in necrosi, con formazione di cavità pseudocistiche (geodi) che in parte restano subcondrali in parte si aprono nella rima articolare.

Attorno a questa zona vasi provenienti dalla sinovia penetrano negli strati profondi della cartilagine, dove per metaplasia danno luogo a una produzione osteofitaria a corona che può interessare il settore supero esterno dell'epifisi, il tetto cotiloideo, il settore infero-interno dell'epifisi e il fondo del cotile.

Note di clinica

Clinicamente il quadro è dominato dal dolore che si accentua dopo prolungate deambulazione e stazione eretta; successivamente si sovrappone una riduzione della escursione articolare su tutti i piani che può giungere alla ansiosi dell'articolazione dell'anca, un accorciamento dell'arto che appare atteggiato in extrarotazione.

IL CONFLITTO FEMORO ACETABOLARE

Il conflitto femoro-acetabolare (Femoral Acetabolar Impingement – FAI) è il risultato di un'incongruenza tra l'acetabolo e la giunzione testa-collo del femore, che determina un impatto secondario e una lesione delle superfici articolari dell'articolazione coxofemorale. La lesione si può aggravare progressivamente, in seguito ai continui microtraumi provocati dallo stesso movimento dei capi articolari, in particolare quando i movimenti sono eseguiti ai massimi gradi di flessione o intrarotazione, come avviene durante un'attività sportiva che impegna gli arti inferiori. Nella patogenesi del conflitto possono essere distinte due deformità predisponenti: una dell'acetabolo (la deformità tipo “tenaglia” - pincer-type), l'altra dell'estremità prossimale del femore (la deformità “a camma” o a impugnatura di pistola - cam-type) (Figura).

Anormalità radiografiche suggestive di conflitto femoro acetabolare si riscontrano, nel 72% maschi e nel 50% delle femmine nel calcio d'élite.

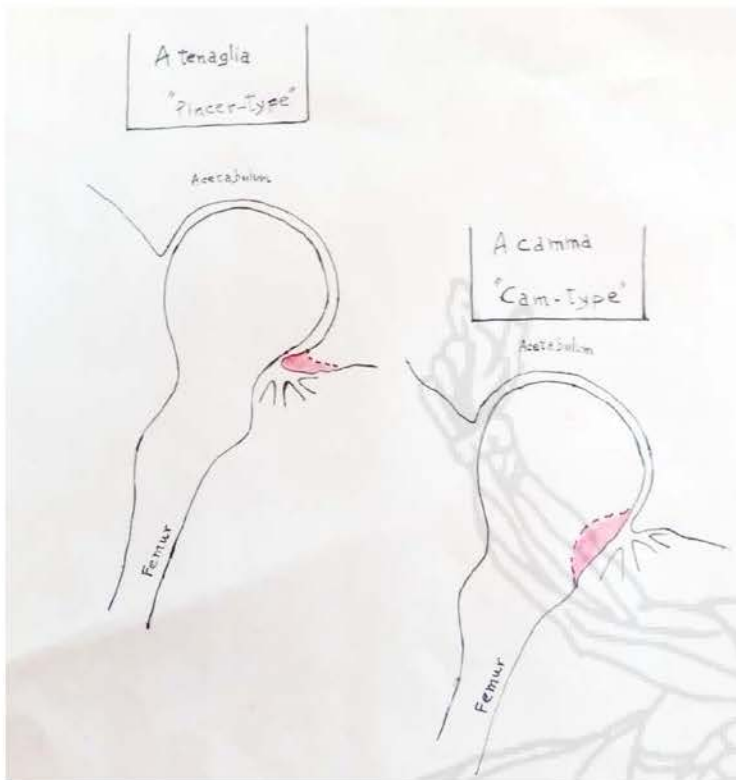
Il conflitto da deformità “a tenaglia” dell'acetabolo è più comune nelle donne ed è causato da una sovra copertura della testa femorale da parte della superficie dell'acetabolo, a volte associata ad una retroversione dell'acetabolo stesso.

Il conflitto da deformità “a camma” è dovuto invece all'ispessimento del collo femorale in sede antero-superiore, con perdita della normale forma concava relativa incongruenza con il tetto dell'acetabolo.

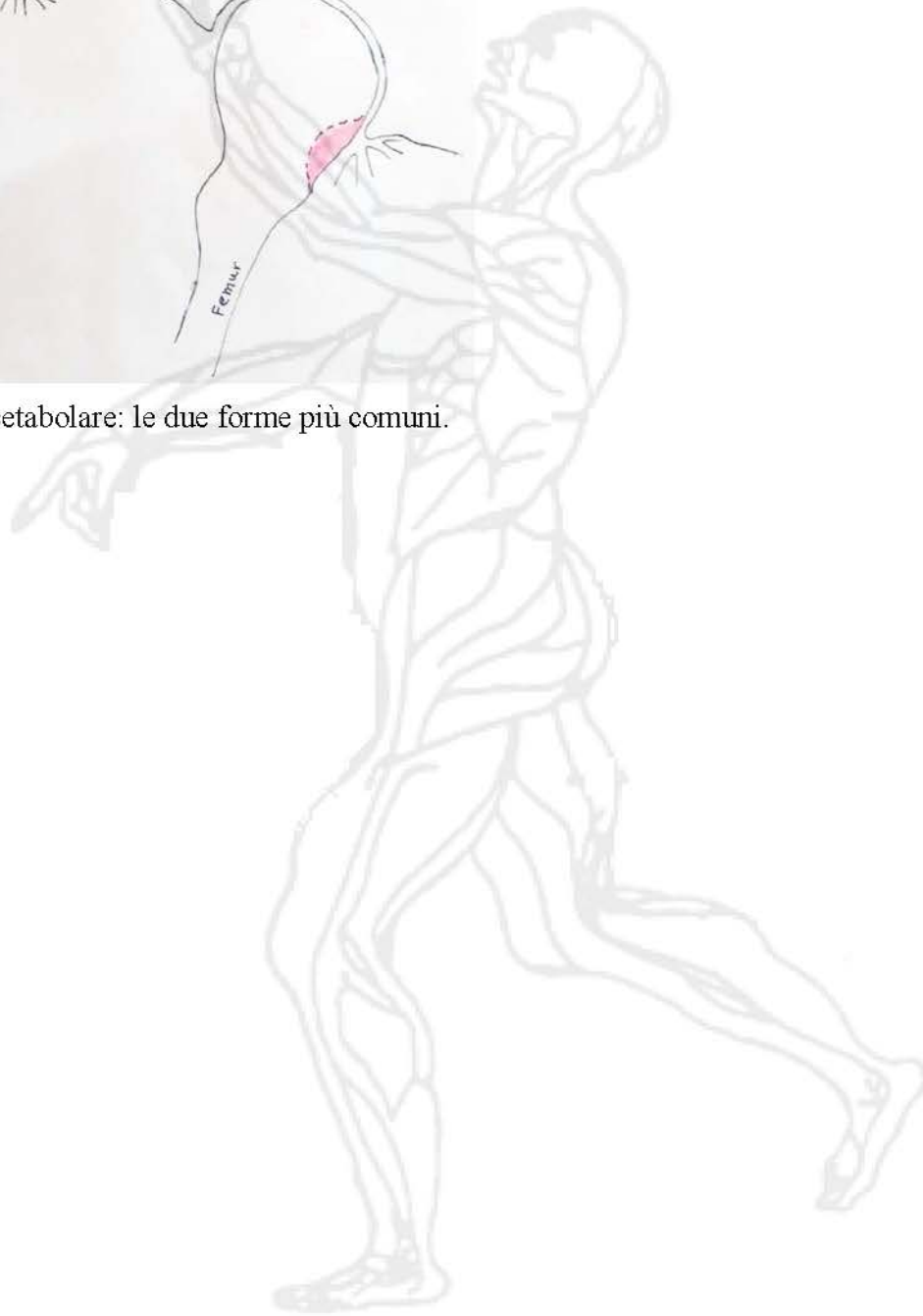
Analizzando la biomeccanica intrinseca di gesti sportivi, come il tennis e l'hockey su ghiaccio, le arti marziali, si è visto che movimenti che esasperano l'ampiezza dell'escursione articolare dell'anca durante le competizioni di gara, e una ripetitività degli stessi, portano gli atleti ad una condizione tale da far emergere conflitti articolari, che determinano l'una o l'altra patologia (“a camma” o “a tenaglia”). Nel tennis per esempio, un movimento di scivolamento sul fianco per restituire la palla, molto spesso, causa una sollecitazione articolare enorme.

Note di clinica

Il conflitto femoroacetabolare si manifesta con: dolore nella zona dell'anca/inguine, limitazione funzionale dei movimenti dell'anca (flessione, adduzione e rotazione interna), danni alla cartilagine sia della testa femorale che dell'acetabolo. Tali manifestazioni determinano, dapprima tempi lunghi di inattività dell'atleta, tardivamente predispongono allo sviluppo di una coxartrosi.



Conflitto femoro-acetabolare: le due forme più comuni.



GONARTROSI

La localizzazione al ginocchio della malattia artrosica è sicuramente una delle più frequenti, raggiungendo anche il 60% delle forme artrosiche; in genere si associa a localizzazione in altre sedi.

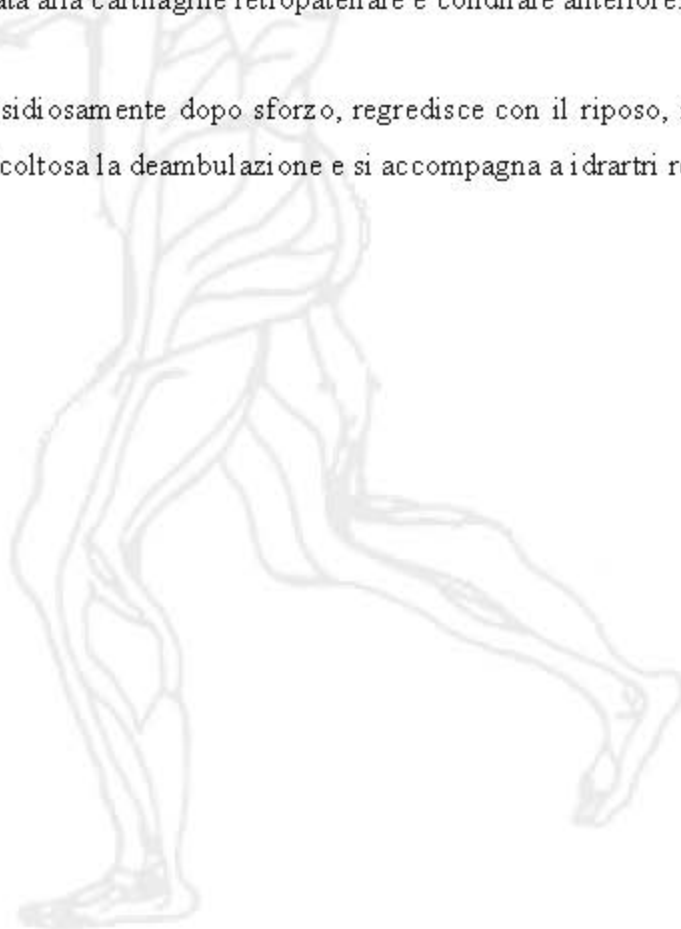
Anche per il ginocchio si può distinguere una artrosi primaria ed una secondaria. Tra i fattori eziologici generali sono chiamati in causa soprattutto l'obesità (sono colpiti i soggetti in sovrappeso), il sesso (più frequentemente donne) e l'età (menopausa). Tra i fattori eziologici locali importanti sono da ricordare: disturbi del ritorno venoso, sovraccarico funzionale, alterazione della dinamica articolare.

Un ruolo determinante assumono anche le modeste deviazioni assiali in varo e in valgo, che comportano un sovraccarico funzionale interno o esterno, con una degenerazione compartimentale della cartilagine. La riduzione dello spessore della cartilagine degenerata tende ad accentuare il disassiamiento femoro-tibiale, per cui si crea un circolo vizioso che mantiene e aggrava il processo degenerativo.

Le deviazioni assiali, oltre che rendersi responsabili di un'artrosi compartimentale più spesso interna o esterna (o diffusa a entrambi i compartimenti) determinano un'alterazione della dinamica articolare femoro-rotulea, con quadri che vanno dall'iperpressione alla sublussazione esterna (quadri peraltro che possono essere congeniti), che favoriscono una degenerazione localizzata alla cartilagine retropatellare e condilare anteriore.

Note di clinica

Il dolore domina il quadro, compare insidiosamente dopo sforzo, regredisce con il riposo, man mano diventa sempre più continuo sino a rendere difficoltosa la deambulazione e si accompagna a i drartri recidivanti.



CENNI DI FISIOLOGIA DEL PIEDE

Il piede è una struttura complessa che sopporta l'intero peso del corpo nella stazione eretta. E' composto da 26 ossa, tenute insieme da strutture legamentose e capsulari. Generalmente si suddivide in: retropiede, formato dall'astragalo e il calcagno; mesopiede, che comprende le restanti ossa del tarso; avampiede, costituito dai metatarsi e dalle falangi. Si possono anche individuare una fila mediale (astragalo, scafoide, cuneiformi, 1°, 2°, e 3° metatarso e falangi delle rispettive dita) e una fila ossea laterale (calcagno, cuboide, 4° e 5° metatarso e falangi del 4° e 5° dito). Le ossa del piede possono essere divise inoltre in due unità funzionali: il piede astragalico, formato dall'astragalo, lo scafoide, i tre cuneiformi e le prime tre ossa metatarsali e il piede calcaneare che comprende il calcagno, il cuboide e gli ultimi due metatarsi. Le ossa del retropiede sono disposte verticalmente, mentre quelle del mesopiede e dell'avampiede sono disposte orizzontalmente; questo fa sì che vengano a formarsi due archi longitudinali: uno mediale, più accentuato, segue la linea passante per il calcagno, l'astragalo, lo scafoide, il primo cuneiforme e il 1° metatarso; l'altro, laterale, quasi parallelo al terreno, va da calcagno, al cuboide, alle due ultime due ossa metatarsali. Tra le teste del primo e del 1°-5° metatarso si può individuare un arco trasversale, poco accentuato. La struttura del piede viene mantenuta nella stazione eretta sia dalle formazioni legamentose (molto resistenti, ma poco elastiche) che dai muscoli (soggetti ad esaurimento, ma con capacità elastiche).

A sostenere l'arco mediale partecipano i muscoli tibiale posteriore, peroneo lungo, flessore dell'alluce e adduttore dell'alluce. L'arco longitudinale laterale, è mantenuto dai muscoli peronei, breve e lungo, e dall'abducente del 5° dito.

Fondamentale per il sostegno della volta plantare, è il ruolo della aponeurosi plantare, formata da fasci longitudinali, tesi tra la tuberosità del calcagno e le dita, connessi tra loro tramite fasci trasversali, che la collegano anche con i legamenti inter-metatarsali, che a loro volta si attaccano alle teste metatarsali. La fascia copre i muscoli e vi si attacca, inoltre copre e protegge le strutture neuro-vascolari; il suo ruolo nel sostegno della volta è particolarmente importante durante la fase di spinta del cammino.

ARCO MEDIALE O INTERNO

L'arco mediale o interno è costituito da cinque ossa:

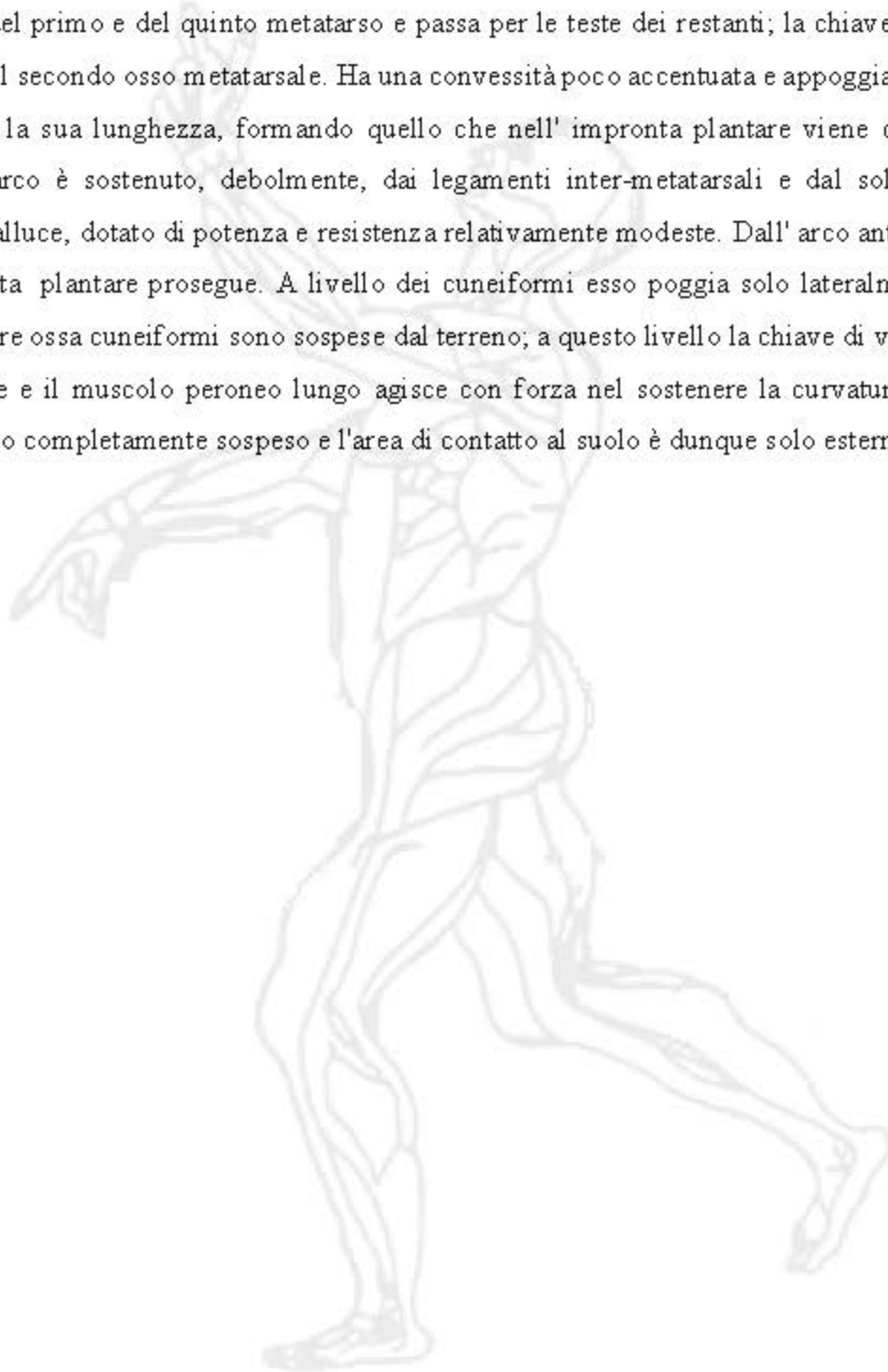
il primo metatarso che poggia anteriormente a terra con la sua testa; il primo cuneiforme che non tocca normalmente il terreno; lo scafoide che costituisce la chiave di volta di questo arco; l'astragalo e il calcagno; quest'ultimo costituisce il punto di appoggio posteriore del peso del corpo che dalla tibia viene trasmesso all'astragalo e si suddivide in due vettori diretti verso i punti di appoggio anteriore e posteriore.

ARCO LATERALE O ESTERNO

Al contrario dell'arco mediale, è poco accentuato e normalmente prende contatto col terreno, tramite le parti molli, su tutta la lunghezza, formando il così detto istmo dell'impronta plantare. È formato da tre ossa: il quinto metatarso, il cuboide e il calcagno. Questa arcata possiede una rigidità maggiore di quella mediale, in quanto ha il ruolo di trasmettere la forza propulsiva del tricipite verso l'avampiede.

ARCO ANTERIORE E CURVATURA TRASVERSALE

E' teso tra le teste del primo e del quinto metatarso e passa per le teste dei restanti; la chiave di volta si trova a livello della testa del secondo osso metatarsale. Ha una convessità poco accentuata e appoggia al suolo tramite le parti molli in tutta la sua lunghezza, formando quello che nell'impronta plantare viene chiamato il tallone anteriore. Questo arco è sostenuto, debolmente, dai legamenti inter-metatarsali e dal solo fascio trasverso dell'abduktore dell'alluce, dotato di potenza e resistenza relativamente modeste. Dall'arco anteriore la curvatura posteriore della volta plantare prosegue. A livello dei cuneiformi esso poggia solo lateralmente, a livello del cuboide, mentre le tre ossa cuneiformi sono sospese dal terreno; a questo livello la chiave di volta è costituita dal secondo cuneiforme e il muscolo peroneo lungo agisce con forza nel sostenere la curvatura. Più in dietro lo scafoide è anch'esso completamente sospeso e l'area di contatto al suolo è dunque solo esterna.



PIEDE PIATTO

Tale affezione è il risultato di un appiattimento delle volte plantari. Di massima dobbiamo separare il piede piatto acquisito da quello congenito, che si differenziano per l'origine, la natura, oltre che per la terapia e per la prognosi.

Piede piatto congenito

Eziologia: deformità di raro riscontro, probabilmente ereditaria. Al contrario del piede piatto acquisito esso è in genere monolaterale e spesso associato ad altre deformità (piede equino-varo dall'altro lato, lussazione dell'anca, ecc.).

La volta longitudinale presenta una convessità verso il basso ed il calcagno è rivolto in alto (piede a dondolo, a tampone asciugante). Calcagno e avampiede sono abdotti e tutto il piede è in pronazione e flessione dorsale.

Quadro radiografico: presenta un astragalo in posizione verticale, quasi in continuazione con l'asse della gamba ("astragalo verticale"), mentre lo scafoide è lussato dorsalmente sulla testa dell'astragalo. Deve essere trattato subito: dapprima si effettuerà un modellamento manuale ed, un tentativo di riduzione dello scafoide lussato plasmando la volta longitudinale, dopo di che si ricorre a trattamenti chirurgici.

PIEDE PIATTO ACQUISITO

Eziologia e patogenesi

Le ossa del tarso costituiscono, con la loro conformazione, le connessioni articolari e legamentose di un sistema meccanico a funzione complessa. Il carico del piede si svolge con una leggera intrarotazione della gamba, il che coinvolge l'astragalo situato a livello della biforcazione malleolare. Il retropiede si atteggia temporaneamente in pronazione, ma viene salvato da un ulteriore «tracollo» dall'azione muscolare (tra gli altri il muscolo tibiale posteriore, il peroneo lungo e l'estensore lungo delle dita). Se questa funzione di sostegno dei muscoli è insufficiente si instaura il piede valgo. L'astragalo allora si piega in avanti, il piede si avvalla sul margine mediale, l'avampiede viene costretto in abduzione (piede piatto-valgo). Spesso a questo processo di appiattimento del piede si associa anche un divaricarsi delle ossa metatarsali, per cui le teste mediane non formano più un arco, ma toccano il suolo (piede trasverso-piano). L'insieme di tutte e tre le componenti costituisce l'immagine del piede piatto. La componente trasversa può, tuttavia, anche mancare.

Il piede piatto è straordinariamente frequente. Nelle visite scolastiche è possibile accertare l'esistenza di piede piatto-valgo lasso già in più del 50% dei bambini. La maggior parte di questi casi è dovuta ad una insufficienza muscolare ed è quindi in grado di migliorare spontaneamente; in una minor percentuale di casi si riscontra una lassità costituzionale del connettivo. Anche il calzare troppo precocemente scarpe e calze o lo stare in piedi a lungo ed il camminare su pavimenti duri hanno sicuramente una importanza nel determinismo dell'affezione.

Il sovraccarico prolungato dovuto ad un aumento del peso corporeo (obesità), specie in quelle fasi della vita caratterizzata da una minor resistenza delle strutture connettivali (pubertà, gravidanza), ed ancora il mantenimento prolungato della stazione eretta durante il lavoro su pavimenti duri e lisci. Oltre a quanto detto la stabilità e la forma del piede possono essere compromesse da processi osteomalacici, per es. dal rachitismo.

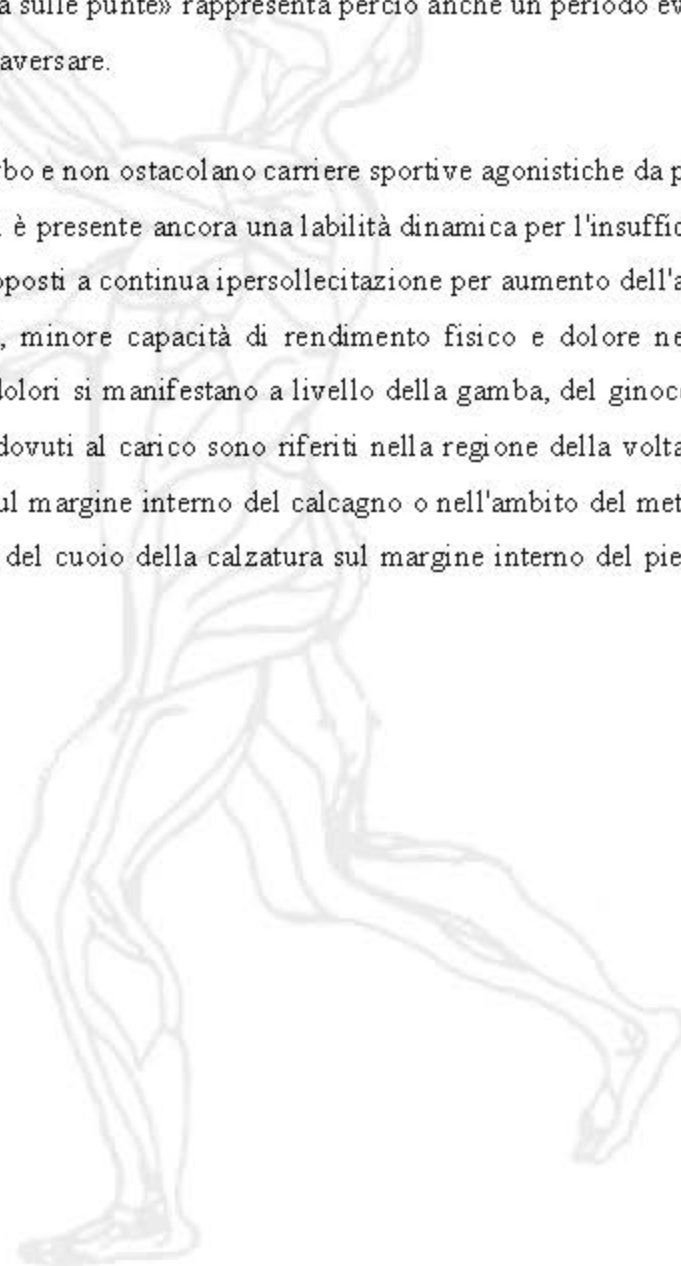
Possono ancora essere chiamate in causa una: atrofia da inattività, a seguito di immobilizzazione prolungata; le

paralisi flaccide e spastiche.

Il piede infantile passa, dall'evoluzione embrionale fino all'età della prima infanzia, per un complicato processo di maturazione che può condurre facilmente a false interpretazioni se non se ne conosce il decorso specifico. Il cuscinetto adiposo embrionale della pianta del piede del lattante, che scompare soltanto nel corso del processo di erezione (che avviene normalmente intorno all'età di un anno), simula una volta appiattita. Solo sotto l'azione delle attività muscolari che si svolgono spontaneamente e sotto il peso del bambino che riesce a mantenersi in piedi, si crea quel meccanismo peculiare caratterizzato da un movimento opposto tra l'avampiede pronato e il retro piede in torsione supina. Tale accoppiamento di movimenti diventa particolarmente evidente nello stare sulla punta dei piedi. Questa «fase di andatura sulle punte» rappresenta perciò anche un periodo evolutivo fisiologico e necessario che ogni bambino deve attraversare.

Note di clinica

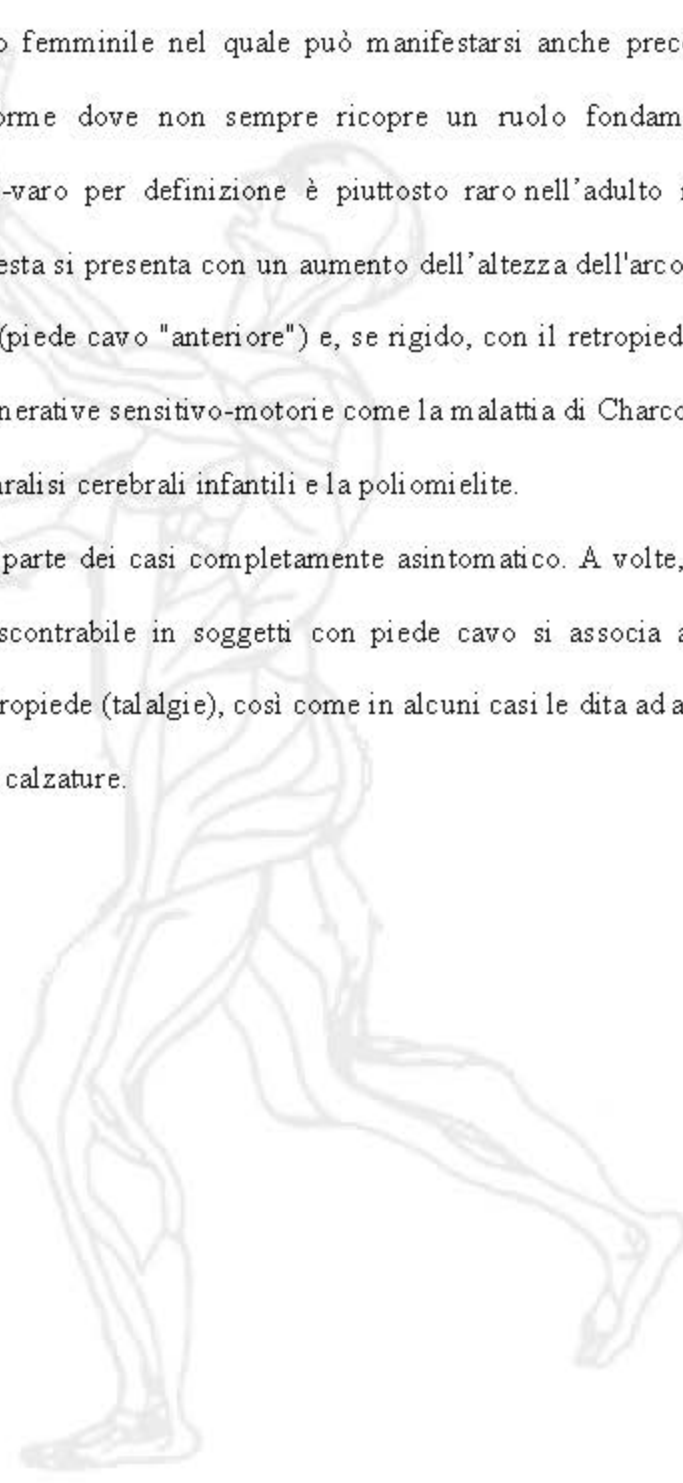
Molti piedi piatti non danno alcun disturbo e non ostacolano carriere sportive agonistiche da podista. In altri casi il dolore compare durante lo stato in cui è presente ancora una labilità dinamica per l'insufficienza del piede, in cui i muscoli della gamba vengono sottoposti a continua ipersollecitazione per aumento dell'attività di sostegno. I pazienti accusano rapida stancabilità, minore capacità di rendimento fisico e dolore nella stazione eretta prolungata che scompare col riposo. I dolori si manifestano a livello della gamba, del ginocchio, delle anche e perfino della schiena. I dolori ai piedi dovuti al carico sono riferiti nella regione della volta longitudinale, nel dorso del piede, a livello dei malleoli, sul margine interno del calcagno o nell'ambito del metatarso. Altri dolori vanno attribuiti al ripetuto sfregamento del cuoio della calzatura sul margine interno del piede, dove sporgono medialmente l'astragalo e lo scafoide.



PIEDE CAVO

Il piede cavo è una deformità caratterizzata da una esagerata concavità dell'arcata plantare, conseguente prominente dorsale e da un atteggiamento a "griffe" (artiglio) delle dita. Si viene a creare così una torsione del piede astragalico sul piede calcaneare e conseguente varismo del retro piede. E' una patologia molto diffusa, più del piede piatto; predilige il sesso femminile nel quale può manifestarsi anche precocemente. Rispetto al piede piatto esistono numerose forme dove non sempre ricopre un ruolo fondamentale la torsione dell'elica podalica, anzi, il piede cavo-varo per definizione è piuttosto raro nell'adulto mentre rappresenta la forma infantile più rappresentata: questa si presenta con un aumento dell'altezza dell'arco mediale, dovuto a flessione plantare del primo metatarso (piede cavo "anteriore") e, se rigido, con il retro piede fisso in varismo. Tipicamente si associa a patologie degenerative sensitivo-motorie come la malattia di Charcot Marie – Tooth o a condizioni non progressive come le paralisi cerebrali infantili e la poliomielite.

Il cavismo nell'adulto è nella maggior parte dei casi completamente asintomatico. A volte, la riduzione della superficie di appoggio della pianta riscontrabile in soggetti con piede cavo si associa a disturbi dolorosi dell'avampiede (metatarsalgie) o del retro piede (talalgie), così come in alcuni casi le dita ad artiglio sono foriere di disturbi conseguenti a conflitti con le calzature.



TALALGIE

La talalgia, frequente nei podisti, è una sindrome dolorosa che si manifesta nella regione calcaneare e può essere distinta in due tipologie:

1. Talalgie plantari
2. Talalgie posteriori

Talalgie plantari si manifestano con dolore in corrispondenza della regione inferiore del calcagno. Possono essere causate da microtraumi ripetuti (prolungata stazione in soggetti con eccesso ponderale, maratoneti ecc.). Sono spesso in relazione con la presenza di spina calcaneare, affezioni reumatiche, iperuricemia.

Talalgie posteriori: sono sindromi dolorose che si manifestano nella regione posteriore del calcagno. Cause frequenti sono le tendinopatie del tendine di Achille e la malattia di Haglund.

METATARSALGIA

Per metatarsalgia si intende un assortimento di condizioni che causano una sindrome dolorosa plantare all'avampiede in corrispondenza o in prossimità delle articolazioni metatarso-falangee. L'eziologia riconosce più frequentemente cause meccaniche, reumatiche, traumatiche, neurologiche, congenite, metatarsalgia di Morton.

METATARSALGIA DI MORTON (Sindrome di Civinini-Morton, neuroma o neurinoma di Morton, malattia di Morton)

Abbastanza frequente, specialmente in donne e in podisti, è un quadro metatarsalgico che G. Morton descrisse nel 1876 come "singolare affezione dolorosa della IV articolazione metatarso-falangea".

Caratteristico è il dolore spontaneo, a carattere nevralgico localizzato tra la testa di III e IV metatarsale con irradiazione frequente alle superfici contrapposte di III e IV dito e talora alla caviglia ed al polpaccio. Si risveglia, molto spesso in periodo di benessere ed acutamente, durante una camminata ed anche mantenendo a lungo la stazione eretta in particolare calzando scarpe piuttosto strette con soles sottili e tacco alto. Il dolore si attenua togliendo la calzatura e massaggiando la zona dolente. Non di rado viene riferito che il dolore assume tale intensità da costringere il paziente a fermarsi per via, ovunque si trovi, per togliere o sfilare comunque la calzatura. Caratteristico da un punto di vista clinico è il dolore vivissimo alla palpazione mirata. Si associa alla pratica del podismo su strada o campestre.

Per comprendere il possibile inquadramento di questa sindrome e la sua localizzazione elettiva al III spazio intermetatarsale (rarissimo al IV spazio), occorre ricordare come i nervi digitali comuni decorrono distalmente in un tunnel fibroso assieme ai vasi ed ai tendini corrispondenti dei muscoli lombricali.

Il tunnel, meglio individualizzato in corrispondenza delle teste metatarsali, è costituito dorsalmente dal legamento intermetatarsale trasverso sotteso agli interossei ventrali, plantarmente dal legamento trasverso superficiale in addietro e dal legamento trasverso interdigitale in avanti, ai lati dei tendini flessori lungo e breve delle dita. Altro dato anatomico significativo è che il III° nervo digitale comune (nervo plantare laterale) riceve, al III medio/III distale del corrispondente spazio intermetatarsale, un ramo anastomotico proveniente dal II nervo digitale comune (nervo plantare mediale). Si può supporre che la presenza di questa connessione, peraltro incostante, comporti una maggior fissità del III nervo digitale comune all'imbocco del corrispondente tunnel metatarsale.

Al livello anatomopatologico si evidenziano iniziali alterazioni regressive dei tronchi nervosi, specie a carico dell'endonevrio, edema del connettivo perineurale e angiogenesi. Successivamente il perinevrio si ispessisce con strati concentrici di collagene e fibrosi perineurale determinando un aumento di volume.



ROTTURA DEL TENDINE D'ACHILLE

La rottura sottocutanea del tendine d'Achille è la più frequente di tutte le rotture tendinee sottocutanee: negli ultimi tempi questa lesione è divenuta di osservazione sempre più frequente, soprattutto nei soggetti praticanti attività ludico-sportiva.

In genere, la lesione è appannaggio di maschi tra i 25 ed i 50 anni, ma sono state registrate rotture, anche bilaterali in ragazze di 15-18 anni dedite alla ginnastica artistica ed al pattinaggio.

Tra le condizioni predisponenti si distinguono:

malattie sistemiche quali gonorrea, diabete, uricemia, ecc.

influenze farmacologiche, specie nei trattamenti prolungati con cortisonici e psicofarmaci.

le cosiddette "tendiniti" e cioè il protrarsi di patologia flogistica-degenerativa rappresentano il substrato anatomico-patologico della rottura.

le infiltrazioni cortisoniche locali che provocano alterazioni degenerativo-necrotiche.

A volte può essere chiamato in causa un meccanismo di rottura di tipo diretto o indiretto che agisce comunque su un substrato patologico:

di tipo diretto è dato da un agente che colpisce il tendine in forte tensione senza interrompere il piano cutaneo

di tipo indiretto, nel 90% dei casi, con brusca contrazione muscolare associata ad un allungamento dell'unità muscolo tendinea:

per spinta del piede contro il suolo con simultanea estensione del ginocchio (scatto di partenza dai blocchi nella corsa veloce), per subitanea flessione dorsale del piede o per caduta in avanti con piede ancorato al suolo.

Note di clinica

Il soggetto non può sollevarsi sulla punta del piede in appoggio monopodalico; la deambulazione è compromessa.

È solitamente indicato un trattamento chirurgico

SINDROME DEL PIRIFORME

(o **Sindrome del canale sottopiramidale**)

Il nervo sciatico è la continuazione della porzione superiore del plesso sacrale, fuoriesce dalla pelvi per il grande forame ischiatico, sotto il muscolo piriforme, scende passando tra grande trocantere e tuberosità ischiatica nella regione posteriore della coscia, all'incirca sino al terzo inferiore di questa, dove si divide in due rami (tibiale e peroneo comune).

Più del 99% dei casi di disfunzione del nervo sciatico riportati in letteratura sono correlati a una radicolopatia lombare: esclusi i casi iatrogeni (es. complicanze di interventi di protesi d'anca), neoplastici (con sviluppo di voluminose masse di tessuto neoformato) o di traumi diretti del nervo sciatico, in alcuni casi si verificano degli intrappolamenti del nervo, come può avvenire nel passaggio in prossimità dei muscoli dell'anca, che ne determinano una disfunzione.

La definizione di «sindrome del piriforme» descrive una sciatalgia, a volte bilaterale, causata dall'intrappolamento del nervo a livello del suo passaggio tra i muscoli piriforme e gemello superiore. Solitamente associata a traumi, si può a volte manifestare in sportivi amatoriali in alcuni sport (es. nel nuoto), probabilmente a causa di abnormi sollecitazioni di alcuni muscoli dell'anca in soggetti predisposti (es. portatori di varianti anatomiche con abnormi dimensioni del muscolo piriforme). Jawish (2010) in 3550 soggetti affetti da sciatalgia, ha riscontrato 26 (0.7%) casi diagnosticati come sindrome del piriforme (15 ♀, 11 ♂ - età media 35 anni). Altri autori riportano percentuali fino al 1'8%.

L'esistenza della sindrome del piramidale rimane controversa (alcuni specialisti fisiatri ritengono che la condizione non sussista).

Note di clinica

Per la diagnosi si considera necessaria l'esclusione di altre cause di sciatalgia ed in presenza delle seguenti manifestazioni cliniche

1. dolore alla natica e alla gamba aggravato dalla posizione assisa, dal salire le scale, e/o dall'incrociare le gambe.
2. dolore e dolorabilità alla palpazione in corrispondenza della grande incisura ischiatica (muscolo piriforme) e dolore con aumento della tensione del muscolo piriforme.
3. assenza di evidenze di perdita assonale del nervo sciatico nei test elettrofisiologici
4. assenza di evidenze di immagini anomale o di altre entità che possono spiegare la sciatalgia (radicolopatia, tumori ecc.)
5. riduzione > 60% del dolore alla natica e alla gamba con iniezione diagnostica del muscolo piriforme sotto

controllo scopico o ecografico e o elettromiografico.

La sospensione immediata dell'attività motoria che impegna gli arti inferiori è necessaria per evitare cronicizzazioni, con prolungate condizioni di compromissione della deambulazione, dell'autonomia in molteplici attività che comportano l'impegno degli arti inferiori e la prolungata posizione assisa con evidenti conseguenze sull'attività lavorativa.



GLOSSARIO

Anchilosi: abolizione dei movimenti di un' articolazione.

Contusione: lesione traumatica prodotta dalla violenta compressione di un agente esterno sulla superficie del corpo, oppure dall'urto del corpo spinto, ad una certa velocità, contro uno ostacolo.

Displasia: alterata differenziazione cellulare seguita da una anomala formazione di organi e tessuti.

Distorsione: trauma articolare con perdita momentanea dei normali rapporti articolari.

Distrazione: distensione brusca di un tessuto muscolare, tendineo o legamentoso spesso accompagnata da parziale lacerazione.

Ecchimosi: stravasamento ematico modesto per soluzione di continuo dei vasi nel tessuto sottocutaneo.

Ematoma: stravasamento ematico imponente con infiltrazione dei tessuti e tendenza a raccogliersi in cavità accidentali.

Emartro: versamento ematico in una cavità articolare.

Epifisiodesi: è la fusione totale o parziale di una cartilagine di coniugazione che porta all'arresto della crescita ossea. L'epifisiodesi può conseguire a un trauma (E. post traumatica) o essere indotta chirurgicamente (E. chirurgica) per ragioni terapeutiche.

Idrarto: Versamento sieroso in una cavità articolare.

Frattura: interruzione di un segmento dello scheletro.

Lussazione: trauma articolare con perdita totale e permanente dei normali rapporti articolari.

Neoplasia: lo stesso che neof ormazione: formazione spesso patologica di nuovi tessuti (cicatrizziale, neoplastico ecc.).

Osteomalacia: indicata anche come rachitismo dell'adulto, è causata da stati carenziali di vitamina D. Si manifesta con una ridotta calcificazione dell'osso che diventa molle, flessibile e causa di sintomatologie dolorose.

Osteoporosi: riduzione diffusa o localizzata del tessuto osseo. La riduzione è a carico sia della componente organica che inorganica.

Pseudoartrosi: mancata consolidazione di una frattura.

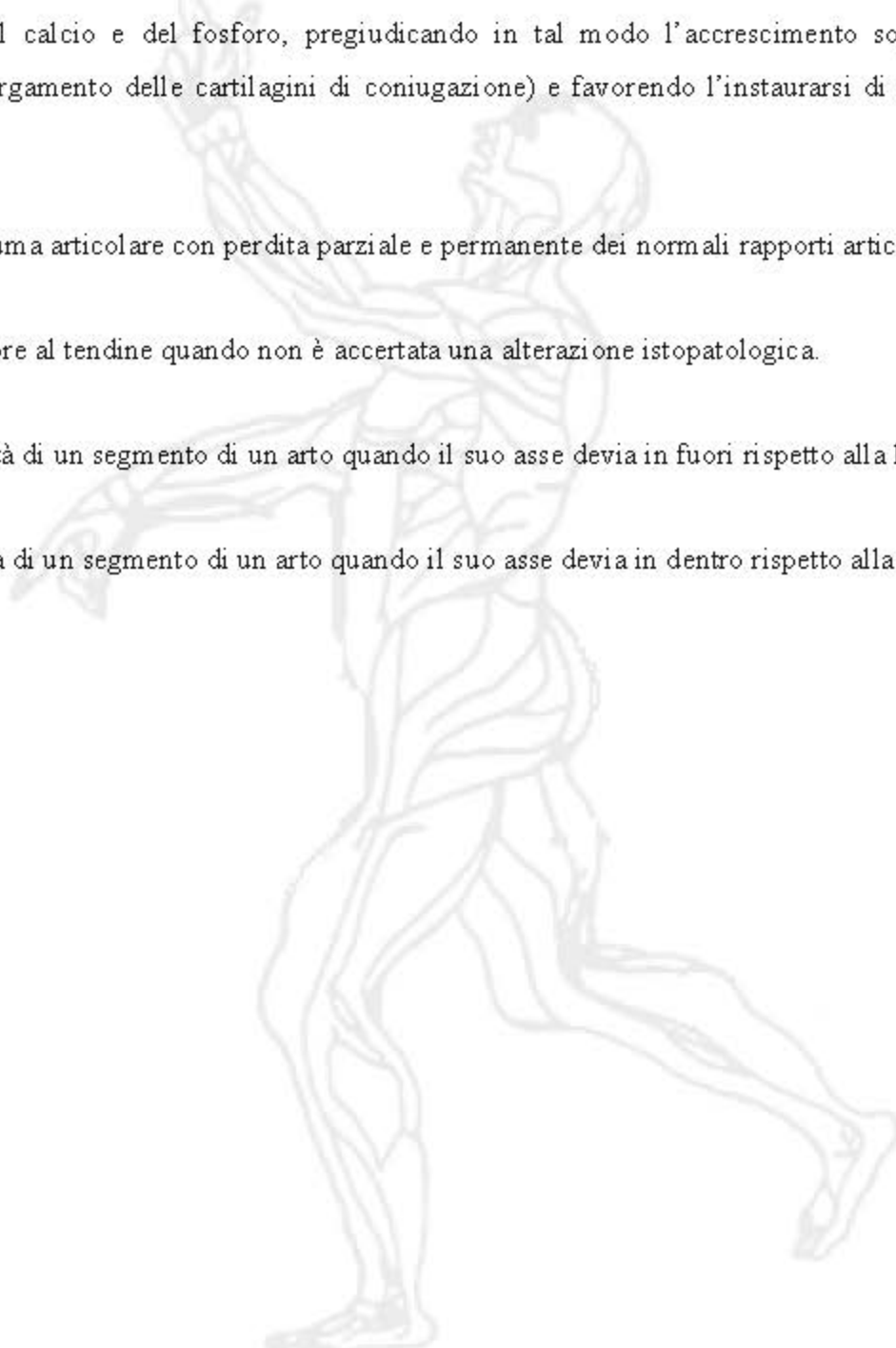
Rachitismo: è un'afezione caratteristica della prima infanzia; la carenza della vitamina D porta ad alterazione della fissazione del calcio e del fosforo, pregiudicando in tal modo l'accrescimento soprattutto a livello metaepifisario (allargamento delle cartilagini di coniugazione) e favorendo l'instaurarsi di deformità a carico delle ossa lunghe.

Sublussazione: trauma articolare con perdita parziale e permanente dei normali rapporti articolari.

Tendinopatia: dolore al tendine quando non è accertata una alterazione istopatologica.

Valgismo: deformità di un segmento di un arto quando il suo asse devia in fuori rispetto alla linea normale.

Varismo: deformità di un segmento di un arto quando il suo asse devia in dentro rispetto alla linea normale.



BIBLIOGRAFIA

1. Andrews J. R., Wilk K. E. "The athlete's shoulder" Churchill Livingstone. New York, Edimburgh, London. Madrid, Melbourne, Tokyo. 1994 Edizione Italiana: "La spalla dell'atleta". Antonio Delfino Editore. Roma 1998
2. Bousquet G. Il ginocchio illustrato. Ed. Ermes Medica Drommi. Milano 1982
3. Brotzman SB, Wilk KE. La riabilitazione in ortopedia 2ª edizione. Ed. Excerpta Medica, San Donato Milanese (Mi), 2003
4. Calabrese B. Studio sperimentale del neuroma d'amputazione. Tesi di Laurea, Facoltà di Medicina, Università di Roma "Tor Vergata", 2006
5. Carmody C, Prietto C (1995) Entrapment of the sciatic nerve as a late sequela of injury to the hamstring muscles. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 77: 1100-2
6. Dickson. J. H. Le deformità della colonna vertebrale. Ed. SBM Noceto (Parma) 1993
7. Di Pietto F, Articular and peri-articular hip lesions in soccer players. The importance of imaging in deciding which lesions will need surgery and which can be treated conservatively? *Eur J Radiol.* 2018 Aug; 105:227-238.
8. Dong Q, Jacobson JA, Jamadar DA, Gandikota G, Brandon C, Morag, Fessell DP, Kim SM (2012) Entrapment neuropathies in the upper and lower limbs: anatomy and MRI features. *Radiol Res Pract* 2012: Article ID 230679
9. Gerhardt MB, Romero AA, Silvers HJ, Harris DJ, Watanabe D, Mandelbaum BR. The prevalence of radiographic hip abnormalities in elite soccer players. *Am Sports Med.* 2012 Mar; 40(3): 584-8.
10. Huttunen TT, Kannus P, Rolf C, Felländer-Tsai L, Mattila VM Acute achilles tendon ruptures: incidence of injury and surgery in Sweden between 2001 and 2012. *Am J Sports Med.* 2014 Oct;42(10):2419-23.
11. Jawish RM, Assoum HA, Khamis CF (2010) Anatomical, clinical and electrical observations in piriformis syndrome. *J Orthop Surg Res* 5: 3
12. Józsa L, Kvist M, Bálint BJ, Reffy A, Järvinen M, Lehto M, Barzo M. The role of recreational sport activity in Achilles tendon rupture. A clinical, pathoanatomical, and sociological study of 292 cases. *Am J Sports Med.* 1989 May-Jun; 17(3):338-43.
13. Kannus P1, Józsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Dec;73(10):1507-25.
14. Kapandji I. A. Fisiologia articolare. Ed. DEMI Roma 1974

15. Lantto I, Heikkinen J, Flinkkilä T, Ohtonen P, Leppilähti J. Epidemiology of Achilles tendon ruptures: increasing incidence over a 33-year period. *Scand J Med Sci Sports*. 2015 Feb;25(1):e133-8.
16. Lanzetta Albino "Manuale di traumatologia dell'apparato locomotore". Ed. Masson . Milano 1992
17. Milano C. Compendio di ortopedia. Ed. Comunità l'Alternativa Catanzaro 1993
18. Monteleone M, Cannata G, Monteleone G, Zareh A, Oliva F: "Fisiopatologia della cartilagine articolare". *Rivista di Patologia dell'Apparato Locomotore*. Vol. 3: 47-54, 1999
19. Monteleone M., Promenzio L. "Valutazione podoscopica dell'appoggio plantare nella popolazione scolastica della provincia di Crotone" 2006 17-19 - Ed. Amministrazione Provinciale di Crotone, Università di Roma "Tor Vergata".
20. Monticelli G. et al. *Ortopedia e traumatologia*. Ed. Monduzzi 1991
21. Muller W. *Il ginocchio* Ed. Ghedini Milano, 1984
22. Pitzen P., Rossler H. *Ortopedia*. Ed. Idelson . Napoli 1987
23. Postacchini F. *Le ernie discali lombari*. Ed. A. Delfino Roma 1998
24. Promenzio L, Gabrielli A. "Fisiopatologia del piede in età scolare" *Rivista di Patologia dell'Apparato Locomotore* 3 : 11-17, 2004
25. Puddu G., Cerullo G., "La patologia del legamento crociato anteriore: diagnosi e trattamento". *Il Pensiero Scientifico Editore*. Roma 1994
26. Reinking M. Tendinopathy in athletes. *Phys Ther Sport*. 2012 Feb;13(1):3-10.
27. Ronga M, Pausco E., Surace M., Cherubino P.: *Giornale italiano di ortopedia e traumatologia*. supplemento 136s,137,s139, 2010