

FRATTURE

Si definisce frattura una soluzione di continuo dell'osso.

La resistenza specifica dell'osso varia in condizioni fisiologiche ed in condizioni patologiche. Si distinguono le fratture traumatiche, quelle causate da una sollecitazione di entità tale da causare la soluzione di continuo in un osso normale, e le fratture patologiche che avvengono per una sollecitazione di entità ridotta in un osso diventato fragile a causa di un'alterazione patologica dello scheletro, conseguente a processi infettivi (osteomielite), neoplasie, osteoporosi.

La sollecitazione meccanica varia in rapporto a diverse componenti:

- intensità: la frattura si realizza quando la sollecitazione meccanica è tale da superare la resistenza specifica dell'osso, determinando così una soluzione di continuo nella struttura ossea;
- durata: la sollecitazione meccanica può essere rapida, lenta, progressiva o ripetuta; si chiamano **fratture da durata** (da stress) quelle conseguenti a microtraumi reiterati.

Le fratture possono essere classificate in base a diversi criteri.

Classificazione in base alla patogenesi:

- fratture per flessione: sono le più frequenti; la forza vulnerante tende a deformare l'osso lungo il suo asse longitudinale;
- fratture per torsione: si verificano per una rotazione in senso inverso tra le due estremità di un osso lungo in un piano perpendicolare all'asse longitudinale;
- fratture per compressione: quando il trauma determina uno schiacciamento dell'osso (es. del corpo vertebrale a seguito di caduta sul terreno dall'alto) contro una struttura più resistente dell'osso sollecitato.

Classificazione in base al numero dei focolai: frattura unica; frattura doppia (bifocale); frattura multipla (plurifocale).

Classificazione in base alle caratteristiche del focolaio:

- fratture chiuse: quando la rima di frattura è isolata dall'ambiente esterno dall'integrità del mantello cutaneo;
- fratture esposte: quando esiste un tramite che fa comunicare il focolaio di frattura con l'ambiente esterno; l'esposizione può essere causata dall'agente vulnerante o anche dall'estremità di uno dei frammenti ossei.

Classificazione in base alla sede: fratture diafisarie, fratture metafisarie, fratture epifisarie.

Classificazione in base all'interessamento articolare:

- fratture articolari: quando vengono lese anche le strutture capsulo-legamentose e la cartilagine di rivestimento.

fratture extrarticolari: quando la rima ha una sede extracapsulare.

Classificazione in rapporto all'estensione:

- fratture complete: in cui tutto lo spessore dell'osso è interessato; queste possono essere trasversali, oblique, spiroidi, longitudinali, complesse e comminute;
- fratture incomplete: in cui il segmento osseo è interessato parzialmente; si distinguono in sottoperiostee, a legno verde, infrazioni e infossamenti.

Classificazione a seconda del grado di spostamento dei frammenti:

- fratture ingranate: le superfici del focolaio sono più o meno in contatto fra loro;
- fratture diastosate: manca il contatto frammentario;
- fratture scomposte: i monconi ossei appaiono totalmente spostati.

Classificazione a seconda del tipo di spostamento:

- ad latus: trasversale secondo lo spessore dell'osso;
- ad axim: angolare secondo la direzione dell'asse maggiore;
- ad peripheriam: per rotazione secondo la circonferenza;
- ad longitudinem: con accavallamento ed eccessiva diastasi dei monconi.

Note di clinica

La sintomatologia varia in relazione alla sede colpita. In generale il dolore di solito è intenso, aumenta coi movimenti passivi. È presente impotenza funzionale (è resa impossibile la funzione delle articolazioni in prossimità della frattura per il dolore). In associazione ad ecchimosi o ematoma si osserva deformità locale e motilità preternaturale (frattura completa). Nei primi giorni, inoltre, si può apprezzare un rialzo termico dovuto al riassorbimento del materiale necrotico.

COMPLICANZE

Le complicanze delle fratture si distinguono in generali e locali, precoci e tardive.

Complicanze generali precoci

Shock traumatico

È uno stato di intensa depressione generale dell'organismo causato da grave e acuta perdita di sangue, o comunque da uno squilibrio fra il letto circolatorio e la massa ematica circolante, che può essere mortale non solo se l'emorragia avviene in una cavità o all'esterno, ma anche nel caso di uno o più ematomi che si osservano generalmente per fratture del bacino o della diafisi femorale. Determina ipotensione e obnubilazione del sensorio.

Embolia adiposa

È dovuta alla penetrazione nel circolo venoso di gocce adipose di diametro di circa 100 micron, provenienti dal focolaio di frattura. Questi emboli grassosi possono arrestarsi nei capillari del polmone oppure, superando la rete capillare del piccolo circolo, possono distribuirsi nel sistema aortico interessando poi rene, fegato, milza e cervello. L'embolia adiposa si osserva generalmente

nelle fratture pluriframmentarie, più frequentemente del femore e della tibia.

Complicanze generali tardive

Interessano di solito pazienti anziani costretti a prolungata immobilizzazione a letto o in apparecchio gessato broncopneumonia ipostatica cistite e cistopielite, piaghe da decubito, trombosi venose profonde o tromboflebiti della rete venosa endopelvica o degli arti inferiori.

Complicanze locali precoci

Lesioni viscerali

Caratteristiche sono quelle pleuro-polmonari nelle fratture costali scomposte.

Lesioni neurologiche

I tronchi nervosi, in relazione all'entità del danno subito, possono risultare compromessi in modo limitato e transitorio (specie nelle fratture chiuse) o in modo complesso e irreversibile, soprattutto nelle fratture esposte. Le lesioni neurologiche più gravi si verificano a carico: del midollo spinale per fratture vertebrali; del nervo radiale per fratture della diafisi omerale; del plesso brachiale per fratture della clavicola; del nervo sciatico per fratture dell'anca; del nervo sciatico popliteo esterno per fratture scomposte dell'epifisi prossimale del perone.

Lesioni vascolari

Sono determinate dalla compressione, dalla contusione o dall'interruzione vera e propria della parete del vaso.

Lesioni muscolari e tendinee

Infezione

Frequente soprattutto nelle fratture esposte per inquinamento da parte dell'ambiente esterno.

Sindromi compartimentali

Rappresentano una patologia determinata da alterazioni della circolazione in tessuti contenuti in uno spazio chiuso (compartimento), per aumento della pressione al suo interno. Per compartimento si intende uno spazio delimitato da piani difficilmente estensibili (osteofibrosi, fasciali).

La compressione arteriosa e l'irritazione delle fibre simpatiche perivascolari con conseguente spasmo, causa un'iniziale ischemia che viene aggravata dall'edema che si produce secondariamente. L'imbibizione edematosa all'interno del compartimento può essere tale da superare i limiti di elasticità della fascia e quindi ostacolare la circolazione per un periodo sufficientemente lungo da produrre fenomeni di necrosi.

L'azione compressiva sulle strutture vascolari esercitata dai monconi di frattura, il loro sanguinamento con secondaria produzione di ematoma, le incongrue manovre riduttive e gli apparecchi gessati troppo stretti interagiscono nella patogenesi della sindrome. Il prototipo di

sindrome compartimentale è quella **di Volkmann** che interessa il compartimento anteriore (dei muscoli flessori) dell'avambraccio. Questa consiste in una retrazione ischemica dei muscoli flessori dell'avambraccio dovuta ad ischemia tissutale nel compartimento anteriore, usualmente in seguito a fratture sovracondiloidee di omero (più frequentemente in bambini tra i 3 e gli 11 anni). Con l'insorgere della necrosi muscolare comincia a manifestarsi una progressiva retrazione muscolare con irrigidimento in flessione delle dita.

Rigidità articolare

È frequente nelle articolazioni provviste di movimenti unidirezionali, come ad esempio nel ginocchio, nel gomito e nelle dita della mano.

Complicanze locali tardive

Osteoporosi postraumatica di Sudek.

Necrosi ossea ischemica.

Può insorgere nei distretti con scarsa o precaria vascolarizzazione (ad esempio della epifisi femorale prossimale nelle fratture del collo del femore).

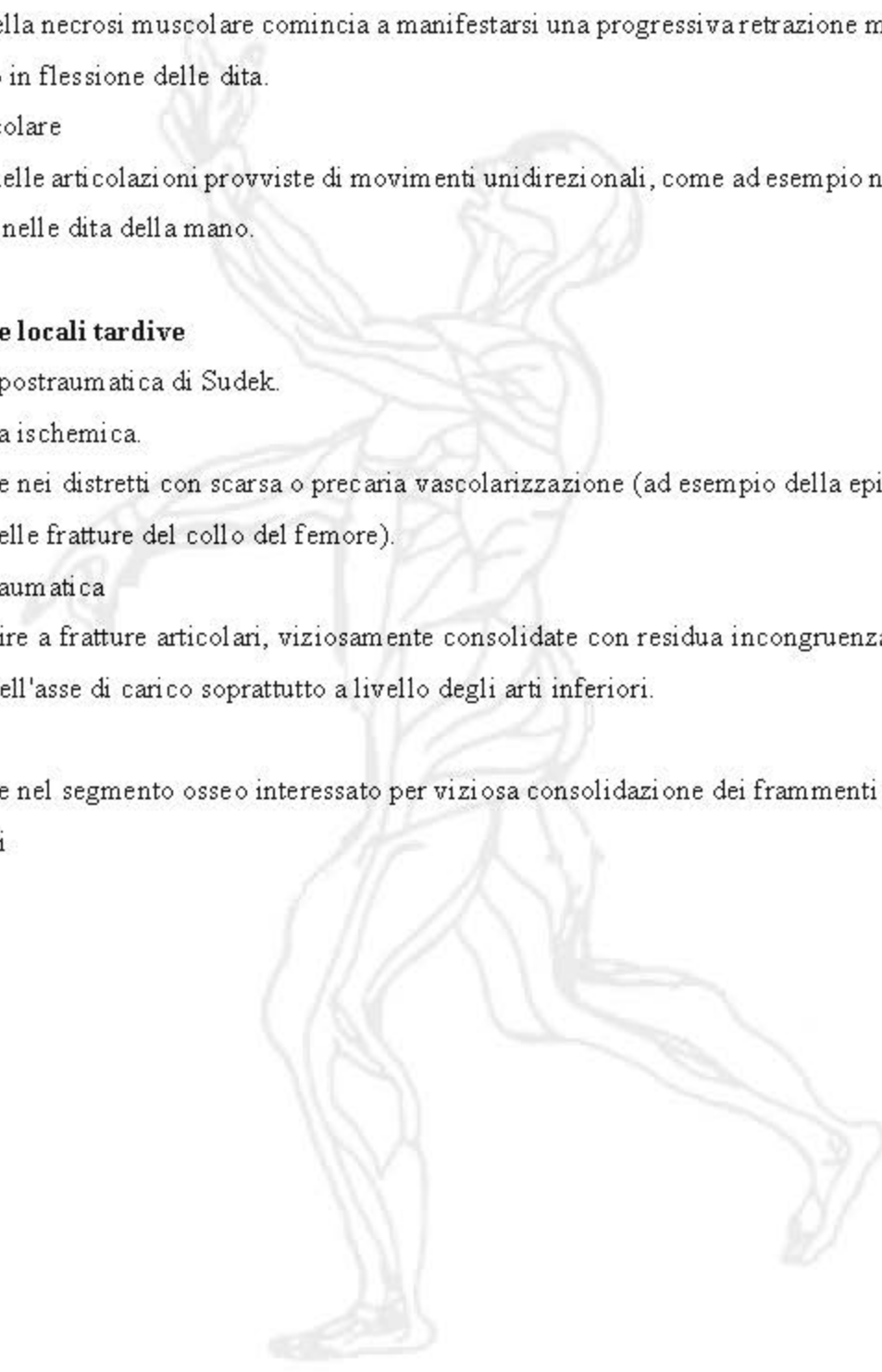
Artrosi postraumatica

Può conseguire a fratture articolari, viziosamente consolidate con residua incongruenza articolare o alterazione dell'asse di carico soprattutto a livello degli arti inferiori.

Deformità

Può insorgere nel segmento osseo interessato per viziosa consolidazione dei frammenti di frattura.

Pseudoartrosi



SINDROME DI SUDECK (DISTROFIA RIFLESSA, ALGODISTROFIA)

Viene indicata come sindrome di Sudeck un' affezione distrofica reattiva caratterizzata, dal punto di vista clinico, da torbe circolatorie locali, dolore e limitazione funzionale del segmento dell' estremità colpita. Essa attraversa diversi stadi con sintomatologia caratteristica. Mentre le modificazioni morfologiche della fase iniziale sono ancora reversibili, in seguito si instaurano alterazioni organiche che possono essere causa di grave invalidità permanente. Eziologia e patogenesi sono ancora largamente sconosciute; tuttavia si ritiene come certa una turba neuro-vegetativa, con disturbi della regolazione vasomotoria locale. Di regola la sindrome di Sudeck compare come malattia secondaria, provocata da molteplici cause esogene: in primo luogo lesioni (fratture, specialmente in seguito a ripetuti tentativi di riduzione; ma anche traumi sordi innocui; la gravità del trauma non ha evidentemente alcuna importanza particolare); ustioni, interventi chirurgici, in specie alla mano; lesioni o compressione di nervi, talvolta anche danni da irradiazione. Premessa utile per l'evoluzione della sindrome di Sudeck è chiaramente una predisposizione morbosa individuale con particolare labilità vegetativa ed anche psichica; nei bambini quest'affezione praticamente non compare.

Anatomia patologica e note di clinica

Ancora oggi è valida la classificazione degli stadi proposta da Sudeck.

Stadio della tumefazione infiammatoria acuta: iperemia con stasi ed edema, acidosi tessutale e sviluppo di tessuto di granulazione; nell'osso mobilità minerale ed inizio dei fenomeni di rimaneggiamento. Sono presenti forte dolore e tumefazione.

Stadio della distrofia infiammatoria cronica: regressione dell'edema e prevalenza di un tessuto di granulazione con tendenza all'atrofia, che s'infiltra negli spazi midollari dell'osso e nelle parti molli (capsule, legamenti, muscolatura, sottocute, cute). Riduzione del dolore.

Stadio dell'atrofia: i processi di rimaneggiamento si placano; scompaiono il tessuto di granulazione. Rimane uno stato atrofico di tutte le strutture interessate: nell'osso si osserva osteoporosi maculata localizzata alla regione colpita, è presente atrofia cicatriziale ed accorciamento a carico dei legamenti e della capsula articolare; nella muscolatura perdite di sostanza con diminuzione della contrattilità; atrofia del sottocute e della cute. Si osserva limitazione funzionale, fino alla rigidità completa, in genere non dolente.

CALLO OSSEO

L'interruzione traumatica del tessuto osseo comporta una serie di fenomeni locali che, attraverso varie fasi, portano alla riparazione ed alla consolidazione della frattura. La frattura determina una emorragia di origine ossea e periostale che circonda i frammenti ossei, si infiltra tra la corticale e il periostio scollandolo per un discreto tratto e si insinua nel cilindro midollare di ciascun moncone per una lunghezza di qualche centimetro. Nel processo riparativo si possono distinguere tre fasi.

Prima fase: organizzazione dell'ematoma e formazione del callo fibroso. Nelle prime 10 ore avviene la trombizzazione dei vasi; il sangue dell'ematoma si coagula e si forma un fragile ponte di fibrina tra le superfici di frattura, attraverso il quale si faranno strada fibroblasti e capillari sanguigni neoformati. Entro le prime 24 ore dalla lesione, si osserva una notevole iperemia della rete vasale e circostante il focolaio di frattura, edema ed infiltrazione di polinucleati neutro fili con distruzione delle emazie impigliate nel coagulo e del materiale derivante dalla necrosi tessutale, per cui si realizza una flogosi sierofibrinosa asettica. Compaiono poi i macrofagi, che provvedono alla digestione ed alla eliminazione per riassorbimento linfatico degli eritrociti stravasati e del sottile strato di necrosi ossea che limita i monconi di frattura. Questo processo di organizzazione capillare e fibroblastica porta alla formazione del callo fibroso con proliferazione di gemme vascolari e di cellule connettivali.

Seconda fase: differenziazione tissutale in senso osteogenico. Dopo circa una settimana dalla frattura si evidenziano in mezzo alle maglie connettivali neoformate le prime trabecole di sostanza osteoide costituita e la fibrille stipate, cementate da una proteina acidofila. Si assiste a una proliferazione di osteoblasti da elementi pluripotenziali dell'endostio e del periostio che producono la sostanza proteica preossea, nella quale poi rimangono inglobati trasformandosi in osteociti. Quindi avviene la precipitazione dei sali di calcio di provenienza ematica sulla matrice proteica, per l'azione della fosfatasi alcalina.

Terza fase: termine di consolidazione. Le trabecole ossee calcificate, dapprima sottili, si ispessiscono e circondano irregolarmente i frammenti sia all'esterno che all'interno del canale midollare (callo provvisorio). Le trabecole poi si dispongono più regolarmente, formando una specie di orletto, ed il callo subisce un rimodellamento continuo, che viene regolato dalle condizioni meccaniche locali, addensandosi nei punti di maggiore sollecitazione. Questi fenomeni di rimaneggiamento continueranno ancora per mesi ed anni, con assottigliamento e riassorbimento dove sono minori le sollecitazioni meccaniche; infine si osserva la pervietà del canale midollare.



DISTACCHI EPIFISARI

I distacchi epifisari sono lesioni traumatiche tipiche dell'infanzia e dell'adolescenza, che interessano le cartilagini di coniugazione epifisarie ed apofisarie. Rappresentano il 15% delle fratture dell'infanzia; il sesso maschile è più frequentemente colpito, forse in relazione alla maggiore attività fisica.

Si possono notare due picchi di maggior frequenza: il primo, alla nascita, per la violenza del trauma ostetrico e perché la cartilagine di coniugazione è ancora poco protetta da strutture periferiche; il secondo nel periodo pubertario per l'aumento dell'attività della cartilagine di coniugazione, cui coincide un'interruzione delle strutture fibrose periferiche.

Le sedi più colpite sono il gomito (oltre il 40% dei casi) e il polso (oltre il 30% dei casi).

NOZIONI ANATOMO-ISTOLOGICHE

Nella cartilagine d'accrescimento si distinguono tre strati che, andando dall'epifisi alla metafisi, sono:

- **strato basale**, costituito da condrociti disposti irregolarmente; per alcuni Autori è una zona di riserva energetica dove si accumulano diversi prodotti, soprattutto lipidi, per altri è una zona di riserva cellulare dove hanno origine i condrociti dello strato successivo;
- **strato della cartilagine seriata**, costituito da pile di condrociti, separate da matrice cartilaginea con fibre collagene; assicura la crescita in lunghezza delle ossa lunghe;
- **strato della cartilagine ipertrofica**, costituito da cellule che vanno incontro a processi di maturazione e vacuolizzazione e successivamente di degenerazione; in questo strato ha inizio l'ossificazione con deposizione di sali di calcio nella sostanza fondamentale.

Perifericamente si hanno strutture fibrose (dentello d'ossificazione, ghiera pericondrale, periostio) che servono a proteggere e a regolare l'accrescimento in larghezza della cartilagine è assicurata dalla circolazione del nucleo epifisario, mentre i vasi metafisari hanno solo la funzione di garantire l'ossificazione.

La classificazione tradizionale suddivide i distacchi epifisari in distacchi epifisari puri e distacchi epifisari misti, a seconda che la soluzione di continuo interessi il polo piatto epifisario o anche la metafisi o il nucleo epifisario.

Note di clinica

La clinica è la stessa delle fratture e consiste in dolore, impotenza funzionale, tumefazione e deformità (in caso di spostamento). L' **epifisiodesi** può sopraggiungere in caso di precoce ossificazione della cartilagine di coniugazione arresto della crescita del segmento osseo (quindi possibile dismetria degli arti) per la fusione anticipata tra epifisi e metafisi.

COMPLICAZIONI

Oltre alle complicanze tipiche delle fratture, come turbe vascolo-nervose, esposizione, ecc., i distacchi possono portare alla **epifisiodesi** (fusione dell'epifisi con la metafisi per ossificazione della cartilagine di coniugazione) e alla necrosi ischemica dell'epifisi interessata.

L'epifisiodesi può essere completa, e in questo caso porta all'accorciamento se il segmento interessato è composto da un solo osso (il braccio, la coscia); se invece il segmento dell'arto è costituito da due ossa (gamba, avambraccio) si ha una deformità assiale. Nel caso in cui l'epifisiodesi sia parziale e interessi un segmento di un arto costituito da un solo osso, si ha una deviazione assiale.

I disturbi di crescita si hanno nel 5-10% circa dei distacchi.

La necrosi si osserva nei distacchi che interessano il collo del femore e il capitello radiale ed è legata a disturbi vascolari concomitanti.

LUSSAZIONI

Con il termine lussazione si definisce la perdita permanente dei rapporti fra i capi ossei di un'articolazione. Sono meno frequenti delle fratture e interessano quasi sempre i soggetti adulti in età non avanzata; eccezionali nei bambini, in quanto i tessuti di contenzione che rivestono le articolazioni sono molto elastici; rare nei vecchi, nei quali per l'osteoporosi senile è più facile che in seguito a traumi si verificano fratture.

Si possono distinguere in:

- traumatiche, quando interessano regioni articolari sane;
- patologiche, se si producono per traumi di modesta entità o addirittura in seguito a sollecitazioni fisiologiche in distretti articolari menomati nella struttura (processi infiammatori o neoplastici);
- recidivanti, quando si ripetono ancora 1-2 volte a breve distanza di tempo dal primo episodio;
- abituali, quando avvengono per movimenti fisiologici (in tal caso sono spesso provocabili volontariamente dallo stesso soggetto).

Da un punto di vista cronologico si dividono in: recenti, se vengono all'osservazione entro i primi giorni del trauma, e inveterate (dopo 8-10 giorni).

Patogenesi

Le lussazioni possono verificarsi per trauma diretto, se la forza vulnerante agisce direttamente sul distretto articolare, oppure per trauma indiretto, ed è questa l'evenienza più frequente, se la forza agisce con l'intermediario di uno o più segmenti scheletrici. Rare le lussazioni da brusche contrazioni muscolari, che si verificano in genere in soggetti isterici o epilettici.

Anatomia patologica

Nelle lussazioni recenti la capsula articolare ed i legamenti sono ampiamente lacerati; è presente ematoma; i tessuti superficiali (tendini e muscoli) sono distesi e possono presentare lacerazioni. Nelle lussazioni inveterate la capsula è retratta e riempie parzialmente il cavo articolare; successivamente

si possono osservare ossificazioni dei tessuti capsulari e pericapsulari, cui spesso si associa atrofia muscolare.

Note di clinica

La sintomatologia è peculiare per ogni localizzazione ed è caratterizzata dalla deformità della regione interessata e dal dolore articolare, qualche volta irradiato, per compressione dei tronchi nervosi. Obiettivamente si nota scomparsa dei solchi anatomici o, all'inverso, comparsa di salienze anomale, atteggiamento coatto a resistenza elastica ed impotenza funzionale.

Complicanze.

Possono essere immediate o tardive. Tra le prime ricordiamo l'interessamento di vasi e nervi vicini, concomitanti fratture; tra le seconde la rigidità articolare, la necrosi avascolare, la lassità articolare e l'artrosi postraumatica.

LUSSAZIONE SCAPOLO-OMERALE

Sono le lussazioni più frequenti; quasi sempre unilaterali colpiscono prevalentemente il sesso maschile fra i 20 ed i 60 anni.

La loro maggiore frequenza dipende dalle particolari condizioni anatomiche della regione: la testa omerale, emisferica, non è perfettamente contenuta dalla cavità glenoidea della scapola, la cui superficie articolare è molto piccola, anche se un robusto cerchione fibro-cartilagineo ne aumenta l'ampiezza favorendone la congruenza articolare; i mezzi di contenzione sono costituiti dalla capsula fibrosa e dai legamenti, che sono relativamente lassi; al di sopra dell'una e degli altri passano i muscoli e i tendini e sono loro che con il loro tono permettono ai due capi articolari di mantenere i normali rapporti anatomici.

Le lussazioni della spalla possono essere anteriori, posteriori, inferiori e superiori.

Lussazione anteriore di spalla

Le lussazioni anteriori sono di gran lunga le più frequenti e possono verificarsi sia per trauma diretto che indiretto. Nel meccanismo diretto l'elemento traumatizzante colpisce l'estremo prossimale dell'omero dal dietro in avanti. Il meccanismo indiretto si ha quando il soggetto cade sul palmo della mano o sul gomito con braccio abdotto e retro posto.

L'entità dello spostamento dipende dalla violenza del trauma e dalla gravità delle lesioni capsulolegamentose. Le lussazioni anteriori sottocoracoidee, le più frequenti, l'epifisi omerale si disloca medialmente fermandosi sotto la coracoide. Le lussazioni sottoclaveari sono eccezionali e si producono solo in seguito a gravi traumatismi che hanno gravemente leso tutte le connessioni capsulo-legamentose dell'articolazione scapolo-omerale; in tale evenienza la lussazione di spalla si associa a gravi lesioni della gabbia toracica e a compressione del fascio vascolo-nervoso al cavo ascellare.

Note di clinica

Il sintomo più caratteristico è la modifica del profilo della spalla, che perde la sua rotondità e si appiattisce (segno «della spallina»); sulla regione anteriore della spalla non è più apprezzabile il solco deltoideo-pettorale, appiattito dalla testa omerale dislocata; l'arto è abdotto e più o meno extraruotato. L'impotenza funzionale è assoluta, tranne che per l'abduzione, che è quasi sempre possibile anche se dolorosa.

COMPLICAZIONI

- 1) la ritardata riduzione, che porta al quadro clinico e anatomico-patologico della lussazione inveterata, riducibile solamente in maniera cruenta.
- 2) Le lesioni ossee associate: frattura della scapola, frattura dell'estremo prossimale dell'omero, frattura-lussazione del collo chirurgico.
- 3) Le lesioni nervose:
 - a) lesioni tronculari a livello del plesso brachiale; il nervo mediano, i nervi radiale e ulnare possono venire stirati contusi o compressi dalla testa fuoriuscita. È spesso lesa anche il nervo circonflesso che passa al di sopra della testa, con la conseguente paralisi del muscolo deltoide;
 - b) lesioni radicolari, che vanno dal semplice strappo alla disgregazione istologica o addirittura alla rottura della radice.
- 4) Lesioni vascolari:
 - a) compressione della vena ascellare con edema imponente di tutto l'arto o dell'arteria omerale con riduzione dell'afflusso;
 - b) rottura dell'arteria ascellare a livello del tronco di una sua branca.

LUSSAZIONI DI GOMITO

Comune soprattutto tra i 12 e i 20 anni, dopo la spalla, la lussazione di gomito è la più frequente.

Le lussazioni di gomito possono essere causate da un movimento in iperestensione con caduta sul palmo della mano e avambraccio supinato: radio e ulna si spostano posteriormente perdendo i loro rapporti con l'omero (lussazioni posteriori). Le lussazioni anteriori sono eccezionali e possono essere associate a frattura dell'olecrano.

L'avambraccio risulta accorciato e l'olecrano risulta sporgente in modo abnorme.

Le complicazioni più frequenti riguardano lo stiramento dei nervi mediano e ulnare e la compromissione dei vasi. Tardivamente possono comparire calcificazioni articolari e rigidità.

Per **pronazione dolorosa** si intende la sublussazione del capitello radiale che tipicamente colpisce i bambini da 12 mesi a 3 anni per brusca trazione esercitata sulla mano mentre il braccio è atteggiato in pronazione. Clinicamente il bambino non muove il braccio mantenendolo pronato e semiflesso. La risoluzione della sintomatologia si ottiene con opportuna manovra riduttiva.

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 (cicatriziale, 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'affezione 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. Dickson. J. H. Le deformità della colonna vertebrale. Ed. SBM Noceto (Parma) 1993

6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. Kapandji I. A. *Fisiologia articolare.* Ed. DEMI Roma 1974
10. 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.
11. Lanzetta Albino "Manuale di traumatologia dell'apparato locomotore". Ed. Masson . Milano 1992
12. Milano C. *Compendio di ortopedia.* Ed. Comunità l'Alternativa Catanzaro 1993
13. 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
14. 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".
15. Monticelli G. et al. *Ortopedia e traumatologia.* Ed. Monduzzi 1991
16. Muller W. *Il ginocchio* Ed. Ghedini Milano, 1984
17. Pitzen P., Rossler H. *Ortopedia.* Ed. Idelson . Napoli 1987
18. Postacchini F. *Le ernie discali lombari.* Ed. A. Delfino Roma 1998
19. Promenzio L, Gabrielli A. "Fisiopatologia del piede in età scolare" *Rivista di Patologia dell'Apparato Locomotore* 3 : 11-17, 2004
20. Puddu G., Cerullo G., "La patologia del legamento crociato anteriore: diagnosi e trattamento". *Il Pensiero Scientifico Editore.* Roma 1994
21. Reinking M. Tendinopathy in athletes. *Phys Ther Sport.* 2012 Feb;13(1):3-10.

22. Ronga M, Paiusco E., Surace M., Cherubino P.: Giornale italiano di ortopedia e traumatologia. supplemento 136s,137,s139, 2010

