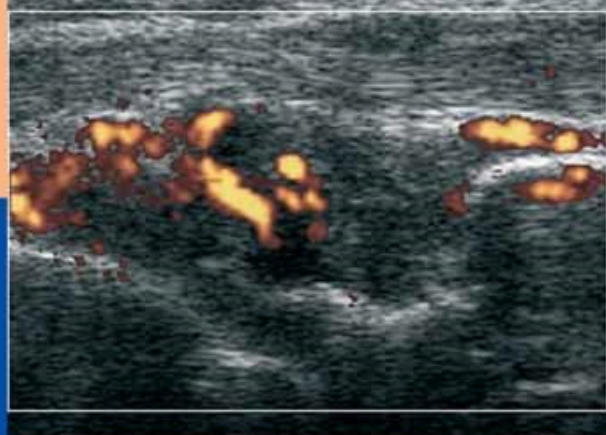


Fabio Martino
Enzo Silvestri
Walter Grassi
Giacomo Garlaschi

Ecografia dell'apparato osteoarticolare



Anatomia, semeiotica
e quadri patologici

 Springer

Ecografia dell'apparato osteoarticolare

Anatomia, semeiotica e quadri patologici

Fabio **Martino**
Enzo **Silvestri**
Walter **Grassi**
Giacomo **Garlaschi**

Ecografia dell'apparato osteoarticolare

Anatomia, semeiotica
e quadri patologici

AUTORI

FABIO MARTINO
Direttore U.O. di Radiologia
A.O. Policlinico Giovanni XXIII
Bari, Italia

ENZO SILVESTRI
Dirigente medico I livello
DIMES Dipartimento di Medicina Sperimentale
Università degli Studi di Genova
Ospedale San Martino
Genova, Italia

WALTER GRASSI
Direttore Clinica Reumatologica
Università Politecnica delle Marche
Ospedale Murri
Jesi, Italia

GIACOMO GARLASCHI
Direttore Istituto di Radiologia
Università degli Studi di Genova
Ospedale San Martino
Genova, Italia

COLLABORATORI

SIMONE BANDERALI, Istituto di Radiologia, Genova - BRUNO BARTOLINI, Istituto di Radiologia, Genova - ELVIRO CESARANO, Istituto di Radiologia, Bari - ALESSANDRO GARLASCHI, Istituto di Radiologia, Genova - MANUELA GIGLIO, Istituto di Radiologia, Genova - FRANCESCA LACELLI, Istituto di Radiologia, Genova - SIMONA PARODI, Istituto di Radiologia, Genova - PASQUALE PIGNATARO, Istituto di Radiologia, Bari - LAURA SAITTA, Istituto di Radiologia, Genova - DARIA SCHETTINI, Istituto di Radiologia, Genova - LUCA SCONFIENZA, Istituto di Radiologia, Genova

Springer fa parte di Springer Science+Business Media
springer.com
© Springer-Verlag Italia 2006

ISBN-10 88-470-0518-3
ISBN-13 978-88-470-0518-1

Quest'opera è protetta dalla legge sul diritto d'autore. Tutti i diritti, in particolare quelli relativi alla traduzione, alla ristampa, all'utilizzo di illustrazioni e tabelle, alla citazione orale, alla trasmissione radiofonica o televisiva, alla registrazione su microfilm o in database, o alla riproduzione in qualsiasi altra forma (stampata o elettronica) rimangono riservati anche nel caso di utilizzo parziale. La riproduzione di quest'opera, anche se parziale, è ammessa solo ed esclusivamente nei limiti stabiliti dalla legge sul diritto d'autore ed è soggetta all'autorizzazione dell'editore. La violazione delle norme comporta le sanzioni previste dalla legge.

L'utilizzo in questa pubblicazione di denominazioni generiche, nomi commerciali, marchi registrati, ecc. anche se non specificamente identificati, non implica che tali denominazioni o marchi non siano protetti dalle relative leggi e regolamenti.

Progetto grafico della copertina: Simona Colombo, Milano
Progetto grafico e impaginazione: Graficando snc, Milano
Stampa: Printer Trento Srl, Trento
Stampato in Italia

CO-AUTORI

MARCO FALCHI
Dirigente medico I livello
Università degli Studi di Genova
Ospedale San Martino
Genova, Italia

EMILIO FILIPPUCCI
Dottore di Ricerca in Reumatologia Sperimentale
Università Politecnica delle Marche
Ospedale Murri
Jesi, Italia

CARLO MARTINOLI
Professore associato
Cattedra di Radiologia R
Università degli Studi di Genova
Genova, Italia

GARY MEENAGH
Clinical Research Fellow
Department of Rheumatology
Musgrave Park Hospital
Belfast, UK

ALESSANDRO MUDA
Dirigente medico I livello
Università degli Studi di Genova
Ospedale San Martino
Genova, Italia

Presentazione

*È con vero piacere che ho accettato di presentare il volume "ECOGRAFIA DELL'APPARATO OSTEOARTICOLARE" degli amici e colleghi Fabio Martino, Enzo Silvestri, Walter Grassi e Giacomo Garlaschi focalizzato sull'impatto dell'ecografia in campo muscoloscheletrico con particolare riferimento alla patologia in ambito reumatologico. Come noto, infatti, significativi sono l'impatto sociale delle **malattie reumatiche**, in costante aumento e causa spesso di alterazioni altamente invalidanti, e l'importanza clinica di una diagnosi precoce. Il ricorso a tecniche ecografiche sempre più sofisticate ed avanzate ha reso possibile la definizione di importanti aspetti iniziali di malattia quali il coinvolgimento sinoviale, con formazione del panno, e il danno cartilagineo articolare. L'uso poi, sempre più frequente, di metodiche contrastografiche ha consentito inoltre l'acquisizione di parametri di significativa importanza, sia in campo clinico che terapeutico, di **valutazione oggettiva** (grado di iperemia e qualità dei flussi) **delle fasi di attività e di quiescenza delle patologie infiammatorie croniche articolari**.*

L'opera si articola in 3 sezioni ben distinte: nella prima (capitoli 1-3) vengono considerati i principali aspetti tecnologici e le molteplici procedure di esame con i relativi rilievi anatomici sia in condizioni basali che con le tecniche Doppler. La seconda sezione (capitoli 4-5) rappresenta senza dubbio, per la rigorosa e puntuale analisi della semeiotica eco-

grafica dell'apparato locomotore e per i molteplici quadri patologici presentati, resi ancora più preziosi da un'eccellente iconografia quanto mai dimostrativa e scelta con rigorosa cura, il punto più innovativo e didattico di tutta la monografia a cui contribuisce in maniera decisamente significativa il ruolo dell'ecografia nel monitoraggio della terapia in corso di malattie infiammatorie croniche articolari (capitolo 6). Nell'ultima sezione infine (capitolo 7) sono trattate, soprattutto in chiave prospettica, alcune interessanti applicazioni dell'ecografia in campo terapeutico che, se opportunamente affinate, potranno rappresentare in un prossimo futuro un prezioso ed insostituibile complemento per una sempre più precisa ed essenziale programmazione terapeutica.

In conclusione si tratta di un testo chiaro, caratterizzato da una bibliografia precisa e aggiornata e da una iconografia curata nei minimi particolari, da cui traspaiono l'esperienza e l'elevata capacità didattica degli Autori. Sicuramente potrà rappresentare un utile ed interessante compagno di viaggio per tutti gli "addetti ai lavori" a dimostrazione del ruolo sempre più clinico e non solo di anonimo gestore di immagini rappresentato dal Radiologo, non più semplice comparsa ma attore principale nella co-gestione di quel mondo complesso e ricco di difficoltà quale è ancor oggi considerato il "pianeta Reumatologia".

L'Aquila, 6 giugno 2006

Prof. Carlo Masciocchi
Direttore dell'Istituto di Radiologia
Università degli Studi, L'Aquila

Indice

| | |
|---|------------|
| Capitolo 1. Generalità sulle apparecchiature e sulle procedure di esame | 1 |
| <i>F. Martino, E. Silvestri, W. Grassi, G. Garlaschi, M. Falchi, A. Muda</i> | |
| 1.1 Apparecchiatura | 1 |
| 1.2 Tecnica di esame | 4 |
| 1.3 Artefatti | 4 |
| 1.4 Metodiche Doppler | 7 |
| 1.5 Mezzi di contrasto | 10 |
| | |
| Capitolo 2. Procedura tecnica di esame | 13 |
| <i>F. Martino, E. Silvestri, W. Grassi, G. Garlaschi, M. Falchi, A. Muda</i> | |
| 2.1 Parete toracica e addominale | 13 |
| 2.2 Arto superiore | 17 |
| 2.3 Arto inferiore | 54 |
| | |
| Capitolo 3. Anatomia normale ecografica e power Doppler | 93 |
| <i>F. Martino, E. Silvestri, W. Grassi, G. Garlaschi, M. Falchi, E. Filippucci, C. Martinoli, G. Meenagh, A. Muda</i> | |
| 3.1 Cartilagine articolare | 93 |
| 3.2 Spazio sinoviale e capsula articolare | 96 |
| 3.3 Tendini, annessi tendinei e legamenti | 99 |
| 3.4 Muscoli | 105 |
| 3.5 Nervi | 110 |
| 3.6 Derma e ipoderma | 112 |
| | |
| Capitolo 4. Semeiotica ecografica delle malattie dell'apparato locomotore | 115 |
| <i>F. Martino, E. Silvestri, W. Grassi, G. Garlaschi, E. Filippucci, C. Martinoli, G. Meenagh</i> | |
| 4.1 Cartilagine | 115 |
| Artrosi | 115 |
| Artrite reumatoide | 117 |
| Gotta | 118 |
| Artropatia da pirofosfato | 118 |
| 4.2 Spazio sinoviale | 119 |

| | | |
|-----|--|-----|
| | Versamento sinoviale endocavitario | 120 |
| | Ispessimento sinoviale | 121 |
| | Borsite | 124 |
| | <i>Borsiti non comunicanti</i> | 125 |
| | <i>Borsiti comunicanti</i> | 127 |
| | Ganglio sinoviale | 130 |
| | Corpi liberi endoarticolari | 131 |
| | Calcificazioni sinoviali | 131 |
| 4.3 | Tendini e legamenti | 131 |
| | Tenosinovite | 132 |
| | Peritendinite | 135 |
| | Tendinosi | 136 |
| | Entesopatia | 137 |
| | Rottura tendinea | 140 |
| | Dislocazioni tendinee | 142 |
| | Cisti tendinee | 143 |
| | Lesioni dei legamenti | 144 |
| 4.4 | Muscoli | 146 |
| | Patologia muscolare infiammatoria | 146 |
| | Patologia muscolare neoplastica | 148 |
| | Patologia muscolare traumatica | 150 |
| | Ruolo delle tecniche Doppler | 154 |
| 4.5 | Nervi | 155 |
| 4.6 | Derma e ipoderma | 156 |

Capitolo 5. **Quadri patologici nelle malattie reumatiche articolari** 161

*F. Martino, E. Silvestri, W. Grassi, G. Garlaschi, E. Filippucci,
C. Martinoli, G. Meenagh*

| | | |
|-----|---|-----|
| 5.1 | Artrosi | 161 |
| | Alterazioni cartilaginee | 161 |
| | Versamento articolare | 162 |
| | Proliferazione sinoviale | 164 |
| | Osteofiti | 164 |
| | Osteoartrite erosiva | 165 |
| 5.2 | Artrite reumatoide | 165 |
| | Versamento articolare | 166 |
| | Proliferazione sinoviale | 166 |
| | Erosioni ossee | 167 |
| | Tendinopatia | 169 |
| | Borsiti | 171 |
| 5.3 | Spondiloartriti sieronegative | 171 |
| 5.4 | Artropatie da microcristalli | 173 |
| | Gotta | 174 |
| | Artropatia da pirofosfato | 175 |
| | Malattia da deposito di cristalli di idrossiapatite | 176 |
| | Periartropatia della spalla | 176 |
| 5.5 | Artropatie metaboliche | 177 |
| 5.6 | Connettiviti | 178 |
| | Lupus eritematoso sistemico | 178 |
| | Sclerosi sistemica | 179 |

| | |
|--|-----|
| 5.7 Osteocondromatosi sinoviale | 179 |
| 5.8 Sinovite pigmentosa villonodulare | 180 |
| 5.9 Artrite settica | 180 |
| 5.10 Artropatia emofilica | 182 |
| 5.11 Patologia primitiva e secondaria dei nervi periferici | 183 |
| 5.12 Reumatologia nello sport | 188 |
| Patologia cronica da sovraccarico funzionale | 189 |
| <i>Quadri patologici</i> | 190 |
| Patologia acuta traumatica | 198 |
| <i>Lesioni muscolari</i> | 198 |
| <i>Lesioni tendinee e legamentose</i> | 200 |

Capitolo 6. **Ecografia e monitoraggio della terapia** 207

F. Martino, E. Silvestri, W. Grassi, G. Garlaschi, E. Filippucci, G. Meenagh

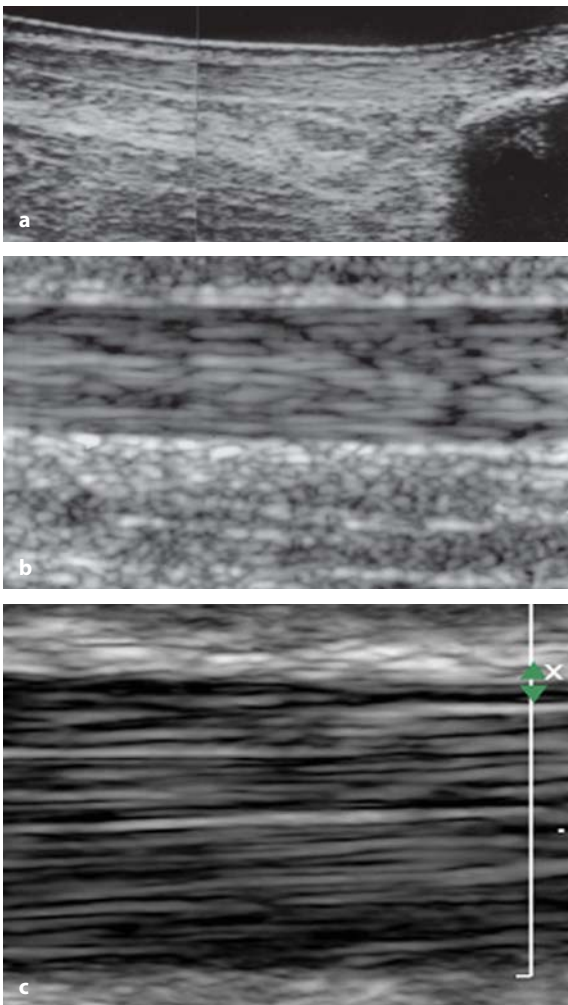
Capitolo 7. **Procedure eco-guidate** 211

F. Martino, E. Silvestri, W. Grassi, G. Garlaschi, E. Filippucci, G. Meenagh

Generalità sulle apparecchiature e sulle procedure di esame

1.1 Apparecchiatura

L'ecografia si pone fra le indagini di primo approccio alle malattie dell'apparato locomotore per i costi contenuti, per l'elevata risoluzione spaziale, per l'ampia diffusione sul territorio, per l'ottima accettabilità da parte del paziente e per l'assenza di invasività biologica grazie all'utilizzo di onde



ultrasonore e non di radiazioni ionizzanti, come avviene per la radiologia tradizionale e per la TC. Tali caratteristiche ne fanno la metodica ideale nella diagnosi e nel monitoraggio dell'evolutivezza di un'ampia gamma di malattie e sindromi di interesse reumatologico e nella valutazione degli effetti dei successivi trattamenti.

La notevole valenza diagnostica dell'indagine ecografica è strettamente correlata in parte con la approfondita conoscenza dell'anatomia delle strutture in esame da parte dell'operatore e in parte dall'efficienza dell'apparecchiatura utilizzata nel riprodurre le strutture esaminate nel modo più dettagliato e corrispondente alla realtà anatomica (Fig. 1.1 a-c).

Per tale motivo, acquistano grande importanza le caratteristiche dell'apparecchiatura e del trasduttore utilizzati nello studio delle strutture più piccole e superficiali, come ad esempio i tendini flessori ed estensori delle dita, peraltro di difficile dimostrazione con altre metodiche di diagnostica per immagini, in ragione della loro localizzazione superficiale.

Gli ecografi di ultima generazione consentono l'ottimale focalizzazione ed una rappresentazione molto dettagliata di strutture profonde solo pochi millimetri rispetto al piano cutaneo.

Fig. 1.1 a-c

a Evoluzione della capacità di risoluzione della struttura fibrillare tendinea. Immagine ottenuta con ecografo dei primi anni '90, caratterizzata da una discreta panoramicità ma di limitata risoluzione spaziale. **b** Immagine ottenuta con ecografo di fine anni '90 con buona dimostrazione della struttura fibrillare. **c** Immagine ottenuta con ecografo di ultima generazione con eccezionale dettaglio anatomico

I nuovi trasduttori possono infatti raggiungere frequenze molto elevate (fino a 28 MHz), tali da consentire anche la visualizzazione di strutture anatomiche submillimetriche, come le pulegge tendinee (Fig. 1.2).

La recente disponibilità di sonde multifrequenza consente la contestuale ed ottimale focalizzazione tanto delle strutture più superficiali quanto di quelle più profonde, garantendo una buona penetrazione del fascio ultrasonoro attraverso lo spessore dei diversi piani tissutali.

Qualora non vi sia la disponibilità di apparecchiature e trasduttori allo stato dell'arte (ad esempio con frequenze maggiori di 10 MHz), utile complemento può essere rappresentato dall'impiego di un distanziatore costituito da materiale sonoduttore, quale il silicone, o ancora più semplicemente utilizzando significativi spessori di gel sulla parte in esame.

Uno dei requisiti essenziali di un'apparecchiatura dedicata allo studio delle strutture superficiali e, in particolare, allo studio dell'apparato muscolo-scheletrico, è la possibilità di una focalizzazione superficiale (inferiore o uguale a 5 mm), in quanto una non corretta dimostrazione dei primi millimetri di spessore cutaneo-sottocutaneo può dare origine ad artefatti, compromettendo in maniera determinante la visualizzazione di reperti, peraltro facilmente apprezzabili dal punto di vista obiettivo.

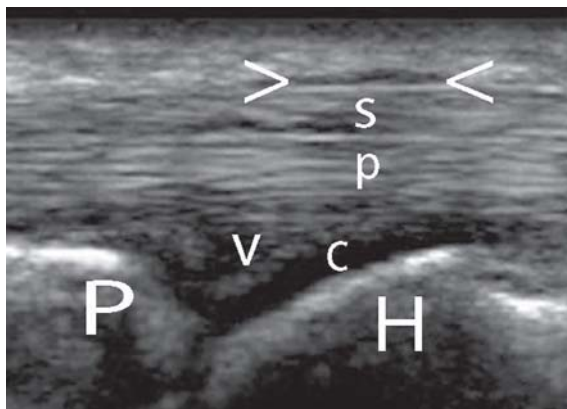


Fig. 1.2

Ecografia ad alta risoluzione dei tendini flessori delle dita (scansione longitudinale): le *punte di freccia* indicano la sede della prima puleggia di riflessione. *H* = testa metacarpale; *P* = base della falange prossimale; *v* = placca volare; *c* = cartilagine articolare; *s* = tendine flessore superficiale della dita; *p* = tendine flessore profondo delle dita

È consigliabile l'utilizzo di un'ecografo fornito di un trasduttore a frequenza molto elevata per il corretto studio delle strutture più superficiali e di un trasduttore multifrequenza almeno intorno ai 7,5-12,5 MHz per la valutazione più generale, comprendente anche le strutture muscolo-scheletriche localizzate in sedi più profonde e, di conseguenza, più difficilmente accessibili con i trasduttori ad altissima frequenza.

Nello studio delle malattie reumatiche è fondamentale che l'apparecchiatura impiegata sia dotata di un modulo color e power Doppler ad alta sensibilità per i flussi a bassa velocità, per l'ottimale valutazione dell'iperemia flogistica sinoviale, tendinea o muscolare [1-3]. Altrettanto importante è che la macchina sia predisposta all'utilizzo del mezzo di contrasto ecografico, particolarmente utile nel follow-up in corso di terapia [4, 5].

Le apparecchiature più sofisticate sono dotate di software di ricostruzione, che permette di ampliare notevolmente le possibilità di visualizzazione delle immagini ecografiche. I diversi software - rappresentati essenzialmente dall'*extended field of view* (EFV), dai sistemi di rappresentazione bidimensionale di tipo multiplanare (MPR) e da quelli tridimensionali (3D) - pur non apportando un reale vantaggio nei termini di incremento della capacità diagnostica della metodica, forniscono tuttavia un ausilio per rendere maggiormente comprensibili le immagini ecografiche anche ai non

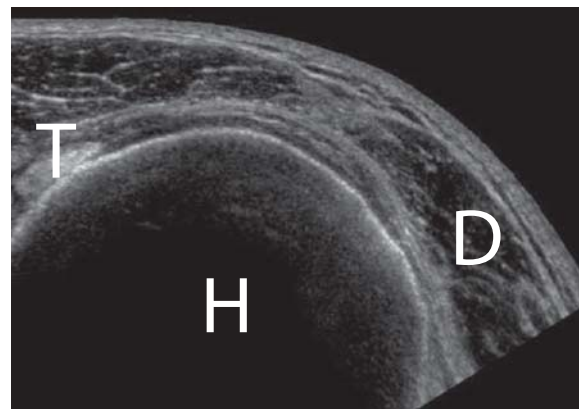


Fig. 1.3

Visualizzazione di una spalla con tecnica panoramica (*extended field of view*) che permette di dimostrare gran parte della superficie ossea della testa omerale (*H*) e dei piani tissutali più superficiali in un caso di rottura massiva della cuffia dei rotatori. *T* = tendine del capo lungo del bicipite brachiale; *D* = muscolo deltoide

addetti ai lavori, riducendo così uno dei limiti maggiori dell'ecografia, ovvero la non agevole lettura delle immagini prodotte nel semplice B-mode. L'EFV è un sistema integrato che permette all'operatore di costruire manualmente un'immagine composita di una superficie anatomica molto ampia, grazie allo scorrimento lineare del trasduttore (Fig. 1.3). Tale metodica è in grado di ricreare immagini ecografiche di grande panoramicità e di più immediata comprensione anatomica [6, 7]. Analogamente, i sistemi di rappresentazione MPR

e 3D permettono di ricostruire le strutture anatomiche con una più ampia visualizzazione nei vari piani dello spazio, in maniera del tutto simile a quanto già avviene con apparecchiature più complesse quali la TC e la RM (Figg. 1.4, 1.5 a, b). Questi processi di rielaborazione dell'immagine richiedono tuttavia all'operatore un tempo aggiuntivo non indifferente rispetto all'esame di base, sia in fase di acquisizione che di ricostruzione, oltre ad una perfetta tecnica di scansione per poter ottenere immagini di buon livello.

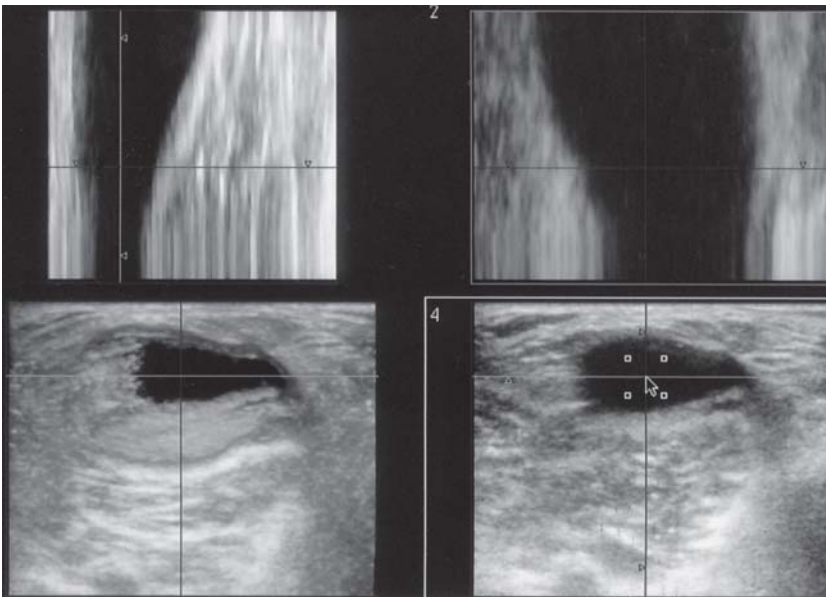


Fig. 1.4

Ricostruzione bidimensionale multiplanare (MPR) nei tre piani dello spazio di una raccolta liquida sottofasciale in esiti di pregressa rottura muscolare

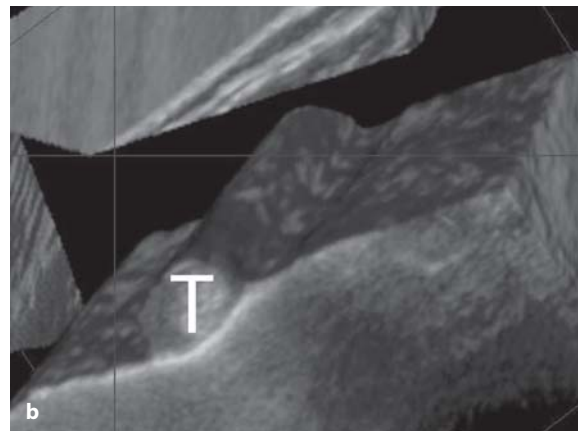
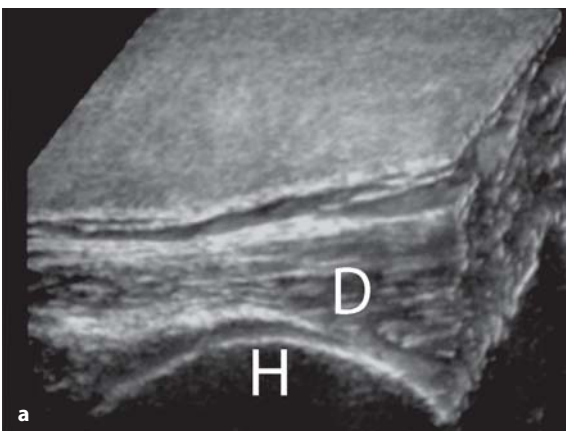


Fig. 1.5 a, b

a Ricostruzione 3D con *rendering* di superficie della spalla che dimostra la testa omerale (*H*) e il muscolo deltoide (*D*) con le componenti tessutali più superficiali. **b** Ricostruzione tridimensionale di spalla con sottrazione elettronica dei tessuti superficiali che consente di visualizzare il decorso del tendine del capo lungo del bicipite brachiale (*T*)

1.2 Tecnica di esame

Oltre ai requisiti tecnici citati, per un corretto ed approfondito studio delle componenti dell'apparato muscolo-scheletrico, si rende necessaria una serie di accorgimenti pratici tali da consentire di evitare *pitfalls* diagnostici.

È necessario anzitutto posizionare il paziente in modo da rendere l'esecuzione dell'esame più confortevole ed agevole sia per l'operatore che per il paziente, indipendentemente dalla sede anatomica in esame [8, 9] (Fig. 1.6).

Un accorgimento essenziale nello studio delle strutture muscolo-scheletriche è rappresentato dal costante mantenimento della corretta inclinazione del fascio ultrasonoro, che deve essere necessariamente perpendicolare alle strutture anatomiche in esame. In assenza di tale accorgimento, ovvero con il fascio ultrasonoro incidente sulla parte in esame con un'angolazione inferiore o superiore a 90°, si verificano artefatti dovuti all'anisotropia delle strutture anatomiche (asimmetria nello spazio), in grado di causare errori diagnostici, specie quando si studiano strutture di tipo fibrillare come i tendini e i legamenti o strutture di tipo fascicolare come i nervi periferici [10-13].

Le sedi a livello delle quali più frequentemente si verificano tali artefatti da anisotropia sono infatti alcune entesi tendinee ed i corrispondenti tratti pre-inserzionali, nei quali il tendine assume traiettorie curvilinee come ad esempio nello studio - particolarmente complesso - delle inserzioni dei tendini sovraspinoso, bicipite brachiale o achilleo.



Fig. 1.6

Corretto posizionamento del paziente per lo studio della cuffia dei rotatori a livello della spalla

Per lo studio particolareggiato delle componenti muscolo-scheletriche è fondamentale che l'esame sia eseguito secondo piani di sezione sia trasversali che longitudinali, utilizzando, se necessario, anche piani obliqui non convenzionali.

Un'altra caratteristica essenziale dell'esame ecografico, che costituisce un importante valore aggiunto per la sua unicità rispetto a tutte le altre metodiche di diagnostica per immagini, è la possibilità di effettuare valutazioni dinamiche delle strutture in esame, rendendo quindi disponibili utili informazioni anche dal punto di vista funzionale.

L'ecografia è infatti l'unica, tra le attuali metodiche di diagnostica per immagini, che consente un'interazione diretta tra operatore e paziente, mediante mobilizzazioni passive, attive e contro resistenza del segmento in esame, permettendo pertanto test clinico-diagnostici, con il vantaggio di una visione anatomica diretta della valutazione funzionale.

Sempre vantaggioso è lo studio comparativo bilaterale, utile per i neofiti ai primi approcci con l'ecografia muscolo-scheletrica nell'aumentare la confidenza diagnostica in fase di apprendimento, ma anche per gli operatori più esperti nell'esame di strutture di particolare complessità anatomica.

1.3 Artefatti

Gli artefatti possono essere determinati dalle modificazioni subite dal fascio ultrasonoro nel passaggio attraverso i tessuti biologici, e quindi essere indipendenti dall'operatore; in alcuni casi, invece, possono essere operatore-dipendenti e legati ad una non corretta esecuzione dall'indagine.

Una accurata conoscenza degli artefatti deve costituire parte integrante del bagaglio culturale di chi si occupa di ecografia in quanto, se da una parte possono costituire un limite o un problema, talora possono risultare di non trascurabile utilità.

Infatti, mentre alcuni artefatti riducono le possibilità interpretative dell'indagine (riverberazione o echi di ripetizione, effetto specchio, effetto di volume parziale, sdoppiamento dell'immagine, artefatto del tendine vuoto), altri invece possono rivelarsi utili nella diagnostica differenziale (rinforzo di parete posteriore, ombra acustica posteriore, ombre acustiche laterali, artefatto a coda di cometa, *ring-down artifact*, effetto pioggia) [8, 14].

Alcuni artefatti sono quindi evitabili con una corretta esecuzione dell'esame e mediante l'ade-

guata regolazione delle curve di guadagno dell'apparecchiatura ecografica; altri sono dovuti a caratteristiche fisiche e quindi non possono essere modificati, ma devono essere conosciuti per evitare errori diagnostici.

Rinforzo di parete posteriore: consiste nell'aumento di intensità degli echi nei tessuti situati posteriormente ad una raccolta liquida. Può mancare nelle raccolte liquide di piccole dimensioni localizzate in una zona non focalizzata (Fig. 1.7).



Fig. 1.7

Artefatto da rinforzo di parete posteriore di una cisti multiloculata del corpo adiposo di Hoffa



Fig. 1.8

Artefatto da ombra acustica posteriore in corrispondenza della rotula, esaminata con tecnica panoramica

Ombra acustica posteriore: attenuazione o assenza di echi posteriormente ad una raccolta gassosa (forte assorbimento del fascio ultrasonoro) o ad una superficie ossea (intensa riduzione del fascio) o ad una calcificazione (Fig.1.8).

Ombre acustiche laterali: si formano ogni qualvolta il fascio ultrasonoro incontra tangenzialmente l'interfaccia tra tessuti con impedenza acustica molto diversa. Esse sono tanto più evidenti quanto maggiore è la differenza di impedenza (Fig. 1.9).

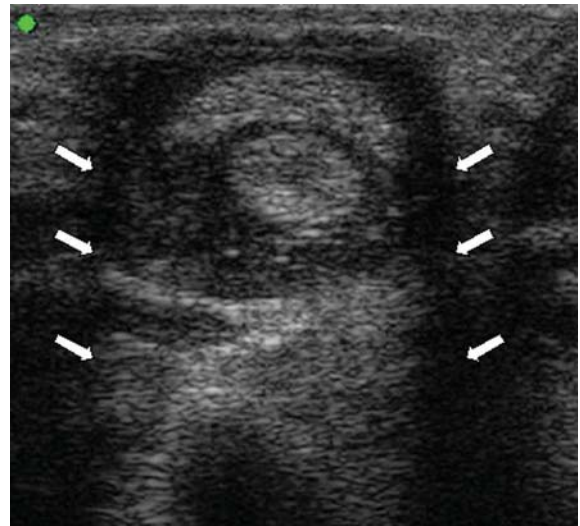


Fig. 1.9

Artefatto da ombre acustiche laterali (*frecce*) in quadro di tenosinovite dei flessori delle dita

Artefatto a coda di cometa: bande ecogene originanti da interfacce fortemente riflettenti (tessuti molli/metallo, ossa, calcificazioni), che si dirigono distalmente, seguendo la direzione del fascio ultrasonoro.

Ring-down artifact: si forma sullo strato di superficie di raccolte idro-gassose ed in particolare origina in seno al liquido racchiuso tra microbolle gassose; esso appare come una striscia iperecogena che continua sulla direzione del fascio. La stria può essere continua oppure essere segmentata da bande trasversali orientate perpendicolarmente alla direzione del fascio.

Effetto pioggia: è un artefatto da riverberazione e dipende dall'intensità della curva di guadagno. È un segno importante in quanto si nota in corrispondenza dei tessuti molli sovrastanti una raccolta liquida. Esso appare come una banda di

echi medio-bassi disposti a strati paralleli alla superficie del trasduttore, che origina dai tessuti molli sovrastanti una raccolta liquida e compresi nella raccolta liquida stessa (Fig. 1.10 a, b).

Riverberazione o echi di ripetizione: serie di strie ecogene parallele ed equidistanti tra loro, lineari se originate da una sonda lineare, e di forma semicircolare, se originate da una sonda settoriale. Gli echi di ripetizione sono causati da riflessioni multiple del fascio ultrasonoro a livello di un'interfaccia fortemente riflettente, come ad esempio in corrispondenza di un'aponeurosi o, meno frequentemente, tra distanziatore sintetico e piano cutaneo (Fig. 1.11 a, b).

Effetto specchio: duplicazione dell'immagine; si

ha in presenza di una superficie fortemente speculare che provoca fenomeni di riflessione e riverberazione.

Effetto di volume parziale: disturbo dell'ecogenicità di una formazione di diametro inferiore allo spessore del fascio ultrasonoro, ovvero sezionata parzialmente in modo tale che risulti avvolta da un ambiente circostante ad impedenza acustica molto diversa. Ad esempio, se nello strato è compresa una raccolta liquida di diametro inferiore allo spessore di strato stesso, essa mostrerà la falsa presenza di echi al suo interno.

Sdoppiamento dell'immagine: avviene quando il fascio ultrasonoro, attraversando mezzi con diversa propagazione acustica, viene rifratto due o

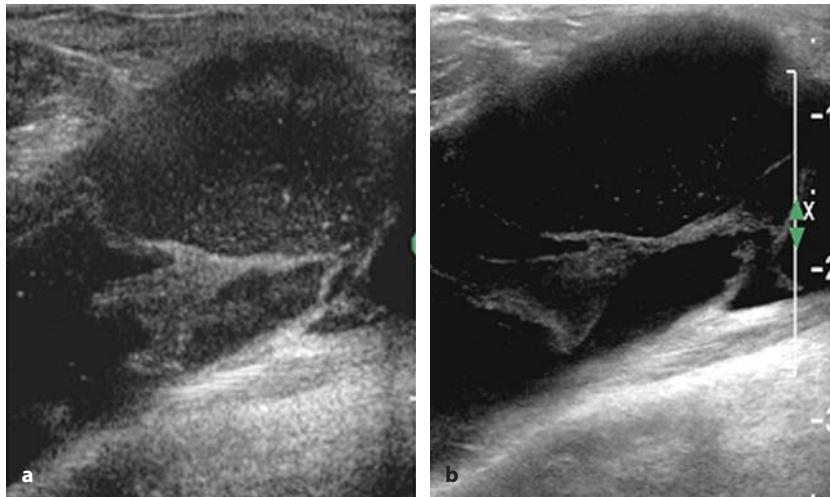


Fig. 1.10 a, b

a Artefatto dell'effetto pioggia nella parte più superficiale di una cisti di Baker seppimentata. **b** Scomparsa dell'artefatto dopo ottimizzazione dei parametri di studio

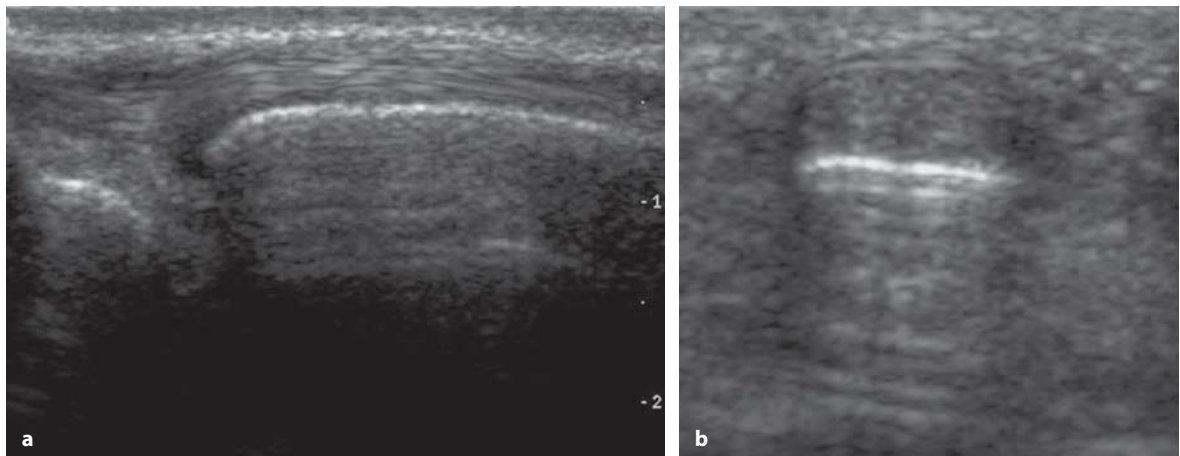


Fig. 1.11 a, b

Artefatti da riverberazione del fascio a livello dell'epifisi distale dell'ulna (**a**) e di una falange (**b**)

più volte, provocando duplicazione o triplicazione di un'immagine, se appartenente ad una struttura o ad un oggetto di dimensioni inferiori al centimetro, deformazione, ingradimento o interruzione, per oggetti di dimensioni maggiori.

Artefatto del tendine vuoto: aspetto omogeneamente ipoecogeno del tendine, privo della normale ecostruttura fibrillare (anisotropia del tendine). L'artefatto si verifica allorché il fascio ultrasonoro incide obliquamente rispetto all'asse del tendine, sia in sezione longitudinale che in sezione assiale. L'artefatto, che si elimina correggendo l'incidenza del fascio, è presente su parte del tendine nei casi in cui si usi una sonda settoriale; in quanto la progressiva obliquità degli ultrasuoni determina l'aspetto anecogeno dei tratti tendinei periferici (Fig 1.12 a, b).

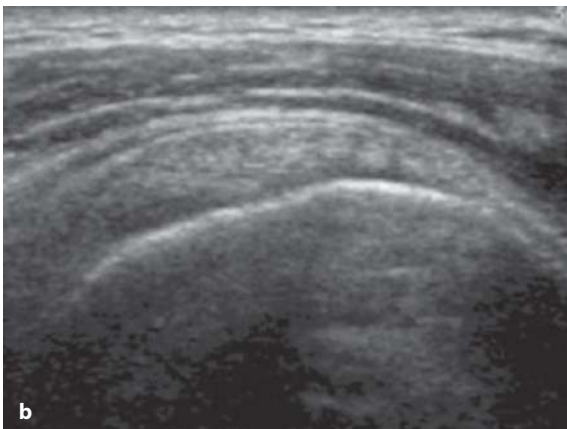


Fig. 1.12 a, b

a Artefatto da anisotropia del tendine: inserzione del sovrapposito con aspetto ipoecogeno del tendine causato da un non corretto angolo di insonazione. **b** Dopo un minimo movimento di basculamento del trasduttore il tendine presenta ecostruttura regolare

1.4 Metodiche Doppler

Per *effetto Doppler* si intende un fenomeno fisico secondo il quale la frequenza di un'onda che incontra un corpo in movimento subisce una variazione che è direttamente proporzionale alla velocità di spostamento del corpo.

La differenza tra onda incidente e onda riflessa viene definita D_n (o *Doppler shift*).

L'onda riflessa ha frequenza maggiore di quella incidente se il movimento è diretto verso la sonda emittente; risulta invece minore se il movimento è in senso contrario.

Il principio di funzionamento degli apparecchi Doppler consiste, quindi, nel paragonare tra loro le frequenze emesse e riflesse e nel misurarne la differenza.

L'equazione che descrive il fenomeno è la seguente:

$$D_n = 2v f \cos q/c$$

In cui:

- D_n = differenza tra le frequenze dell'onda incidente e dell'onda riflessa;
- v = velocità di spostamento dell'oggetto insonato;
- f = frequenza dell'onda incidente;
- $\cos q$ = coseno dell'angolo compreso tra la direzione del movimento e la direzione del fascio;
- c = velocità di attraversamento del mezzo da parte dell'onda.

La sonda ecografica agisce come un normale trasduttore, lungo tutte le linee di vista tranne una a scelta dell'operatore, lungo la quale si effettua l'analisi eco-Doppler.

Una volta scelto il vaso, si posiziona il volume campione all'interno e si esegue lo studio velocimetrico e sonoro del flusso, con rappresentazione, sotto forma di grafico, delle velocità flussimetriche campionate.

Con la modalità color Doppler si possono inoltre rappresentare le informazioni di flusso sotto forma di *spot* di colore, punto per punto; ogni immagine è quindi il risultato di vari processi: raccolta dei segnali, codifica delle immagini ecografiche e Doppler, calcolo dell'effetto Doppler.

Per quanto riguarda l'assegnazione del codice cromatico, il flusso all'interno dei vasi appare sotto forma di macchie di colore con caratteristiche diverse a seconda del vaso esaminato (Fig. 1.13 a, b).

Il codice cromatico con cui esso viene rappresentato è in grado di indicare tre diversi parametri: direzione (rosso: flusso in avvicinamento; blu: flusso in allontanamento), frequenza e varianza [8, 15].

Da ricordare, come punti fondamentali, per quanto riguarda il color Doppler:

- la rappresentazione cromatica delle velocità nel vaso è legata inescandibilmente alla geometria vasale, ma anche a quella del trasduttore impiegato;
- non vi è una corrispondenza lineare dei dati velocimetrici presentati dalle immagini a colori con i valori dell'analisi spettrale.

È importante citare anche l'incidenza del fascio sul vaso: rifacendosi alla formula fisica dell'effetto Doppler e calcolando il valore del coseno ($\cos 90^\circ = 0$) si è arrivati a definire un'inclinazione ottimale $<60^\circ$, nonostante si possano incontrare difficoltà nel visualizzare il vaso stesso.

Relativamente recente è l'introduzione del power Doppler che consente di dimostrare flussi di minima entità e, grazie ai recenti sviluppi, la loro direzione rispetto al trasduttore; tuttavia ad oggi non è possibile ottenere una scala cromatica semi-quantitativa in base alla velocità (Fig. 1.13 c, d).

Quindi le peculiarità dell'effetto Doppler si possono così riassumere:

1. possibilità di eseguire un'analisi puramente qualitativa dei segnali, valutandone presenza, direzione e caratteri fondamentali;

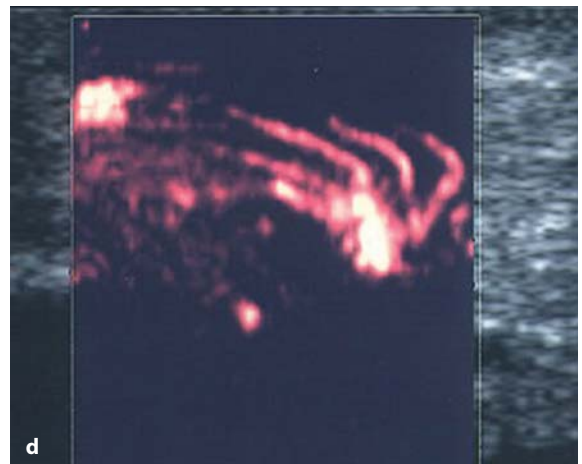
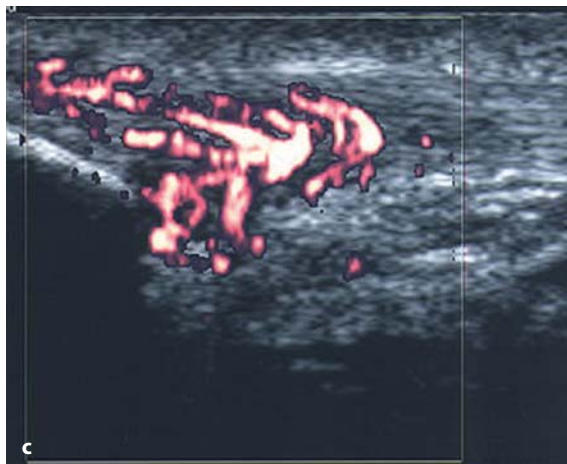
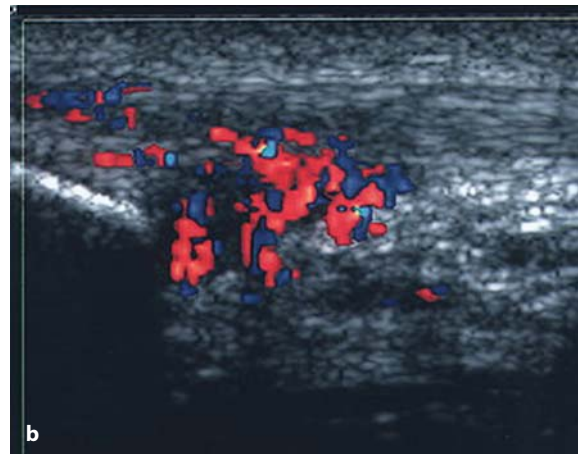
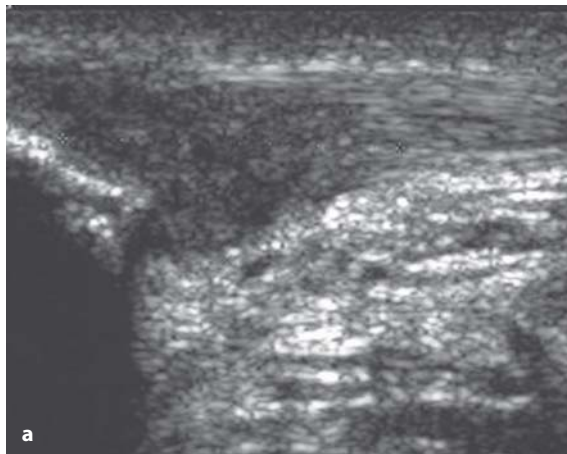


Fig. 1.13 a-d

Tendine rotuleo (a) B-mode: focale area ipoecogena all'inserzione, da tendinopatia inserzionale. b color Doppler: marcata iperemia corrispondente. c power Doppler: migliore definizione della distribuzione dei flussi nel contesto della struttura fibrillare. d Maschera power Doppler: ulteriore miglioramento nella definizione del polo vascolare e delle sue diramazioni

2. possibilità di attuare una valutazione quantitativa degli stessi, misurando la velocità del flusso e la portata ematica del vaso;
3. possibilità di effettuare uno studio semiquantitativo, osservando la morfologia dello spettro delle frequenze, cioè larghezza e modulazione sisto-diastolica.

Tali tecniche Doppler trovano impiego nello studio delle componenti vasali muscolari, grazie alla possibilità di studiare il calibro, la pervietà e l'eventuale presenza di stenosi o di circoli neoformati patologici (tra cui quelli tumorali) [1].

Alcune possibili applicazioni sono:

- in patologie infiammatorie, dove il flusso sanguigno può essere rallentato con aspetto di tipo diastolico o del tutto assente (raccolte saccate);
- in patologie traumatiche, ove può essere utile per definire l'effettiva natura di ematomi, traumatici o chirurgici, caratteristicamente avascolari;
- in patologie neoplastiche, consentendo di caratterizzare almeno in parte la natura della lesione; le neoformazioni benigne non presentano infatti una vascolarizzazione anarchica e di solito possiedono un unico vaso afferente a differenza delle lesioni maligne, ove si possono invece osservare più poli vascolari, con variabilità delle forme d'onda e contemporanea presenza di flussi ad alta e bassa resistenza, associati ad una vera e propria tortuosità vasale dovuta ad un'architettura di tipo anarchico.

In particolare, nelle malattie reumatiche il color Doppler consente di discriminare tra panno sinoviale inattivo (quasi completamente avascolare) e forma attiva (numerosi *spot* vascolari nel suo contesto). In quest'ultimo caso l'analisi spettrale del flusso consente di differenziare la fase acuta della patologia, caratterizzata da flusso a bassa resistenza, rispetto a quella cronica o quiescente, in cui le resistenze arteriose aumentano [16-19].

Il color Doppler è quindi una metodica di complemento all'esame ecografico particolarmente utile anche nello studio di formazioni espansive muscolari, nella cui valutazione non è certamente di per sé caratterizzante, ma spesso in grado di orientare correttamente verso la natura delle lesioni in esame o quantomeno di fornire preziose informazioni che possono meglio guidare un eventuale successivo prelievo biotico.

Dal punto di vista tecnico, è molto importante la regolazione dei parametri Doppler dell'ecografo, che dovranno essere impostati per lo studio di flussi a bassa velocità e di scarsa entità con filtri di

parete (WF) bassi e frequenza di ripetizione degli impulsi (PRF) compresa tra 700Hz e 1000Hz. Una considerazione a parte merita la regolazione del guadagno (*gain*), che rappresenta un parametro soggettivo di regolazione dell'apparecchiatura ecografica. Nell'ambito di una valutazione reumatologica, per ovviare alle problematiche legate ad una impostazione soggettiva dei valori, elemento critico nel monitoraggio nel tempo (con color e power Doppler) della modificazione dell'iperemia e flogosi tissutale, il valore del guadagno potrà essere regolato, prima di iniziare l'esame, sempre allo stesso modo. Previo posizionamento di un sottile strato di gel sul trasduttore, l'operatore dovrà aumentare progressivamente il guadagno fino alla comparsa di rumore sul box colore (1^a fase) (Fig. 1.14); il guadagno dovrà essere quindi progressivamente ridotto fino a valori di poco inferiori alla comparsa di rumore (2^a fase) [20] (Fig. 1.15).

Il recente avvento dei mezzi di contrasto ecografici intravascolari ha permesso di poter visualizzare anche i vasi con scarsissimo flusso come quelli del microcircolo capillare, consentendo di amplificare notevolmente gli echi di ritorno. Ciò si



Fig. 1.14

Regolazione del guadagno (1^a fase): guadagno portato a valori alti fino alla comparsa di rumore nel box colore

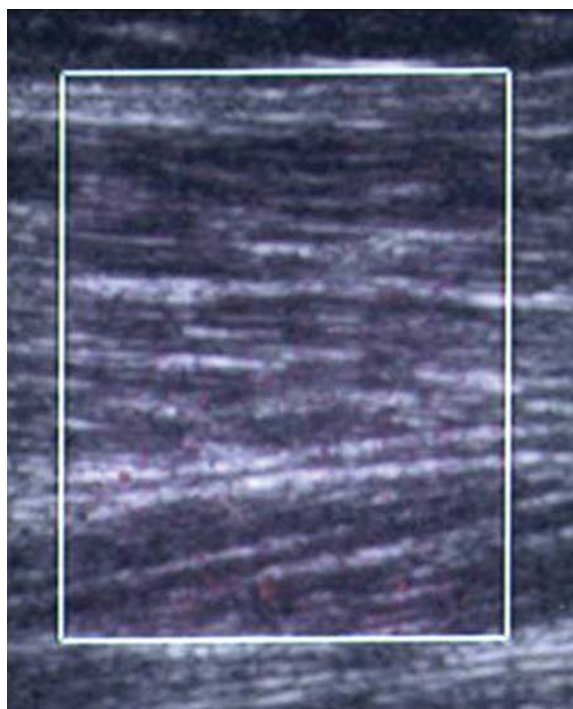


Fig. 1.15

Regolazione del guadagno (2ª fase): il guadagno è stato ridotto progressivamente sino al livello ottimale

è rivelato di straordinaria importanza nel campo reumatologico e in particolare nello studio della membrana sinoviale [4, 5, 21]. La vascolarizzazione di quest'ultima è infatti costituita da arteriole e vene di calibro molto ridotto e, in caso di pato-

logia infiammatoria, da velocità di flusso notevolmente basse e perciò, in molti casi, non dimostrabili con il solo utilizzo del color Doppler.

1.5 Mezzi di contrasto

I mezzi di contrasto ecografici sono costituiti da microbolle gassose stabilizzate, che hanno la caratteristica di entrare in risonanza quando colpite dal fascio ultrasonoro, creando un'eco di ritorno molto intenso. I mezzi di contrasto attualmente utilizzati sono sostanze che non escono dal letto vascolare e hanno quindi la caratteristica di documentare in maniera molto precisa anche flussi molto piccoli e lenti a livello capillare. Tale caratteristica permette ai mezzi di contrasto ecografici di raggiungere tessuti molto vascolarizzati, come la sinovia, in particolar modo laddove vi siano condizioni infiammatorie che determinano una locale iperemia che, associata a fenomeni di angiogenesi, aumenta in modo considerevole la possibilità di evidenziare la membrana sinoviale [4, 5, 20] (Fig. 1.16 a, b).

Dal momento che le tecniche Doppler hanno rivelato un'elevata sensibilità nella diagnosi delle malattie reumatiche, il ricorso sistematico ai mezzi di contrasto ecografici non appare proponibile. Diverso può essere il ruolo del mezzo di contrasto ecografico nel follow-up. Studi recenti hanno mostrato la possibilità di valutare precocemente l'effetto della terapia sulla perfusione tissutale, già dopo le prime settimane di trattamento nei pazienti con artri-

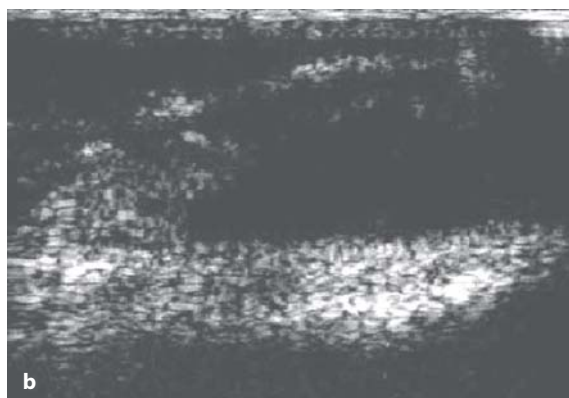
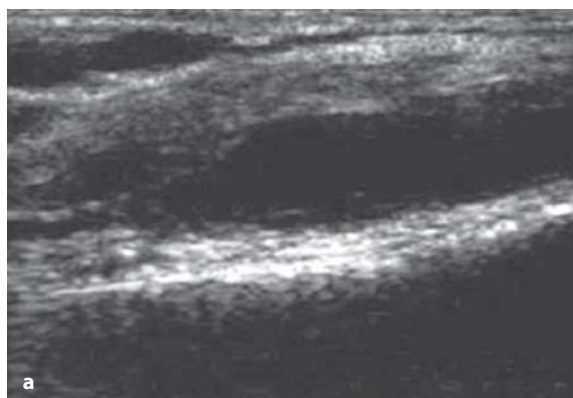


Fig. 1.16 a, b

Scansione longitudinale del recesso sovrarotuleo in paziente con artrite reumatoide: **(a)** l'ecografia convenzionale evidenzia la presenza di versamento con ispessimento proliferativo della membrana sinoviale. **(b)** Dopo iniezione e.v. di mezzo di contrasto ecografico si apprezza un marcato *enhancement* direttamente correlato con l'importante iperemia su base angiogenetica della proliferazione sinoviale

te reumatoide. In tali situazioni, il mezzo di contrasto è infatti in grado di evidenziare in maniera estremamente precisa sia l'entità che l'intensità dell'*enhancement* a livello del panno sinoviale, prima, durante e dopo il trattamento farmacologico [5].

Importante è inoltre l'utilizzo delle curve di *wash-in* e *wash-out* dell'*enhancement* dopo iniezione di mezzo di contrasto ecografico per la caratterizzazione della perfusione dei tessuti molli [22].

L'utilizzo dei mezzi di contrasto di ultima generazione è tuttavia necessariamente collegato con la disponibilità di particolari apparecchi ecografici, capaci di selezionare una precisa banda di frequenza, indispensabile per la dimostrazione dell'*enhancement* vascolare indotto dalle microbolle. La necessità di disporre di un ecografo "dedicato", può costituire un ulteriore limite alla diffusione capillare dei mezzi di contrasto in ecografia.

Bibliografia

1. Bude RO, Rubin JM (1996) Power Doppler sonography. *Radiology* 200:21
2. Breidahl WH, Newman JS, Toljanovic MS, Adler RS (1996) Power Doppler sonography in the assessment of musculoskeletal fluid collections. *AJR Am J Roentgenol* 166:1443-1446
3. Rubin JM (1994) Spectral Doppler US. *RadioGraphics* 14:139
4. Klauser A, Demharten J, De Marchi A et al (2005) Contrast enhanced gray-scale sonography in assessment of joint vascularity in rheumatoid arthritis: result from the IACUS study group. *Eur Radiol* 15:2404-2410
5. Salaffi F, Carotti M, Manganelli P et al (2004) Contrast-enhanced power Doppler sonography of knee synovitis in rheumatoid arthritis: assessment of therapeutic response. *Clin Rheumatol* 23:285-290
6. Lin EC, Middleton WD, Teefey SA (1999) Extended field of view sonography in musculoskeletal imaging. *J ultrasound Med* 18:147-152
7. Barberie JE, Wong AD, Cooperberg PL, Carson BW (1998) Extended field of view sonography in musculoskeletal disorders. *AJR* 171:751-757
8. Van Holsbeeck MT, Introcaso JH (2001) *Musculoskeletal ultrasound*, 2nd edition. Mosby, St. Louis
9. Teefey SA, Middleton WD, Yamaguchi K (1999) Shoulder sonography: state of the art. *Radiol Clin North Am* 37:767-785
10. Martinoli C, Bianchi S, Derchi LE (1999) Tendon and nerve sonography. *Radiol Clin North Am* 37:691-711
11. Silvestri E, Martinoli C, Derchi LE et al (1995) Echotexture of peripheral nerves: correlation between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology* 197:291-296
12. Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C et al (1993) Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology* 186:839-843
13. Silvestri E, La Paglia E, Avanzino C, Satragno L (2000) *Hochauflösende Sonographie der Sehnen, Bänder, peripheren Nerven und Muskeln: Eine neue Anatomie. Österreichische Röntgen gesellschaft*, pp 15-18
14. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, Johnson J (2004) *Diagnostic Ultrasound*, 3rd edition. Mosby, St. Louis
15. Kremkau FW (1990) Chapter 4: Doppler effect. In: *Doppler ultrasound: principles and instruments*. W.B. Saunders
16. Newman JS, Adler RS, Bude RO, Rubin JM (1994) Detection of soft-tissue hyperemia: value of power Doppler sonography. *AJR* 163:385-389
17. Kane D, Grassi W, Sturrock R, Balint PV (2004) Musculoskeletal ultrasound—a state of the art review in rheumatology. Part 2: Clinical indications for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Rheumatology* 43:829-838
18. Kane DJ, Balint PV, Sturrock R, Grassi W (2004) Musculoskeletal ultrasound - a state of the art review in rheumatology. Part 1: Current controversies and issues in the development of musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Rheumatology* 43:823-828
19. Wakefield RJ, Brown AK, Emery P (2003) Power Doppler sonography: improving disease activity assessment in inflammatory joint disease. *Arthritis Rheum* 48:285-289
20. Rubin JM, Bude RO, Carson PL et al (1994) Power Doppler US: a potentially useful alternative to mean frequency-based color Doppler US. *Radiology* 190:853
21. Carotti M, Salaffi F, De Bernardis S, Argalia G (2000) Color Power Doppler e mezzi di contrasto nello studio della membrana sinoviale del ginocchio nell'artrite reumatoide. *Progressi in Reumatologia* 6(vol I):63-75
22. Eggermont AM (2005) Evolving imaging technology: contrast enhanced Doppler ultrasound is early and rapid predictor of tumors response. *Ann Oncol* 16:1054-1060

Procedura tecnica di esame

2.1 Parete toracica e addominale

PARETE TORACICA

*Scansione longitudinale
articolazione condro-sternale*

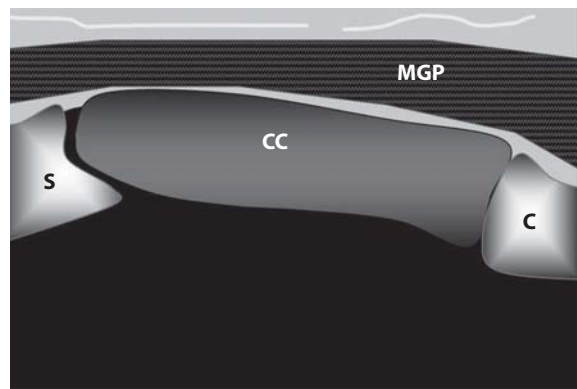
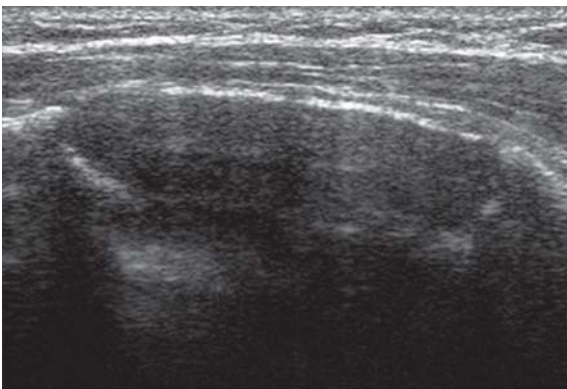
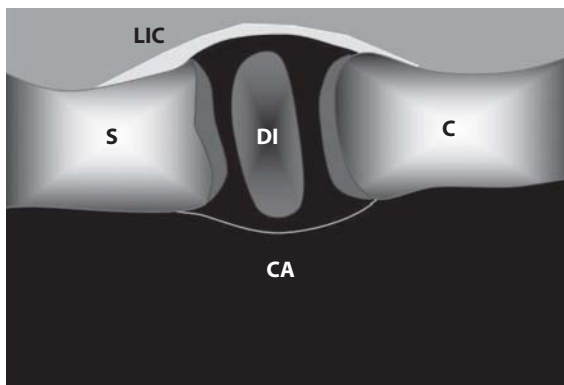
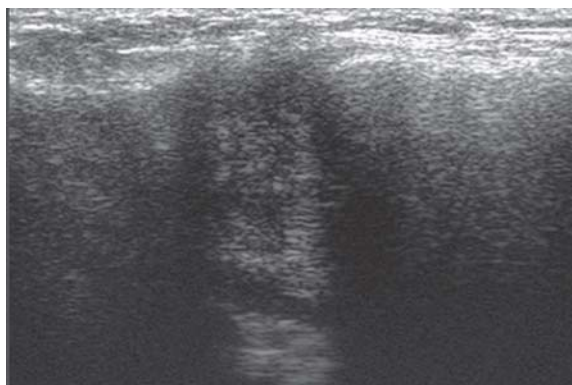
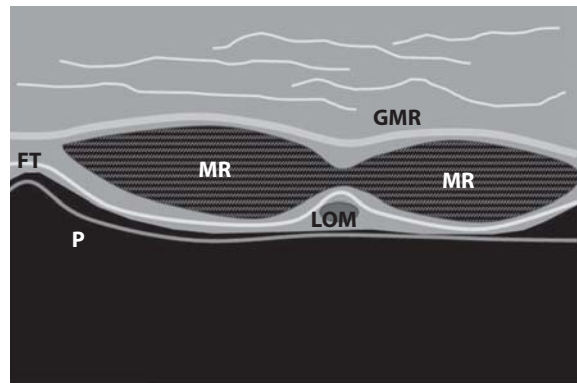
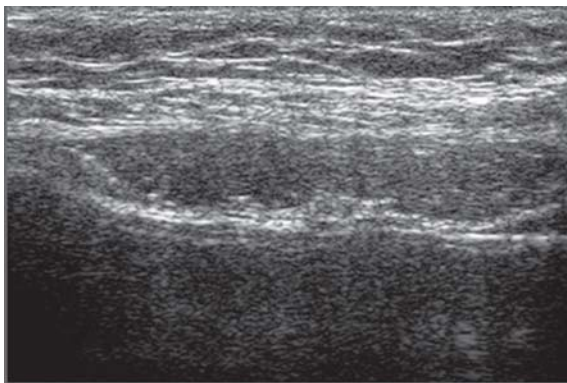


Fig. 2.1

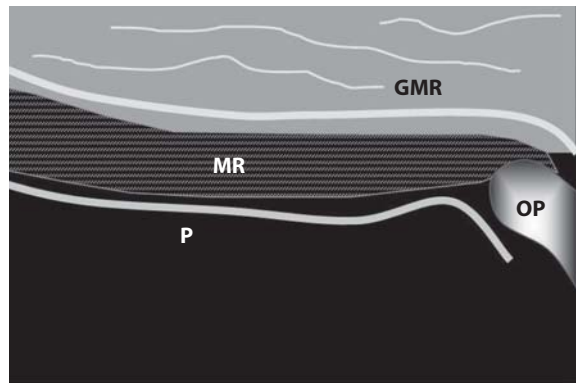
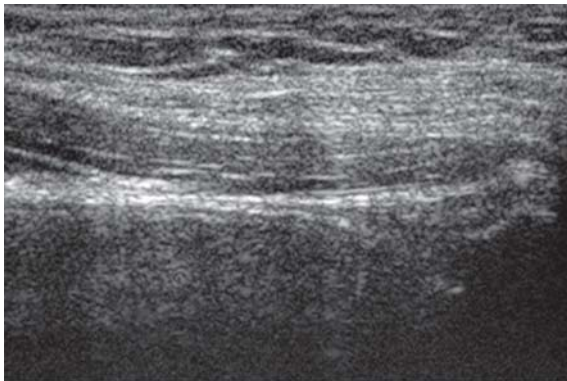
Scansione longitudinale articolazione condro-sternale. C = costola; S = sterno; CC = cartilagine costale; MGP = muscolo grande pettorale

PARETE TORACICA**Scansione longitudinale
articolazione sterno-claveare****Fig. 2.2**

Scansione longitudinale articolazione sterno-claveare. C = clavicola; S = sterno; DI = disco interarticolare; CA = capsula articolare; LIC = legamento interclavicolare

PARETE ADDOMINALE**Scansione assiale
muscoli retti dell'addome****Fig. 2.3**

Scansione assiale muscoli retti dell'addome. *MR* = muscolo retto addome; *FT* = fascia trasversale; *GMR* = guaina muscolo retto; *LOM* = legamento ombelicale medio-uraco oblitterato; *P* = peritoneo

PARETE ADDOMINALE**Scansione longitudinale
muscoli retti dell'addome****Fig. 2.4**

Scansione longitudinale muscoli retti dell'addome. *MR* = muscolo retto addome; *GMR* = guaina muscolo retto; *OP* = osso pubico; *P* = peritoneo

2.2 Arto superiore

SPALLA

*Scansione asse corto
tendine sottoscapolare*

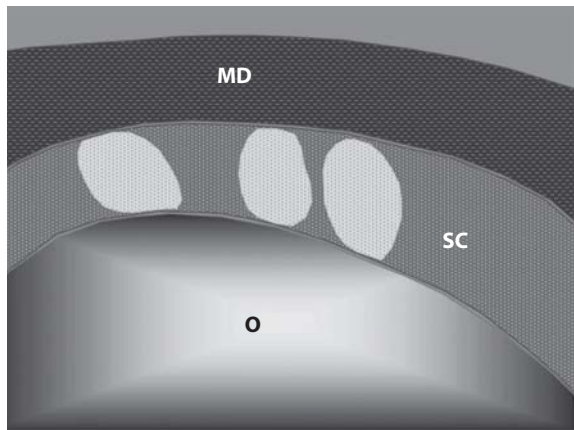
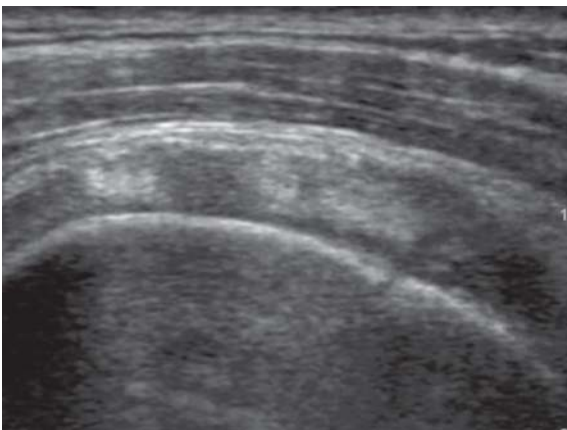


Fig. 2.5

Scansione asse corto tendine sottoscapolare. O = omero; SC = tendine sottoscapolare; MD = muscolo deltoide

SPALLA

*Scansione asse lungo
tendine sottoscapolare*

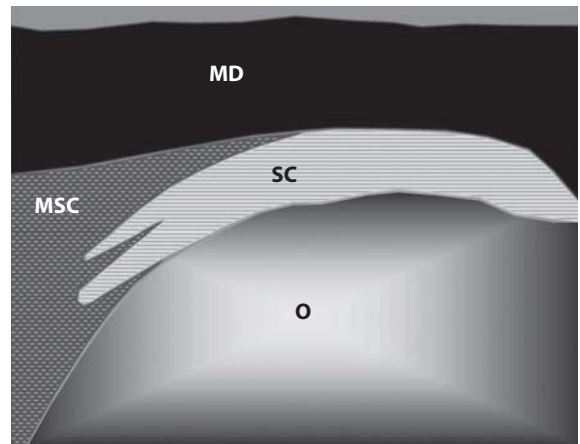
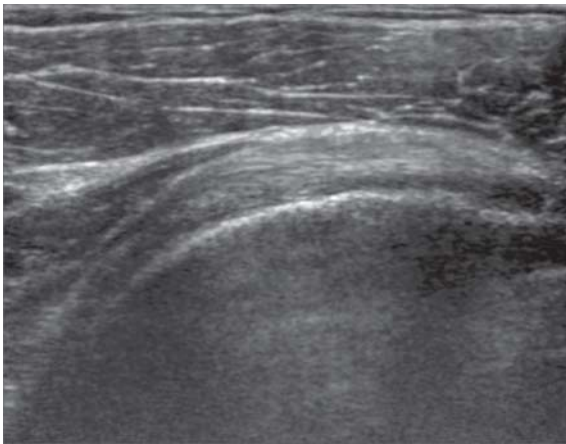
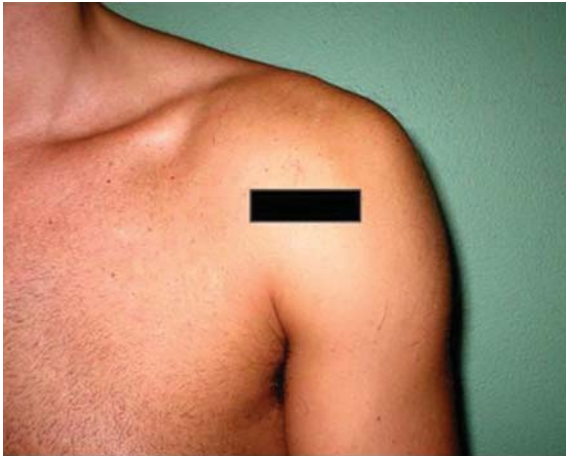
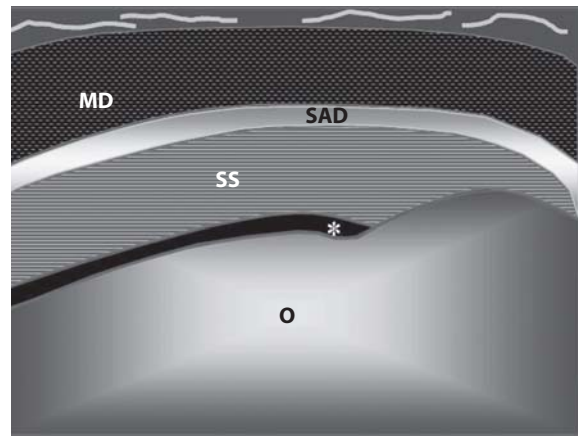
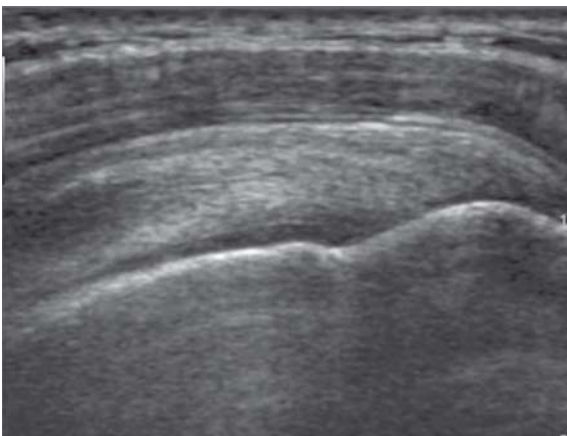


Fig. 2.6

Scansione asse lungo tendine sottoscapolare. O = omero; SC = tendine sottoscapolare; MSC = muscolo sottoscapolare; MD = muscolo deltoide

SPALLA**Scansione asse lungo
tendine sovraspinoso****Fig. 2.7**

Scansione asse lungo tendine sovraspinoso. O = omero; SS = tendine sovraspinoso; SAD = borsa sottoacromiondeltoidea; MD = muscolo deltoide; * = cartilagine articolare

SPALLA

*Scansione assiale
intervallo libero dei rotatori*

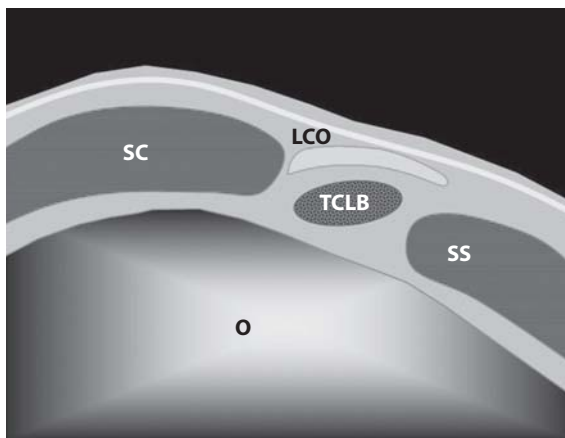
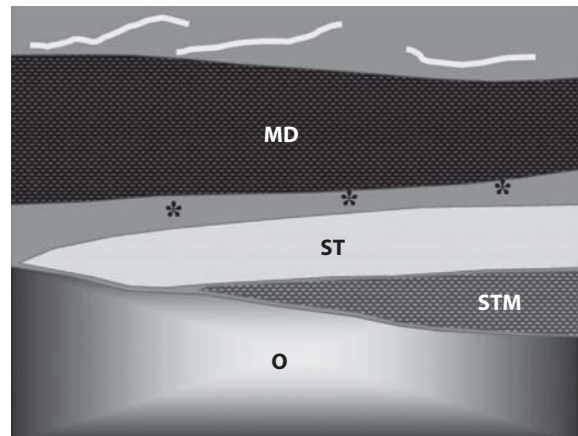
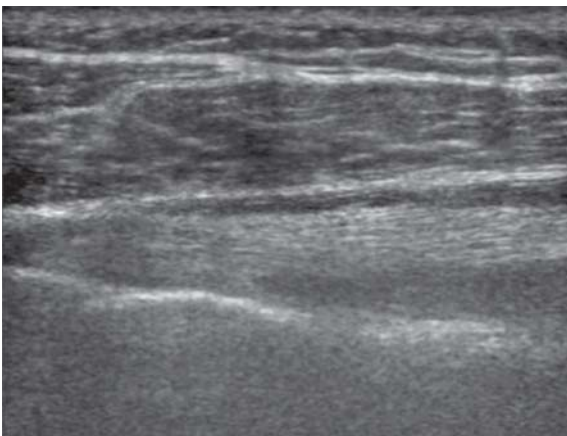
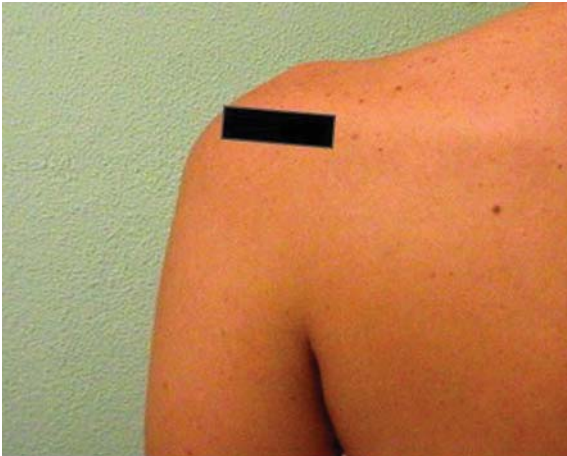


Fig. 2.8

Scansione assiale intervallo libero dei rotatori. *O* = omero; *SS* = tendine sovrascapolo asse corto; *SC* = tendine sottoscapolare asse corto; *TCLB* = tendine capo lungo bicipite brachiale; *LCO* = legamento coraco-omerale

SPALLA**Scansione asse lungo
tendine sottospinato****Fig. 2.9**

Scansione asse lungo tendine sottospinato. O = omero; ST = tendine sottospinato; STM = ventre muscolare tendine sottospinato; * = borsa sottoacromiodeltoidea; MD = muscolo deltoide

SPALLA

*Scansione asse corto
tendine sottospinoso e piccolo rotondo*

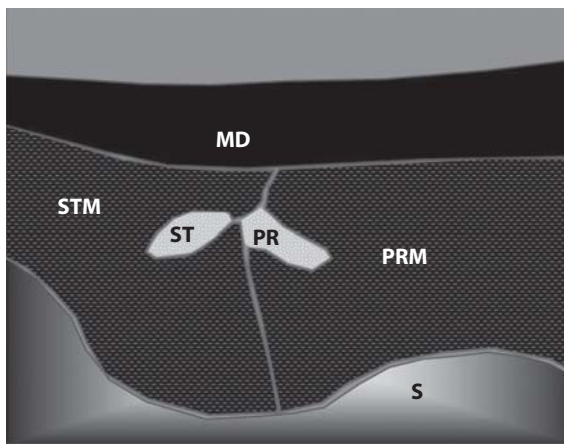
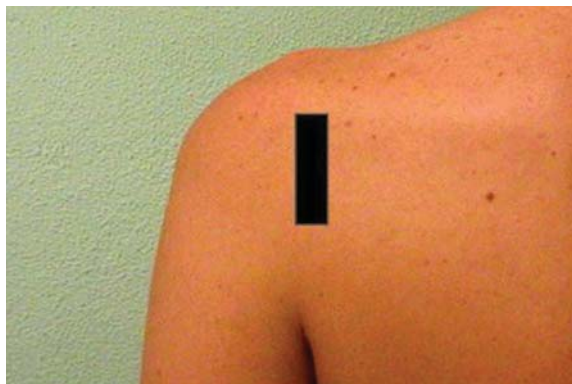


Fig. 2.10

Scansione asse corto tendine sottospinoso e piccolo rotondo. S = scapola; ST = tendine sottospinato; STM = ventre muscolare tendine sottospinato; PR = tendine piccolo rotondo; PRM = ventre muscolare piccolo rotondo; MD = muscolo deltoide

SPALLA

**Scansione assiale
tendine capo lungo bicipite brachiale**

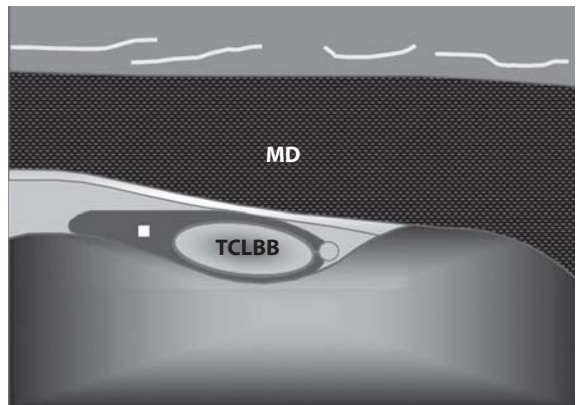


Fig. 2.11 a

Scansione assiale TCLBB. *O* = omero; *TCLBB* = tendine capo lungo bicipite brachiale; □ = guaina tendinea; *MD* = muscolo deltoide

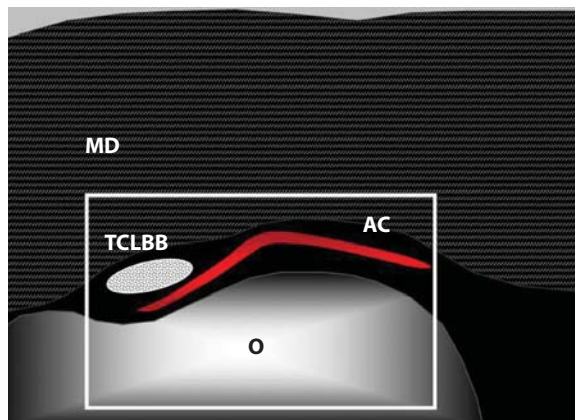
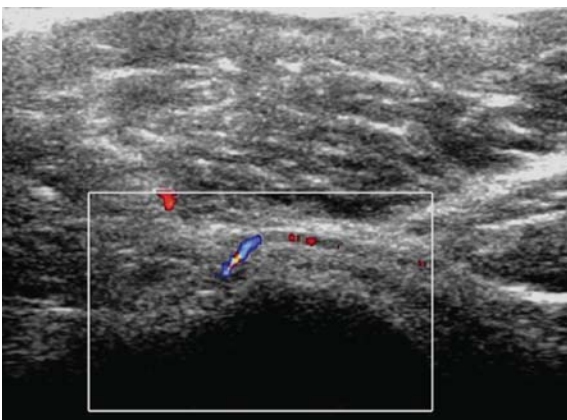
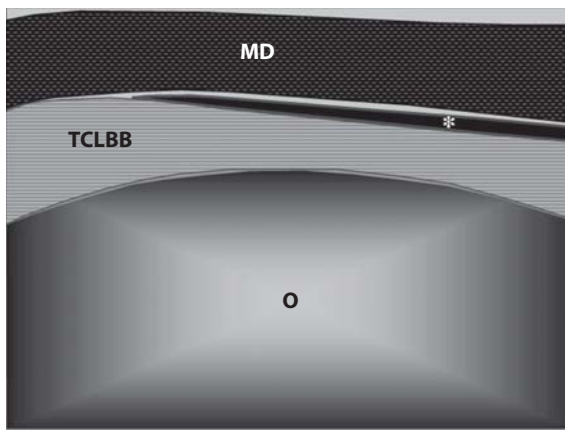
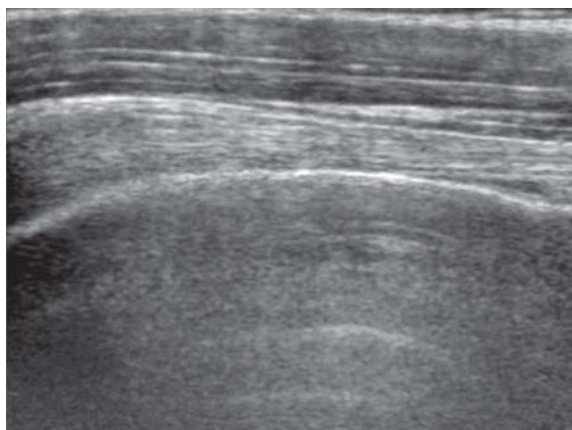
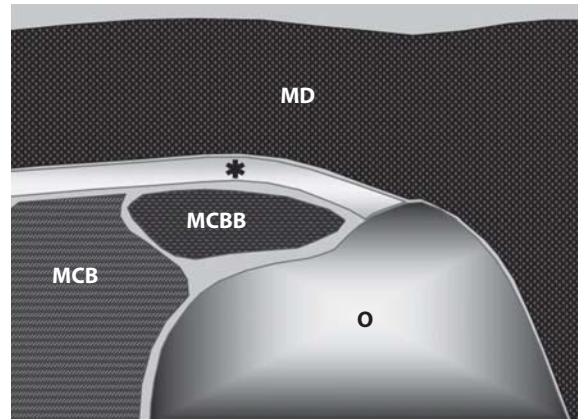
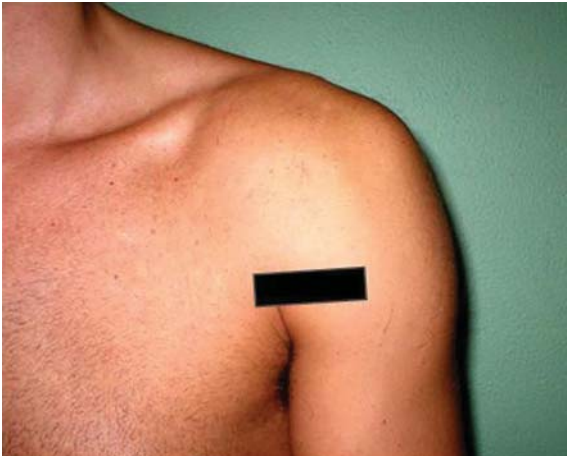


Fig. 2.11 b

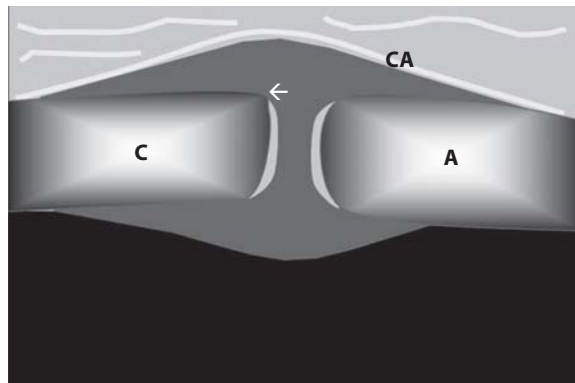
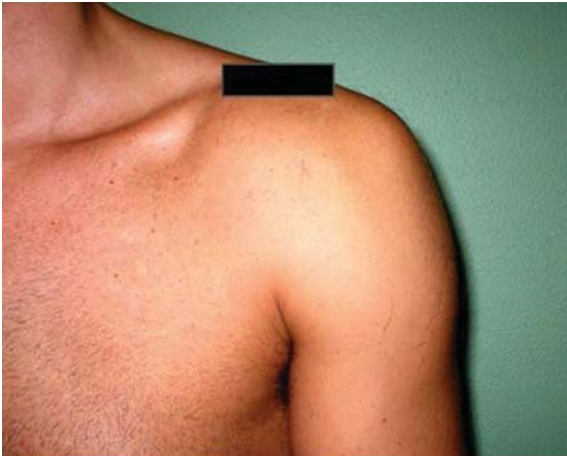
Scansione Doppler arteria circonflessa anteriore dell'omero. *O* = omero; *AC* =arteria circonflessa anteriore dell'omero; *TCLBB* = tendine capo lungo del bicipite brachiale; *MD* =muscolo deltoide

SPALLA**Scansione longitudinale
tendine capo lungo bicipite brachiale****Fig. 2.12**

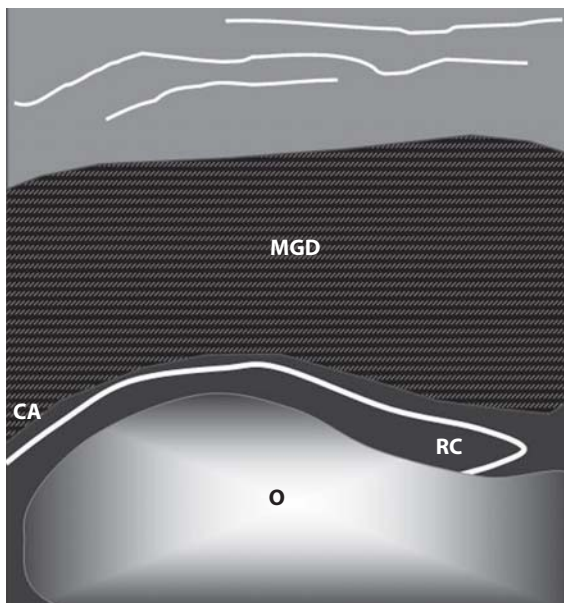
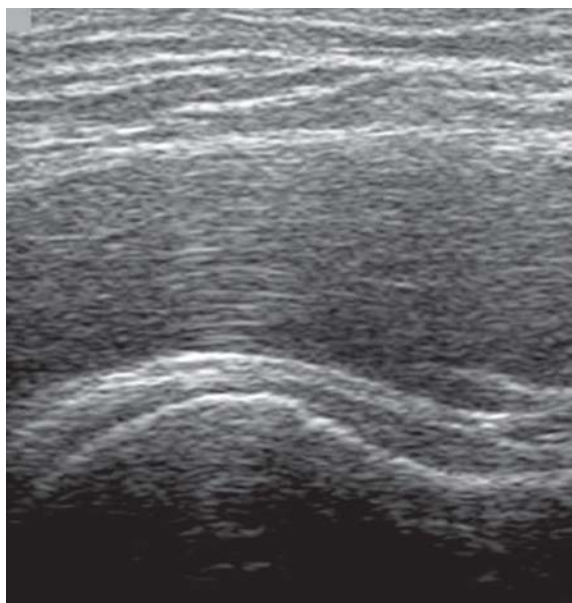
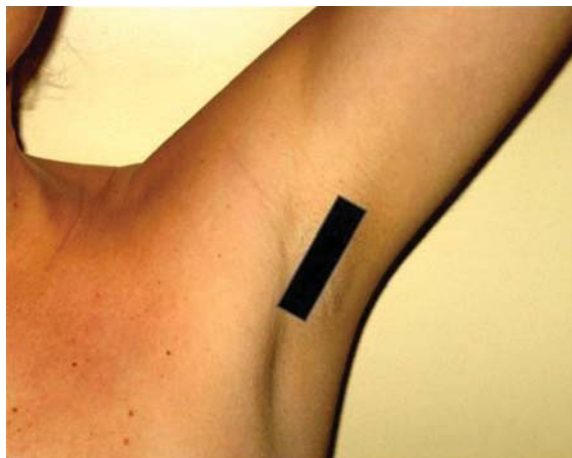
Scansione longitudinale TCLBB. O = omero; TCLBB = tendine capo lungo bicipite brachiale; * = guaina tendinea; MD = muscolo deltoide

SPALLA**Scansione assiale
aponeurosi del grande pettorale****Fig. 2.13**

Scansione assiale aponeurosi del grande pettorale. O = omero; MCBB = ventre muscolare capo breve bicipite brachiale; MCB = ventre muscolare coracobrachiale; * = tendine grande pettorale; MD = muscolo deltoide

SPALLA***Scansione longitudinale
articolazione acromion-claveare*****Fig. 2.15**

Scansione longitudinale articolazione acromion-claveare. C = clavicola; A = acromion; CA = capsula articolare; ← = spazio sinoviale

SPALLA**Scansione longitudinale
recesso ascellare****Fig. 2.16**

Scansione longitudinale recesso ascellare. *O* = omero; *RC* = recesso ascellare capsula articolare; *CA* = capsula articolare; *MGD* = muscolo gran dorsale

GOMITO

*Scansione asse lungo
inserzione comune tendini estensori*

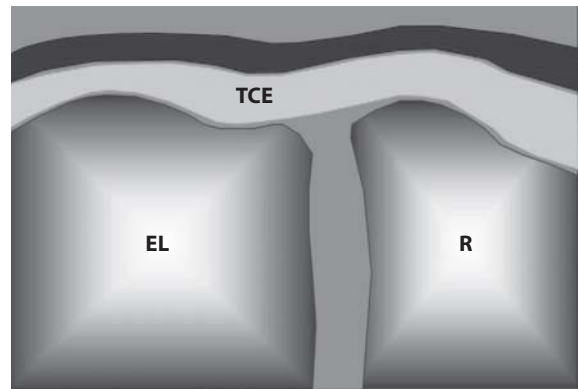
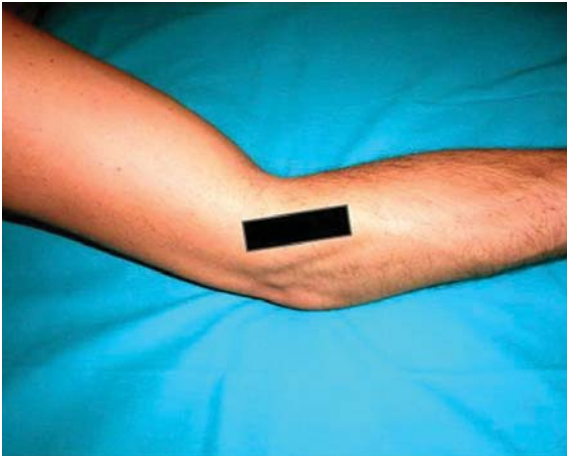


Fig. 2.17

Scansione asse lungo inserzione comune tendini estensori. *TCE* = tendine comune degli estensori (estensore radiale breve del carpo, estensore delle dita, estensore del mignolo, estensore ulnare del carpo); *EL* = epicondilo laterale; *R* = capitello radiale

GOMITO

*Scansione asse lungo
inserzione comune tendini flessori*

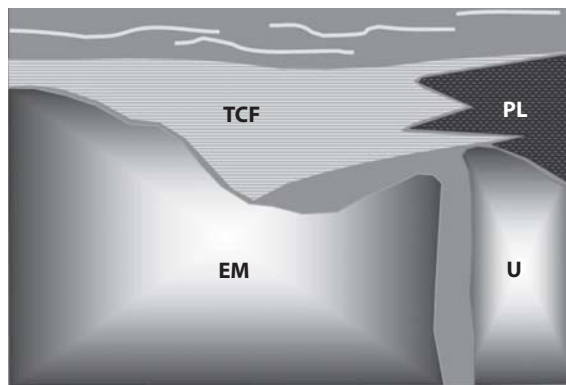


Fig. 2.18

Scansione asse lungo inserzione comune tendini flessori. *EM* = epicondilo mediale; *U* = ulna; *TCF* = tendine comune dei flessori (pronatore rotondo, flessore radiale del carpo, palmare lungo, flessore superficiale delle dita); *PL* = muscolo palmare lungo

GOMITO

*Scansione asse lungo
tendine bicipite brachiale*

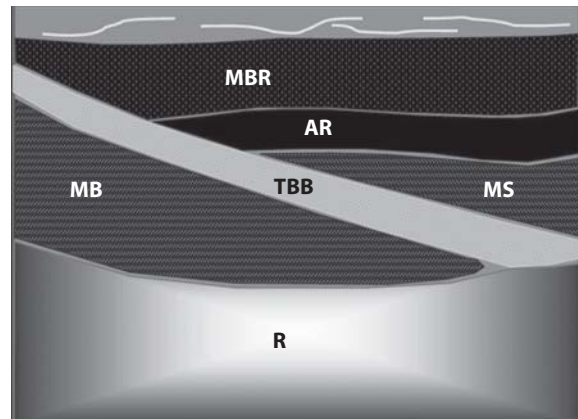
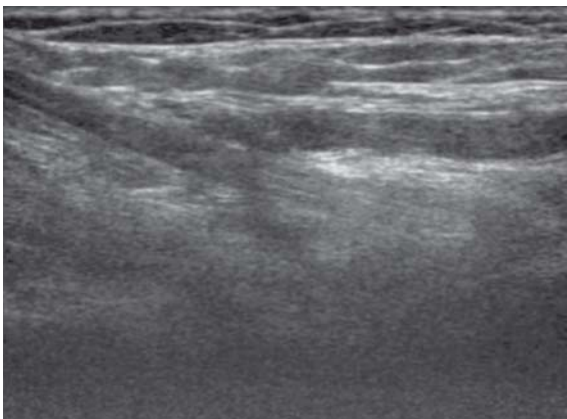
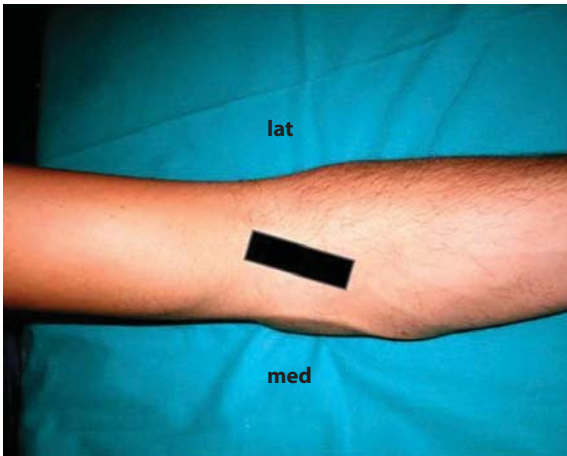


Fig. 2.19

Scansione asse lungo tendine bicipite brachiale. *R* = radio; *TBB* = tendine distale bicipite brachiale; *MB* = muscolo brachiale; *MS* = muscolo supinatore; *AR* = arteria radiale; *MBR* = muscolo brachio-radiale; *med* = versante mediale ulnare; *lat* = versante laterale radiale

GOMITO

*Scansione asse lungo
tendine del tricipite brachiale*

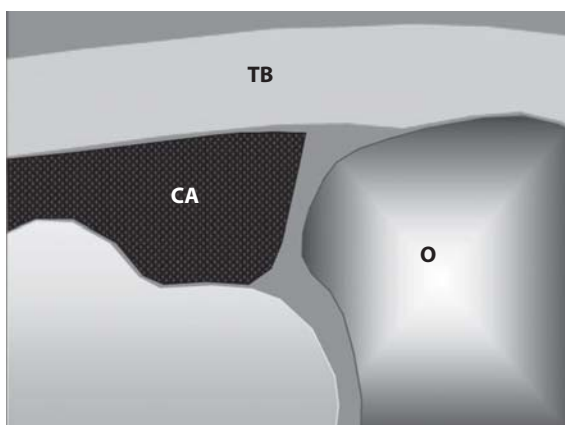
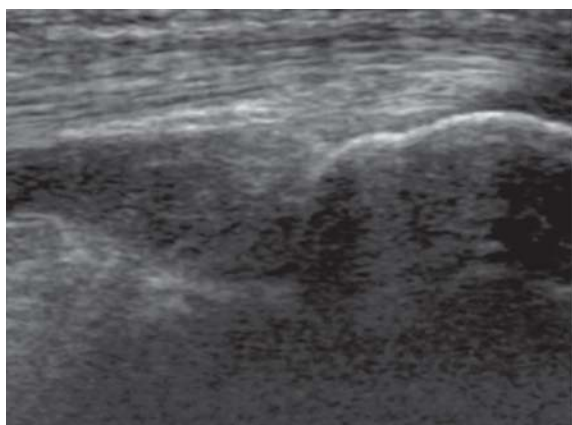
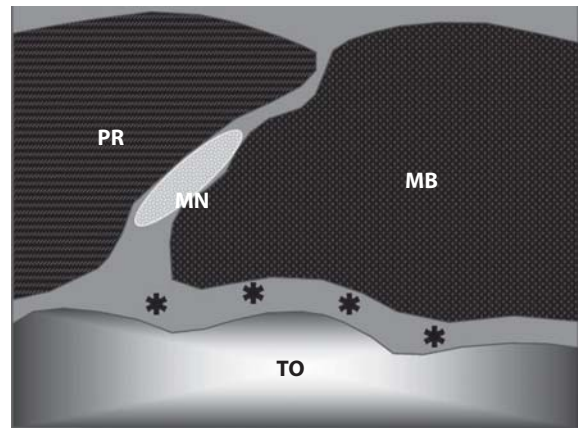
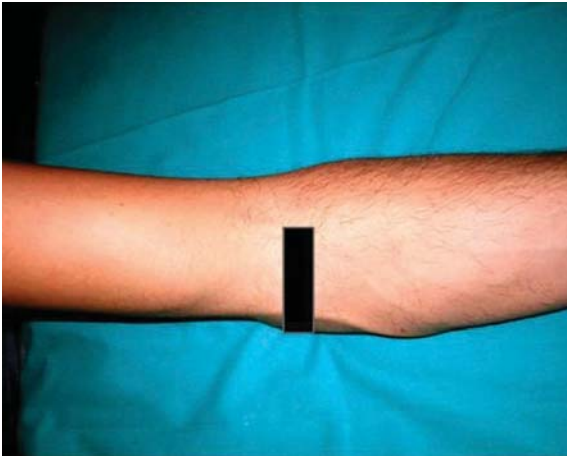
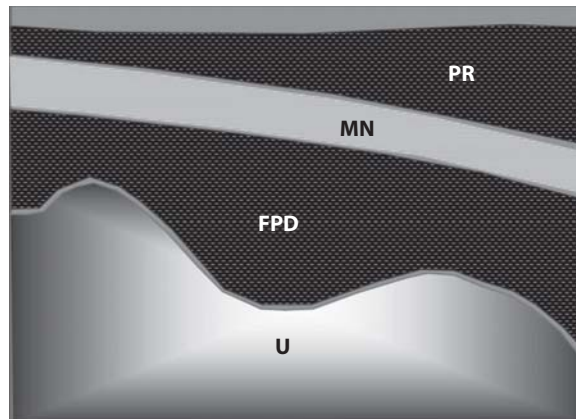
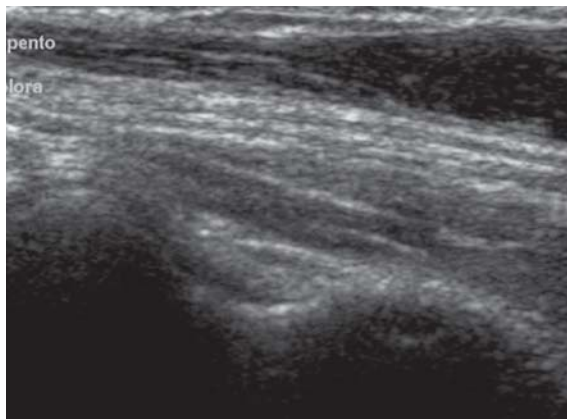
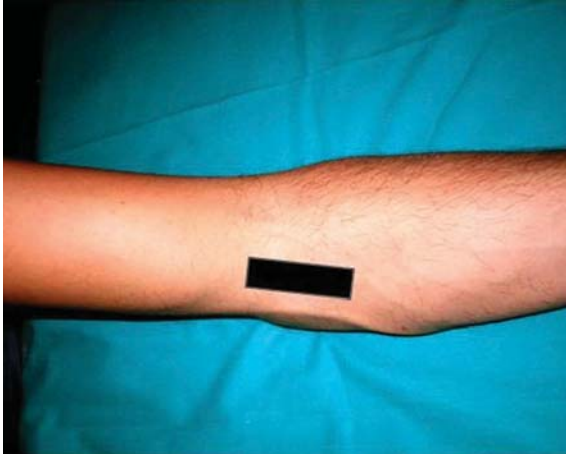


Fig. 2.20

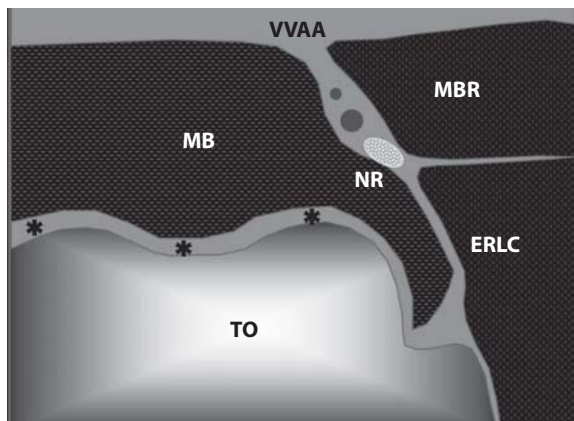
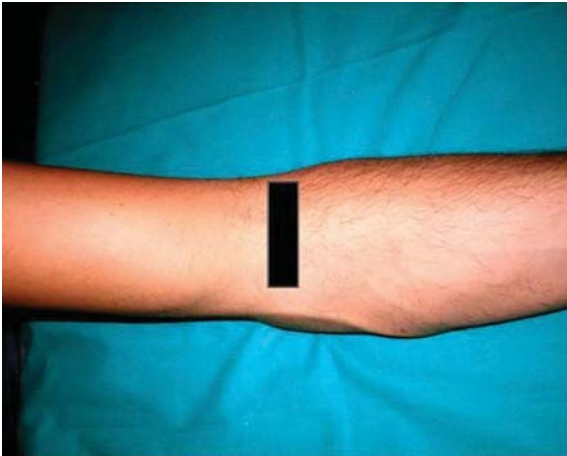
Scansione asse lungo tendine tricipite brachiale. *O* = olecrano; *CA* = cuscinetto adiposo; *TB* = tendine tricipite brachiale

GOMITO**Scansione assiale
nervo mediano****Fig. 2.21**

Scansione assiale nervo mediano a livello del gomito. *TO* = troclea omerale; *MN* = nervo mediano; *MB* = muscolo brachiale; *PR* = muscolo pronatore rotondo; * = cartilagine articolare

GOMITO**Scansione longitudinale
nervo mediano****Fig. 2.22**

Scansione longitudinale nervo mediano. *U* = ulna; *FPD* = flessore profondo delle dita; *MN* = nervo mediano; *PR* = muscolo pronatore rotondo

GOMITO**Scansione assiale
nervo radiale****Fig. 2.23**

Scansione assiale nervo radiale. *TO* = troclea omerale; *MB* = muscolo brachiale; *MBR* = muscolo brachioradiale; *ERLC* = muscolo estensore lungo radiale del carpo; *VVA* = vasi radiali; *NR* = nervo radiale; * = cartilagine articolare

GOMITO

*Scansione assiale ventrale
color Doppler*

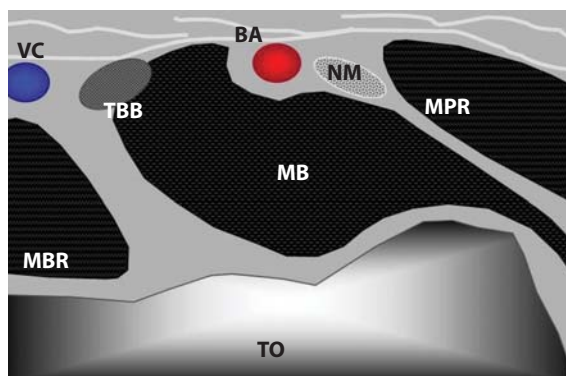
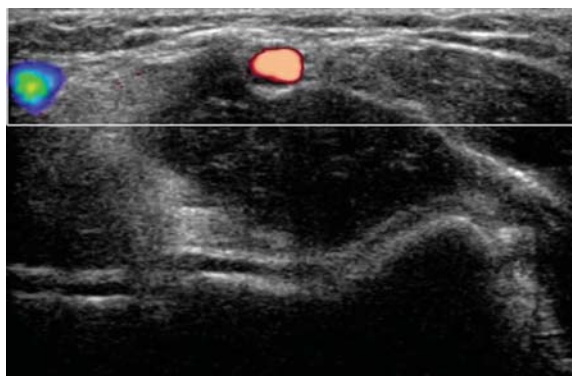
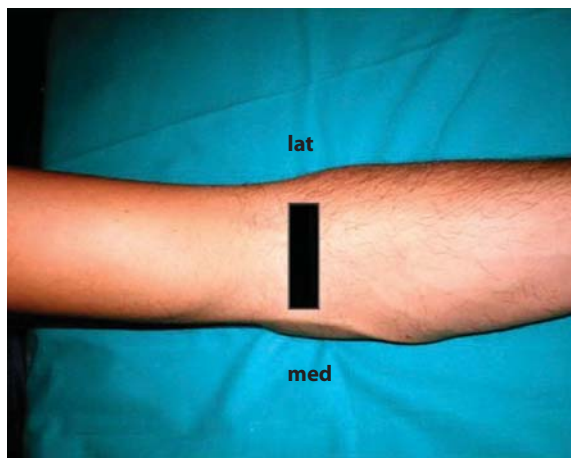
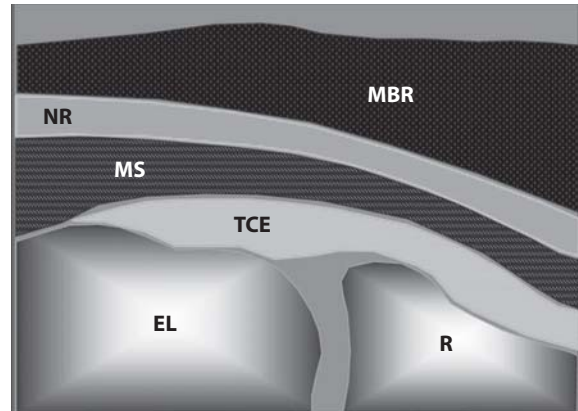
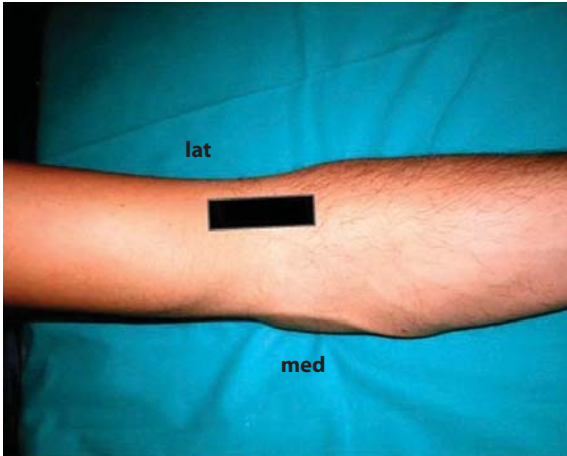


Fig. 2.24

Scansione assiale ventrale color Doppler. *TO* = troclea omerale; *MB* = muscolo brachiale; *MBR* = muscolo brachioradiale; *MPR* = muscolo pronatore rotondo; *BA* = arteria brachiale; *VC* = vena cefalica; *TBB* = tendine distale bicipite brachiale; *NM* = nervo mediano; *med* = versante mediale ulnare; *lat* = versante laterale radiale

GOMITO**Scansione longitudinale
nervo radiale****Fig. 2.25**

Scansione longitudinale nervo radiale. *EL* = epicondilo laterale; *R* = capitello radiale; *TCE* = tendine comuni estensori; *MS* = muscolo supinatore; *MBR* = muscolo brachioradiale; *NR* = nervo radiale; *med* = versante mediale ulnare; *lat* = versante laterale radiale

GOMITO

*Scansione assiale
nervo radiale (arcata di Frohse)*

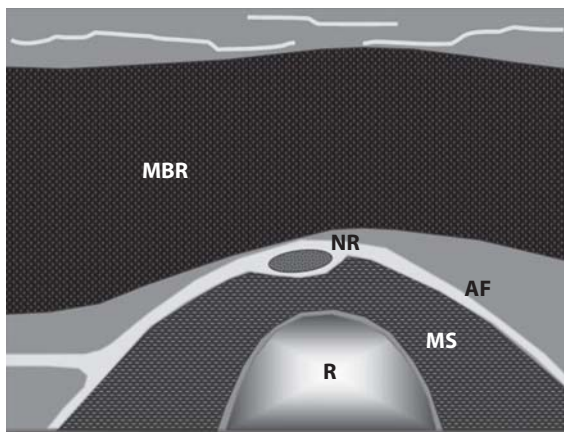
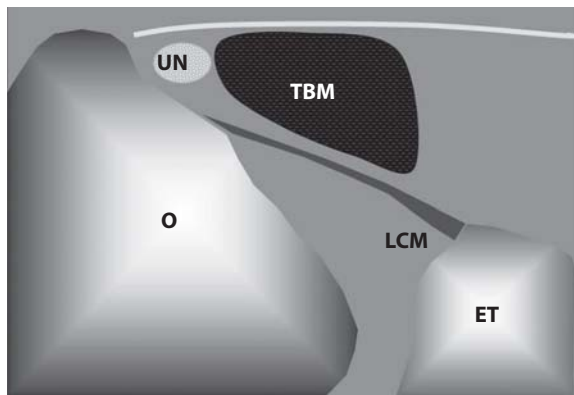
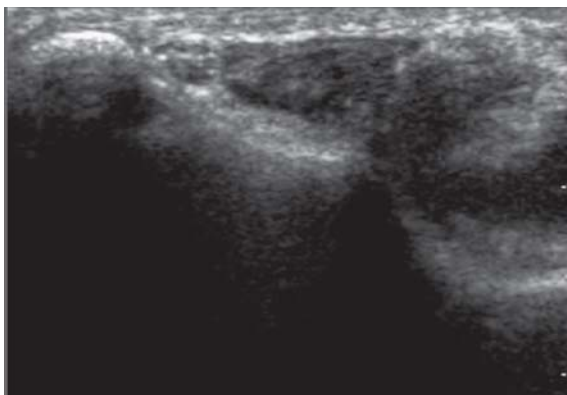
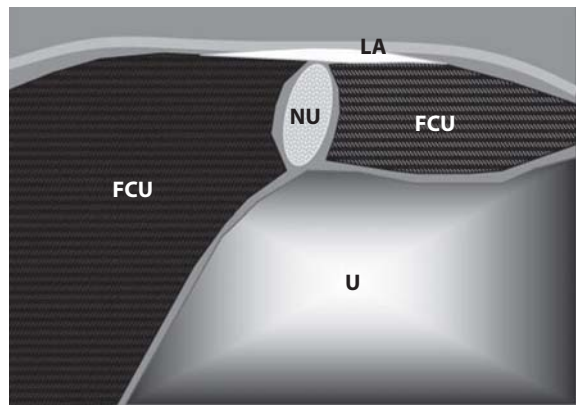
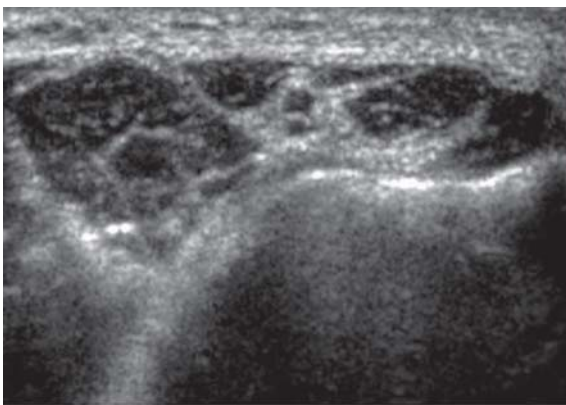


Fig. 2.26

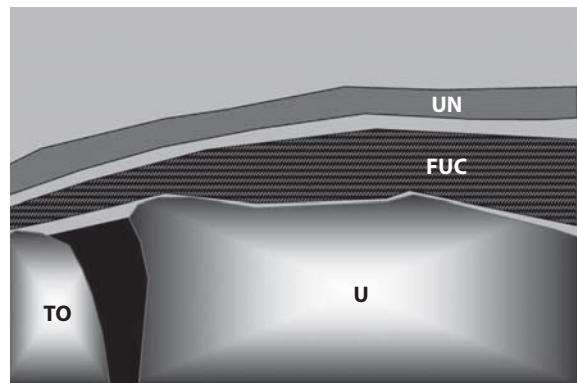
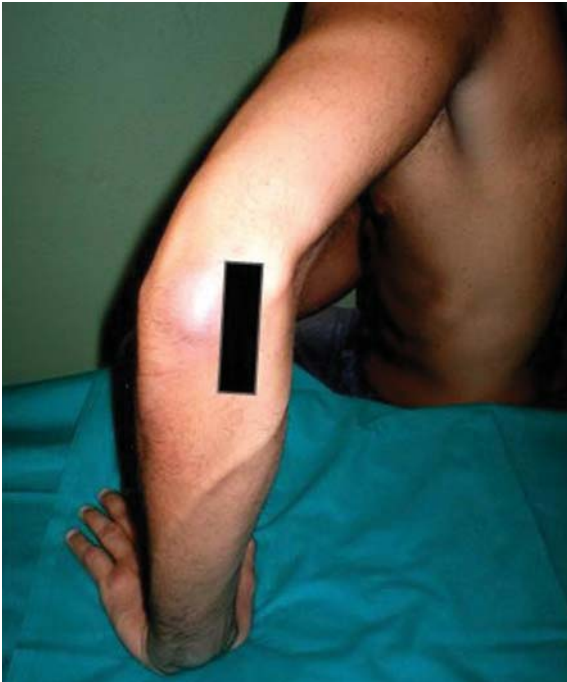
Scansione assiale nervo radiale a livello dell'arcata di Frohse. *R* = radio; *MBR* = muscolo brachioradiale; *NR* = nervo radiale; *AF* = arcata di Frohse; *MS* = muscolo supinatore

GOMITO**Scansione assiale
doccia epitrocleo-olecranica****Fig. 2.27**

Scansione assiale doccia epitrocleo-olecranica. *O* = olecrano; *ET* = epitroclea omerale; *UN* = nervo ulnare; *TBM* = capo mediale tripite brachiale; *LCM* = legamento collaterale mediale

GOMITO**Scansione assiale
canale cubitale****Fig. 2.28**

Scansione assiale canale cubitale. *U* = ulna; *NU* = nervo ulnare; *FCU* = flessore ulnare del carpo; *LA* = legamento arcuato

GOMITO**Scansione longitudinale
nervo ulnare****Fig. 2.29**

Scansione longitudinale nervo ulnare. *U* = ulna; *TO* = troclea omerale; *UN* = nervo ulnare; *FUC* = flessore ulnare del carpo

GOMITO

*Scansione longitudinale anteriore
lato radiale*

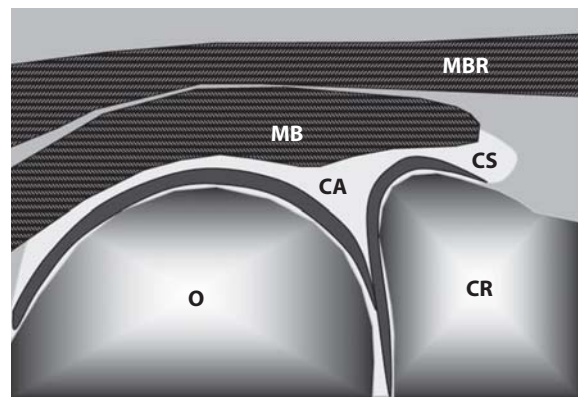
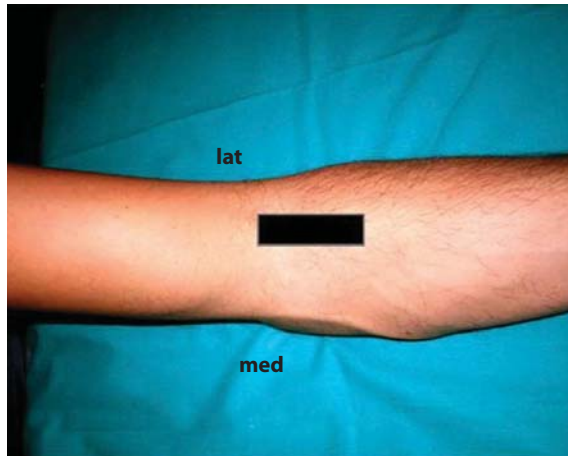
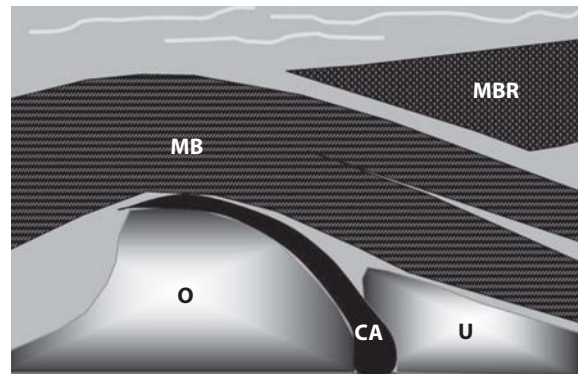
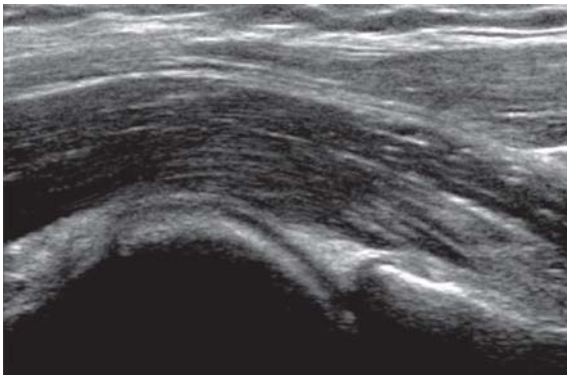
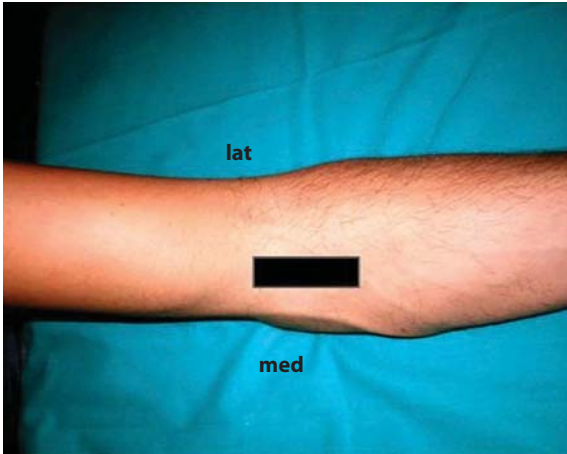
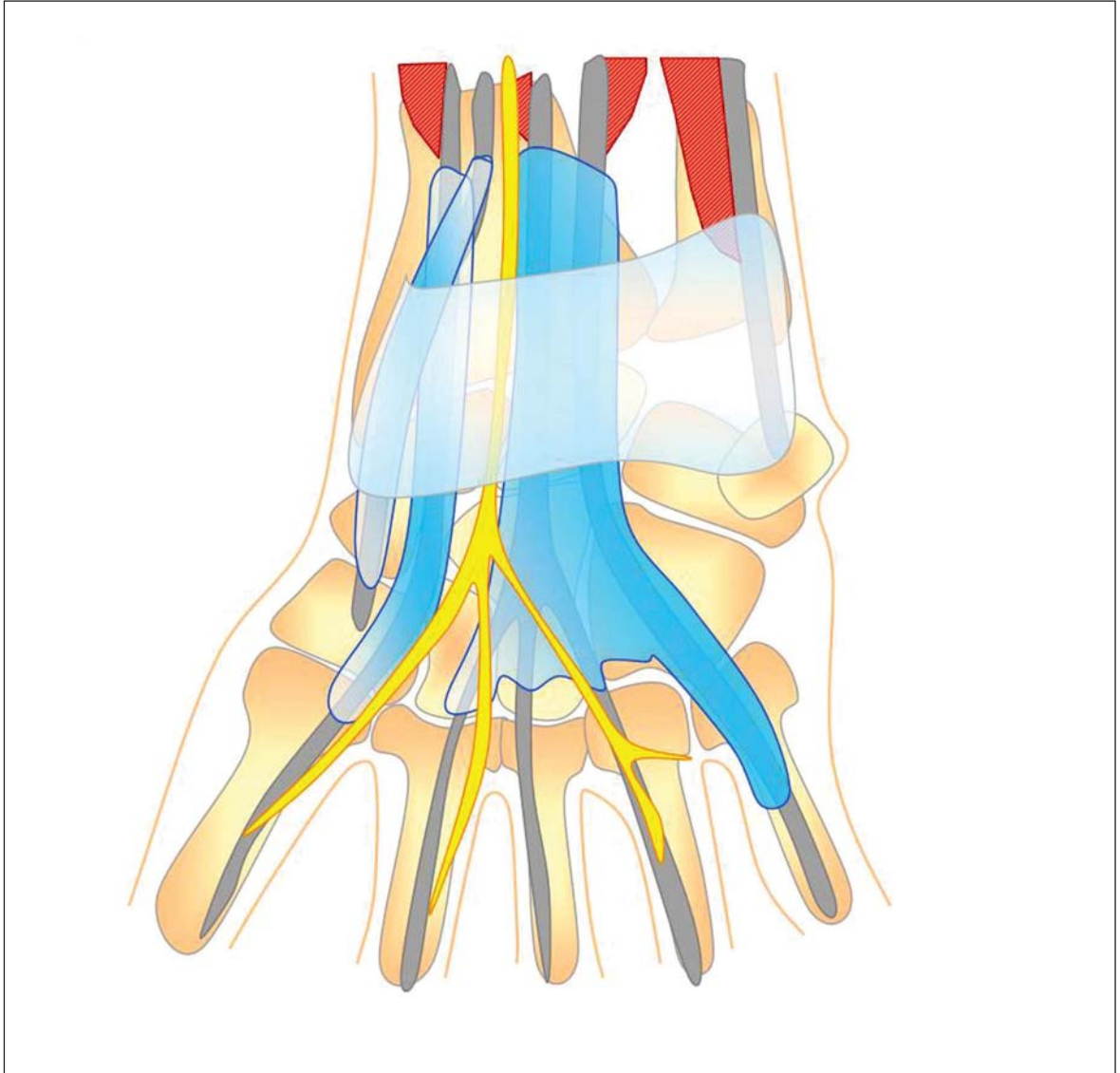


Fig. 2.30

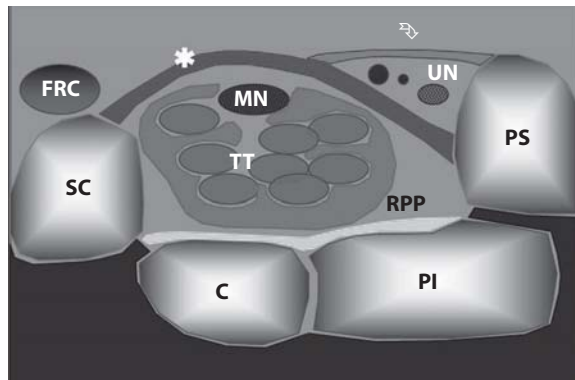
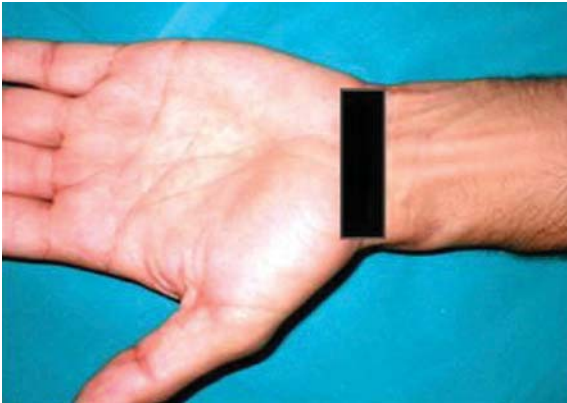
Scansione longitudinale anteriore lato radiale. *O* = omero; *CR* = capitolo radiale; *CA* = cartilagine articolare; *CS* = capsula e spazio sinoviale articolazione omero-radiale; *MB* = muscolo brachiale; *MBR* = muscolo brachioradiale; *med* = versante mediale ulnare; *lat* = versante laterale radiale

GOMITO**Scansione longitudinale anteriore lato ulnare****Fig. 2.31**

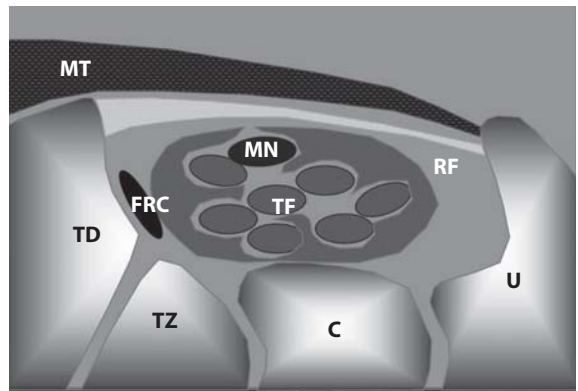
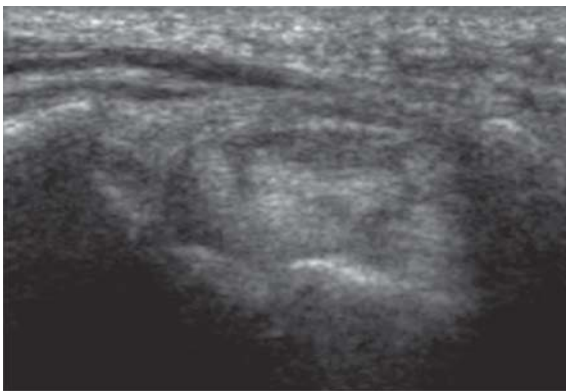
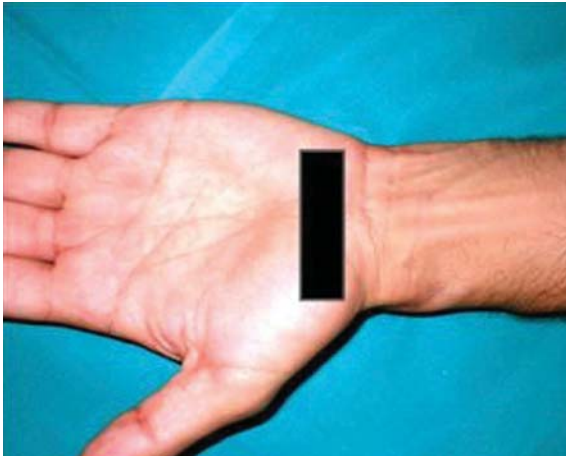
Scansione longitudinale anteriore lato ulnare. *U* = ulna; *O* = omero; *CA* = cartilagine articolare; *MB* = muscolo brachiale; *MBR* = muscolo brachioradiale; *med* = versante mediale ulnare; *lat* = versante laterale radiale

POLSO**Fig. 2.32**

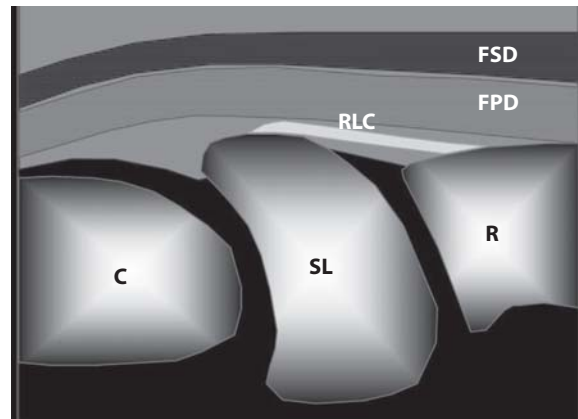
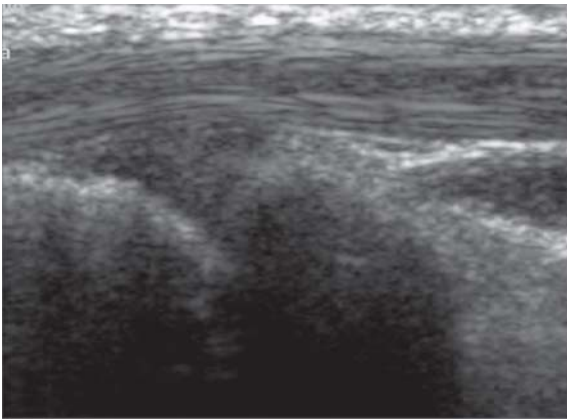
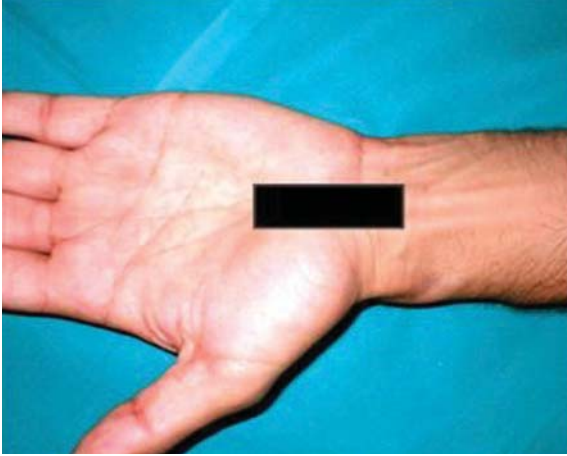
Schema anatomico del polso

POLSO**Scansione assiale prossimale canale del carpo****Fig. 2.33**

Scansione assiale prossimale canale del carpo. SC = scafoide; C = capitato; PI = piramidale; PS = pisiforme; * = retinacolo dei flessori; TT = tendini flessori delle dita superficiali e profondi; MN = nervo mediano; UN = nervo ulnare nel canale di Guyon (↗); RPP = legamento radiopiramidale palmare; FRC = flessore radiale del carpo

POLSO**Scansione assiale distale
canale del carpo****Fig. 2.34**

Scansione assiale distale canale del carpo. *TD* = trapezoide; *TZ* = trapezio; *C* = capitato; *U* = uncinato; *RF* = retinacolo dei flessori; *TF* = tendini flessori delle dita superficiali e profondi; *MN* = nervo mediano; *FRC* = tendine flessore radiale del carpo; *MT* = muscoli eminenza tenar

POLSO**Scansione longitudinale
tendini flessori****Fig. 2.35**

Scansione longitudinale tendini flessori. *R* = radio; *SL* = semilunare; *C* = capitato; *FPD* = tendini flessori profondi delle dita; *FSD* = tendini flessori superficiali delle dita; *RLC* = legamento radiolunocapitato

POLSO

*Scansione longitudinale
nervo mediano nel canale del carpo*

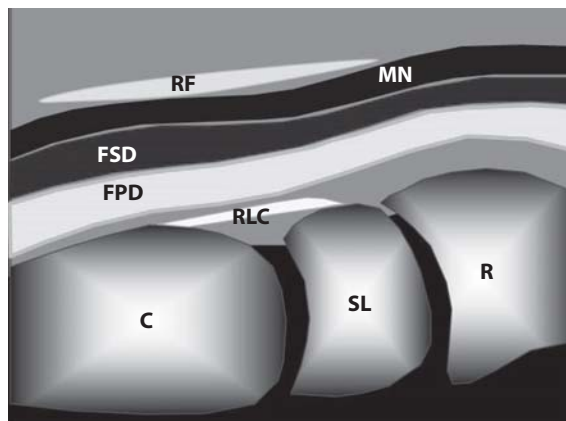
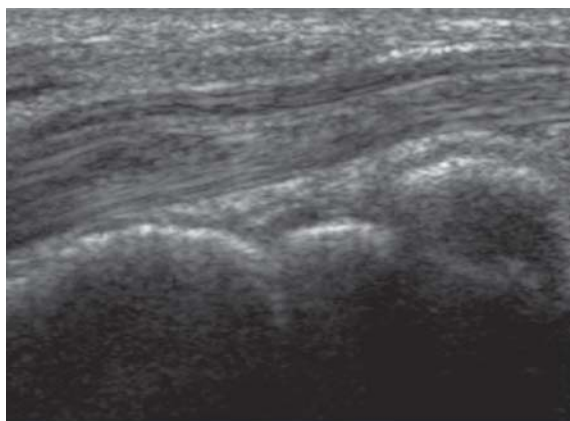
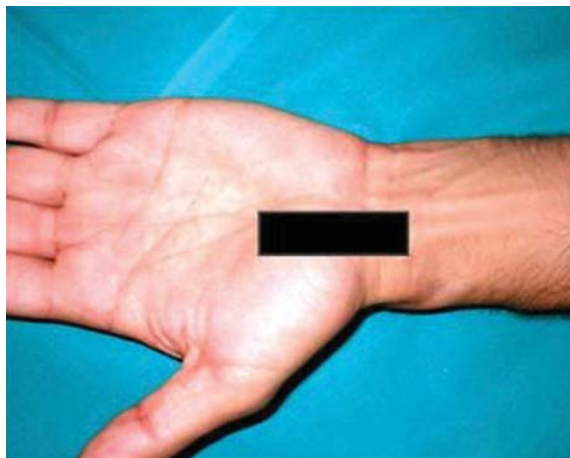
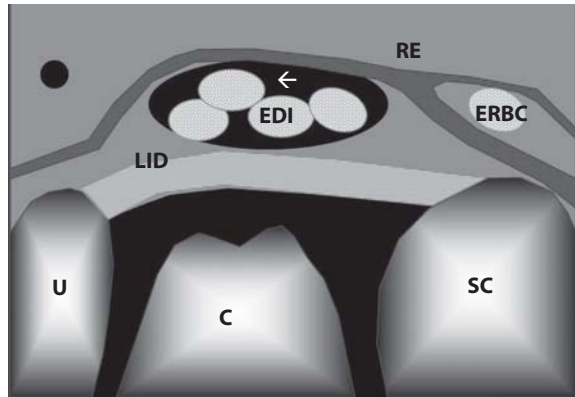
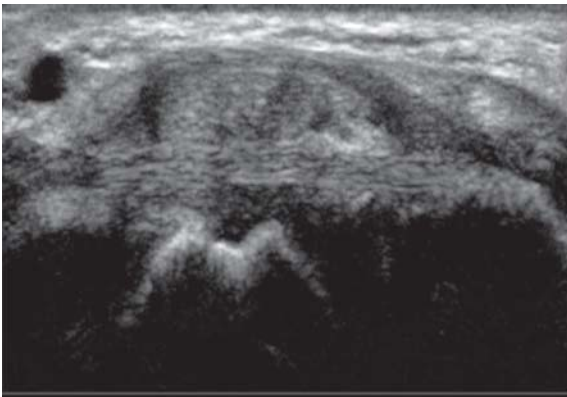
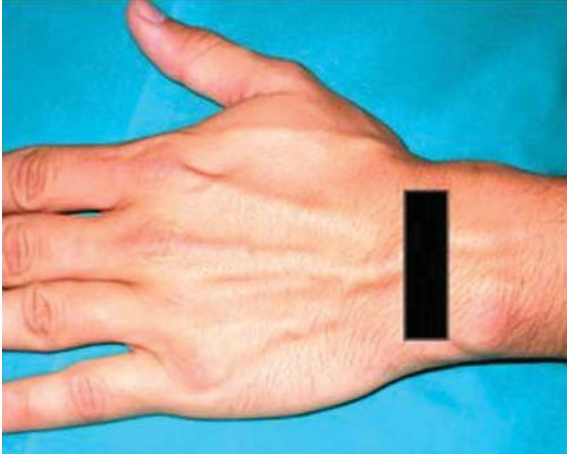
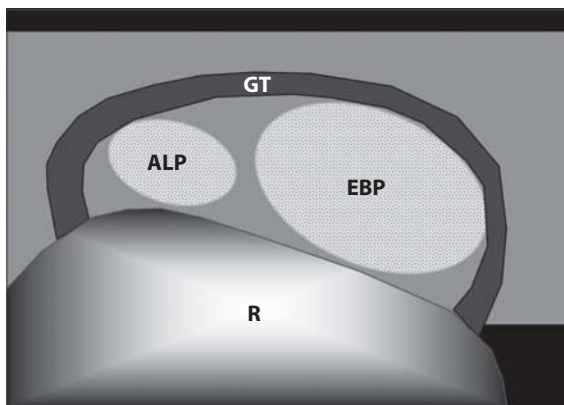
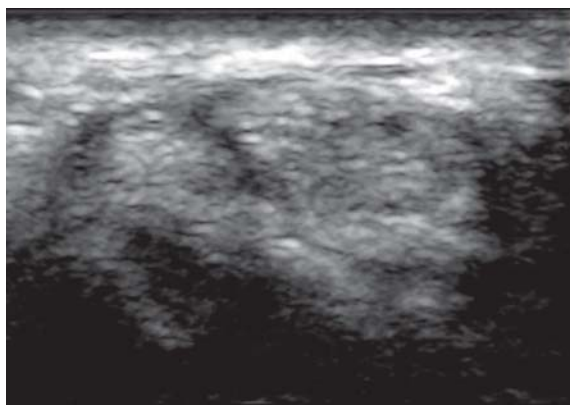


Fig. 2.36

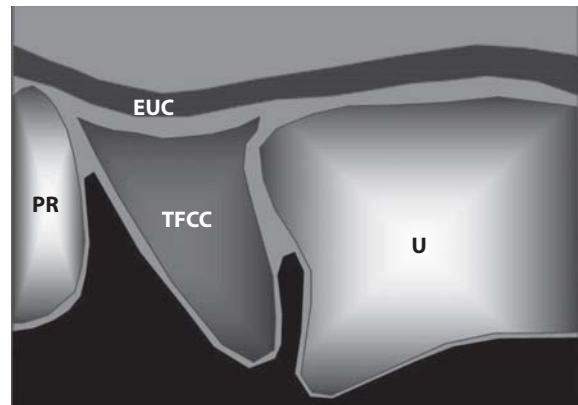
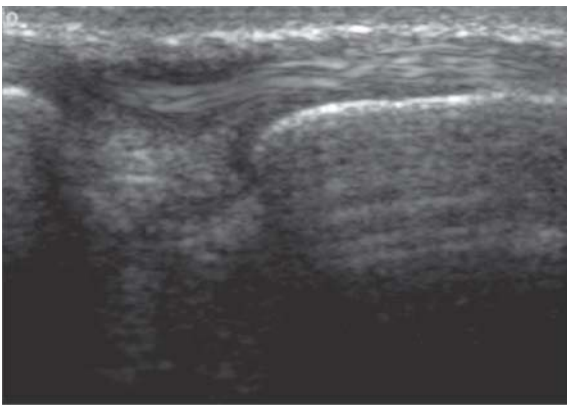
Scansione longitudinale nervo mediano nel canale del carpo. *R* = radio; *SL* = semilunare; *C* = capitato; *FPD* = tendini flessori profondi delle dita; *FSD* = tendini flessori superficiali delle dita; *RLC* = legamento radiolunocapitato; *RF* = retinacolo dei flessori; *MN* = nervo mediano

POLSO**Scansione assiale dorsale
tendini estensori****Fig. 2.37**

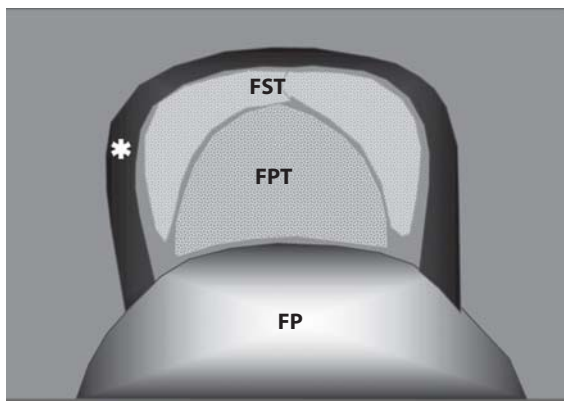
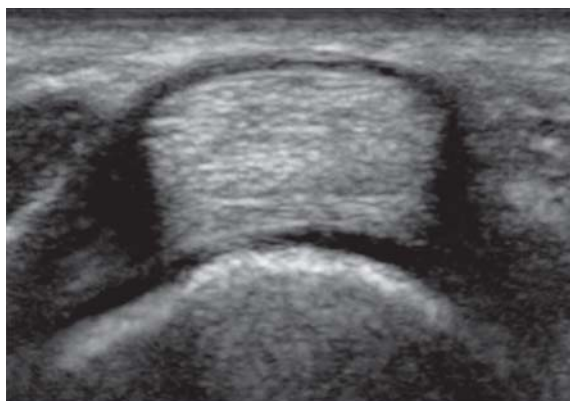
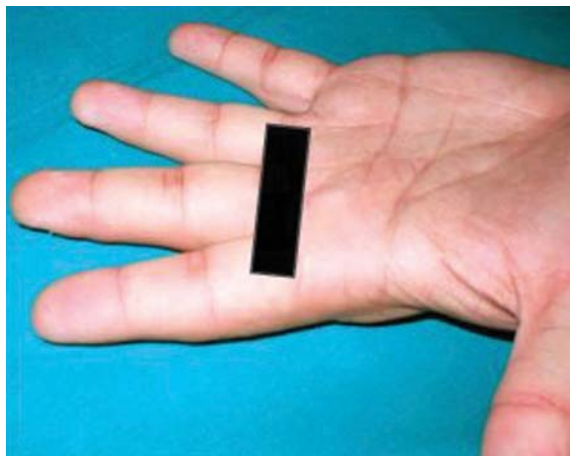
Scansione assiale dorsale tendini estensori. *U* = uncinato; *SC* = scafoide; *C* = capitato; *LID* = legamento intercarpico dorsale; *EDI* = tendine estensore delle dita ed estensore dell'indice; *ERBC* = estensore radiale breve del carpo; *RE* = retinacolo degli estensori; ← = guaina tendinea comune dei tendini estensori

POLSO*Scansione assiale**1° compartimento tendini estensori***Fig. 2.38**

Scansione assiale 1° compartimento tendini estensori. *R* = radio; *ALP* = tendine abductore lungo del pollice; *EBP* = tendine estensore breve del pollice; *GT* = guaina tendinea

POLSO**Scansione longitudinale
fibrocartilagine triangolare****Fig. 2.39**

Scansione longitudinale fibrocartilagine triangolare. *U* = ulna; *PR* = piramidale; *TFCC* = complesso della fibrocartilagine triangolare; *EUC* = tendine estensore ulnare del carpo

MANO**Scansione assiale
palmare dito tendini flessori****Fig. 2.40**

Scansione assiale palmare dito. *FP* = falange prossimale; *FPT* = tendine flessore profondo del dito; *FST* = tendine del flessore superficiale prima della divisione in due branche laterali; * = puleggia di riflessione (A1)

MANO

**Scansione longitudinale
palmare dito tendini flessori**

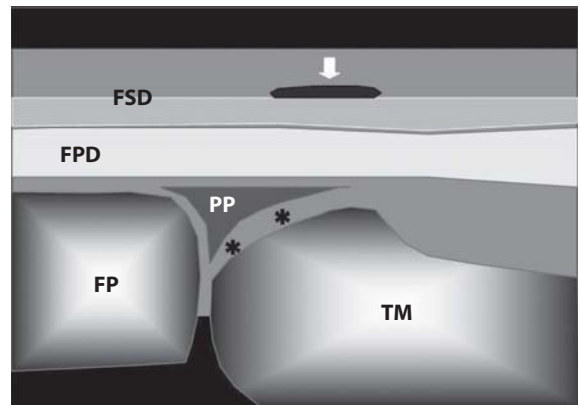
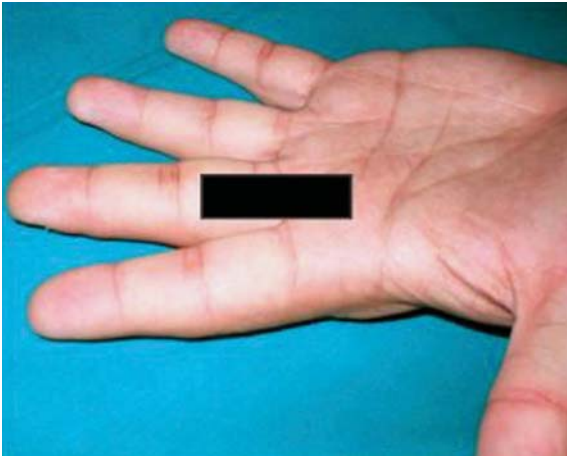


Fig. 2.41

Scansione longitudinale palamre dito. *FP* = falange prossimale; *TM* = testa metacarpale; *PP* = placca palmare; * = cartilagine articolare; *FPD* = tendine flessore profondo del dito; *FSD* = tendine flessore superficiale del dito; ↓ = puleggia di riflessione (A1)

2.3 Arto inferiore

ANCA

Scansione longitudinale anteriore articolazione coxo-femorale

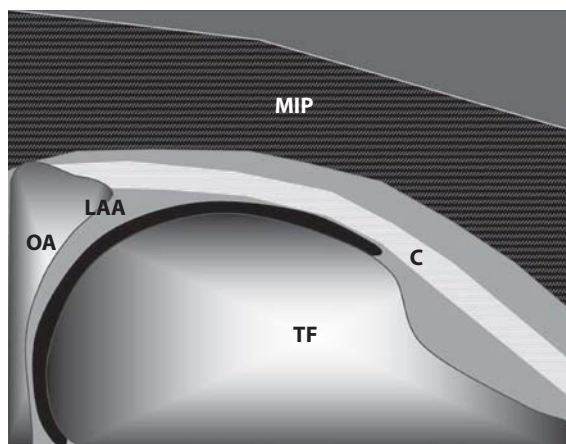
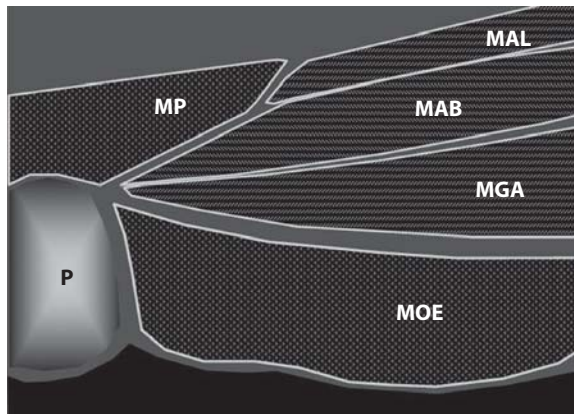
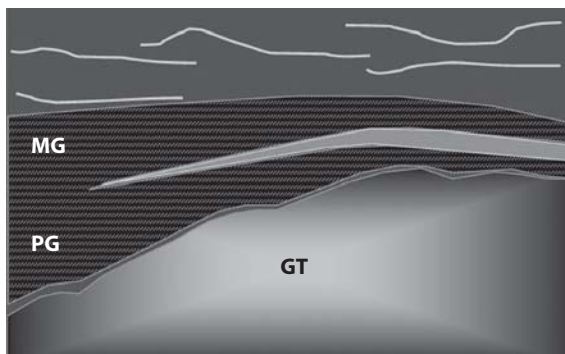
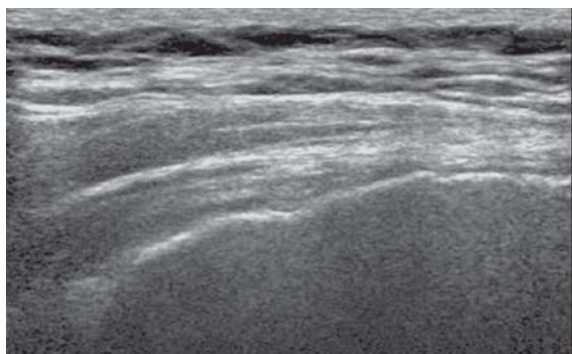


Fig. 2.42

Scansione articolazione coxo-femorale. *MIP* = muscolo ileopsoas; *OA* = osso acetabolare; *LAA* = labbro acetabolare anteriore; *TF* = testa femore; *C* = capsula e recesso articolare coxo-femorale

ANCA**Scansione longitudinale
inserzione muscoli adduttori****Fig. 2.43**

Scansione longitudinale inserzione muscoli adduttori della coscia. *P* = osso pubico -ramo inferiore-; *MOE* = muscolo otturatore esterno; *MGA* = muscolo grande adduttore; *MAB* = muscolo adduttore breve; *MAL* = muscolo adduttore lungo; *MP* = muscolo pettineo

ANCA**Scansione longitudinale
inserzione trocanterica muscoli glutei****Fig. 2.44**

Scansione longitudinale inserzione glutei su grande trocantere. *GT* = grande trocantere; *PG* = muscolo e tendine piccolo gluteo; *MG* = muscolo e tendine medio gluteo

ANCA

*Scansione longitudinale
inserzione muscolo ileo-psoas
su piccolo trocantere*

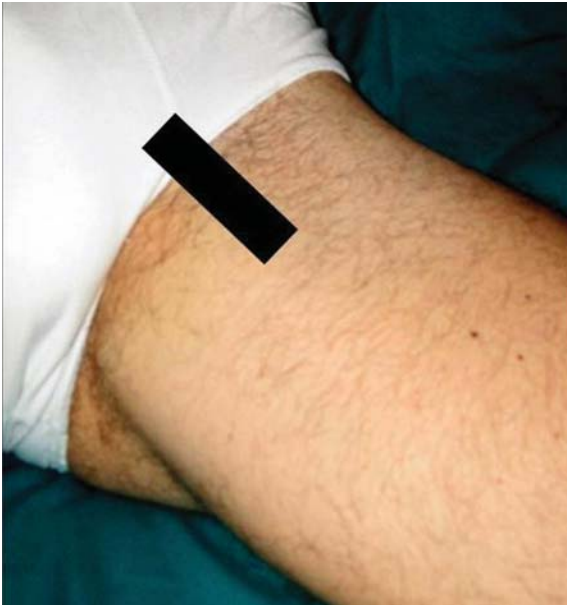
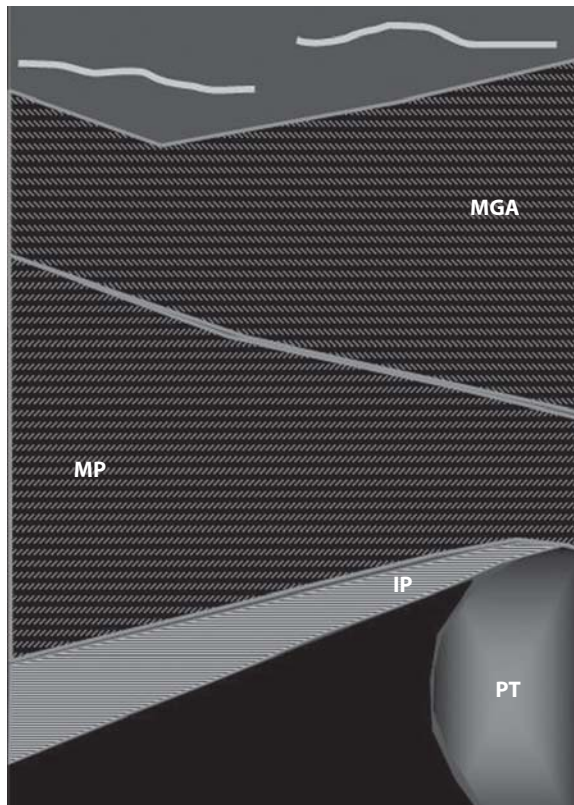
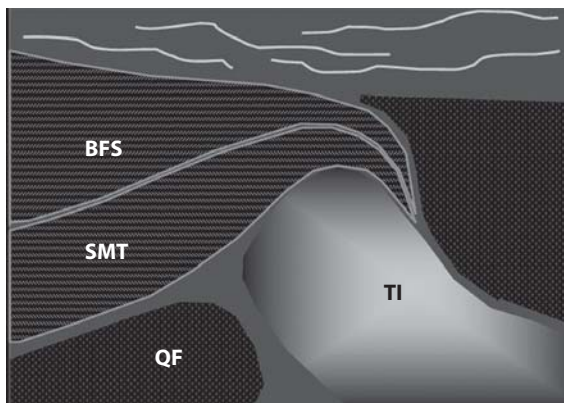


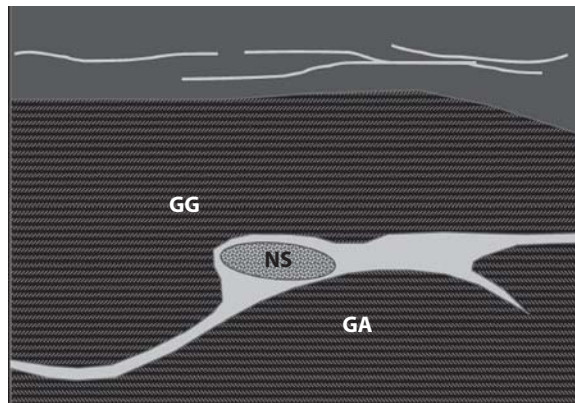
Fig. 2.45

Scansione longitudinale inserzione muscolo ileo-psoas su piccolo trocantere. *PT* = piccolo trocantere; *IP* = muscolo e tendine ileo-psoas; *MP* = muscolo pettineo; *MGA* = muscolo grande adduttore

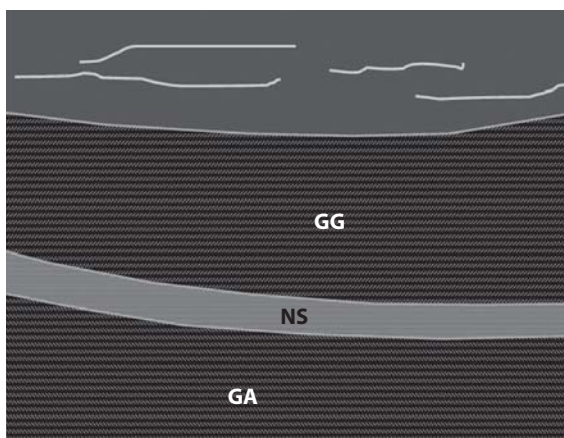
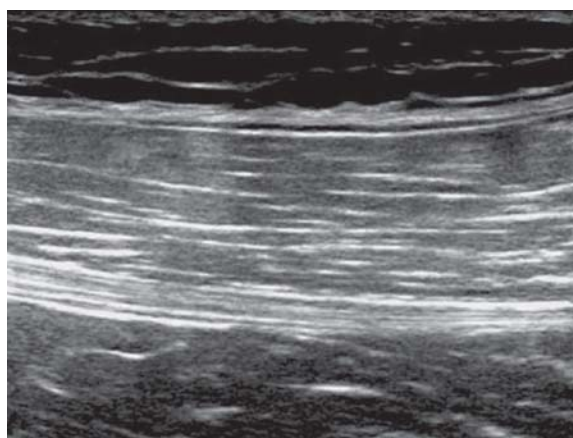


ANCA**Scansione longitudinale
inserzione prossimale tendini flessori****Fig. 2.46**

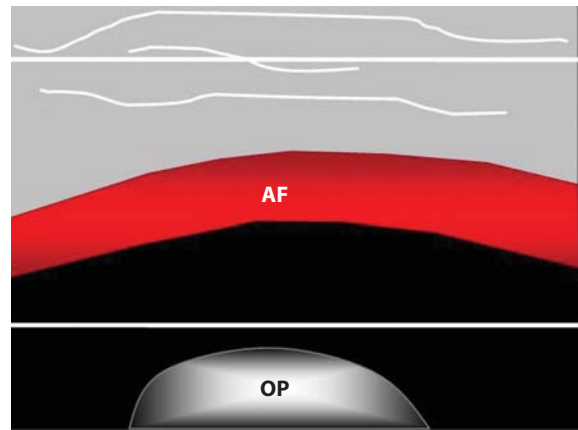
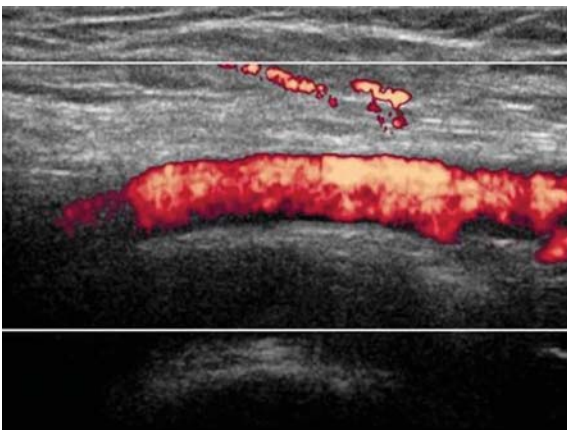
Scansione longitudinale tendini flessori della coscia (*Hamstrings*) su tuberosità ischiatica. *TI* = tuberosità ischiatica; *QF* = muscolo quadrato del femore; *SMT* = muscolo e tendine semimembranoso; *BFS* = muscoli e tendini bicipite femorale e semitendinoso

ANCA**Scansione assiale
nervo sciatico****Fig. 2.47**

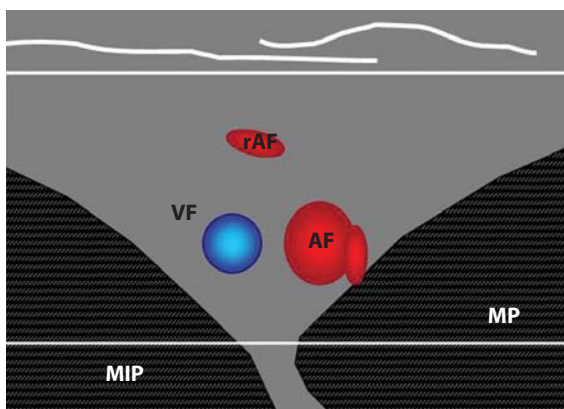
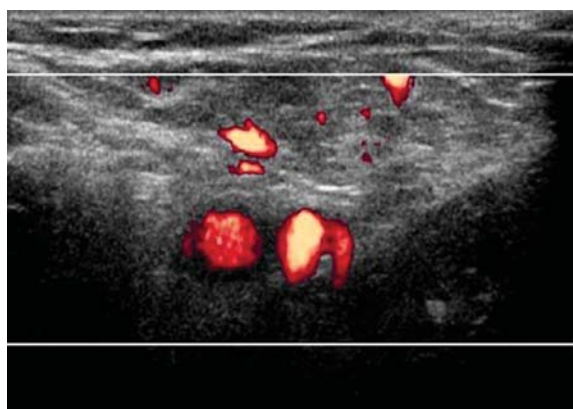
Scansione assiale nervo sciatico. NS = nervo sciatico; GA = muscolo grande adduttore; GG = muscolo grande gluteo

ANCA**Scansione longitudinale
nervo sciatico****Fig. 2.48**

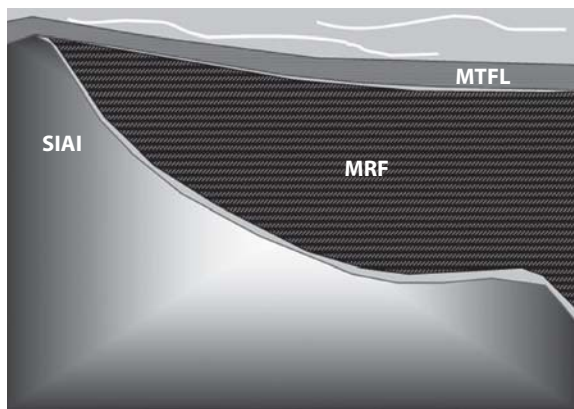
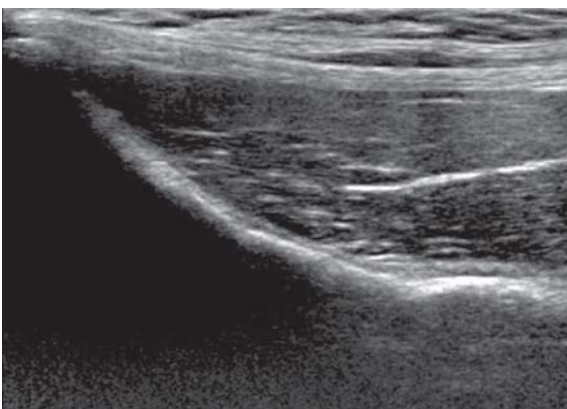
Scansione longitudinale nervo sciatico. *NS* = nervo sciatico; *GA* = muscolo grande adduttore; *GG* = muscolo grande gluteo

ANCA**Scansione longitudinale
color Doppler vasi femorali****Fig. 2.49**

Scansione longitudinale vasi femorali. *OP* = osso pubico; *AF* = arteria femorale

ANCA**Scansione assiale
color Doppler vasi femorali****Fig. 2.50**

Scansione assiale vasi femorali. VF = vena femorale; AF = arteria femorale a livello della biforcazione della arteria femorale profonda; rAF = ramo arteria femorale (arteria circonflessa mediale del femore); MP = muscolo pettineo; MIP = muscolo ileo-psoas

ANCA**Scansione longitudinale
spina iliaca antero-inferiore****Fig. 2.51**

Scansione longitudinale spina iliaca antero-inferiore. *SIAI* = spina iliaca antero-inferiore; *MRF* = muscolo retto del femore; *MTFL* = muscolo tensore della fascia lata

GINOCCHIO

*Scansione longitudinale posteriore
corno posteriore menisco mediale*

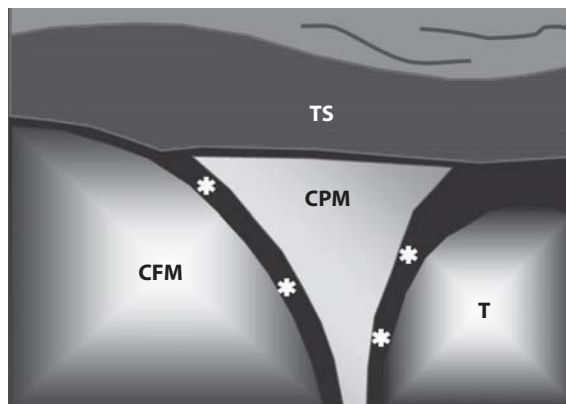
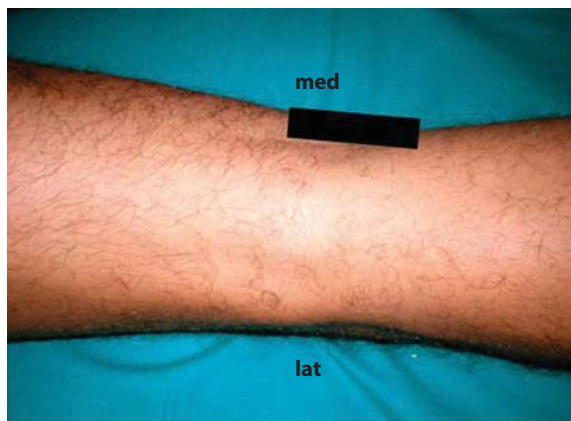
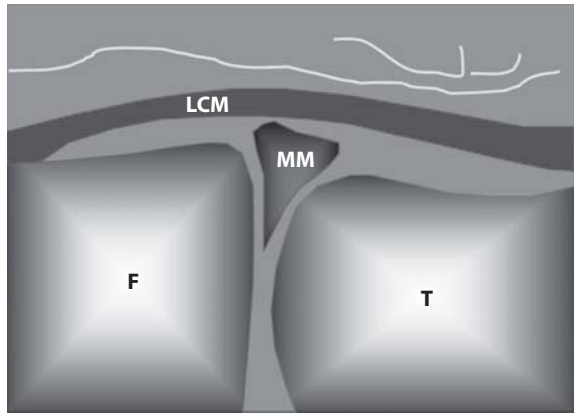
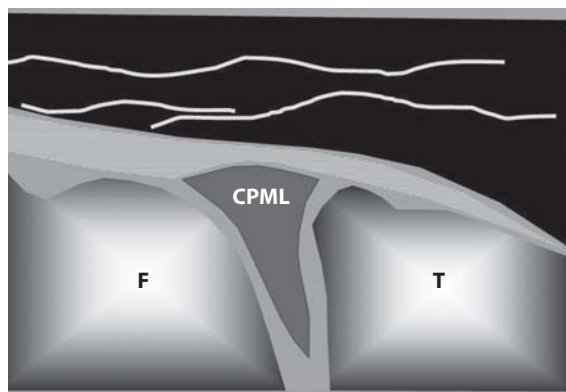
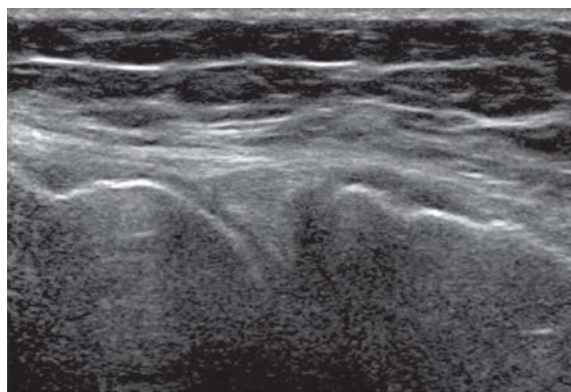
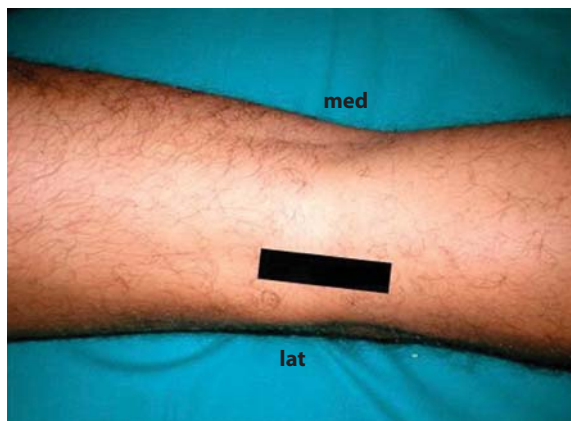


Fig. 2.52

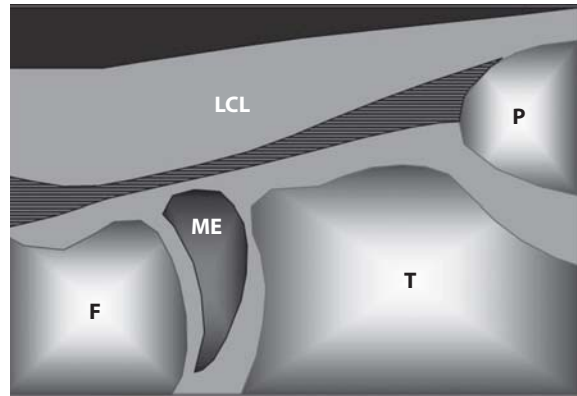
Scansione longitudinale corno posteriore menisco mediale. *T* = tibia emipiatto mediale; *CFM* = condilo femorale mediale; *CPM* = corno posteriore menisco mediale; *TS* = tendine semimembranoso; * = cartilagine articolare; *med* = versante mediale; *lat* = versante laterale

GINOCCHIO**Scansione longitudinale mediale
legamento collaterale mediale
e menisco mediale****Fig. 2.53**

Scansione longitudinale legamento collaterale mediale e menisco mediale. *LCM* = legamento collaterale mediale; *MM* = menisco mediale; *F* = condilo femorale mediale; *T* = emipiatto tibiale mediale

GINOCCHIO**Scansione longitudinale posteriore
menisco laterale****Fig. 2.54**

Scansione longitudinale corno posteriore menisco laterale. *CPML* = corno posteriore menisco laterale; *F* = condilo femorale laterale; *T* = emipiatto tibiale laterale; *med* = versante mediale; *lat* = versante laterale

GINOCCHIO**Scansione longitudinale laterale
legamento collaterale laterale****Fig. 2.55**

Scansione longitudinale legamento collaterale laterale. *LCL* = legamento collaterale laterale; *ME* = menisco esterno; *F* = condilo femorale laterale; *T* = emipiatto tibiale laterale; *P* = perone

GINOCCHIO

*Scansione assiale anteriore sottrotulea
asse corto tendine rotuleo*

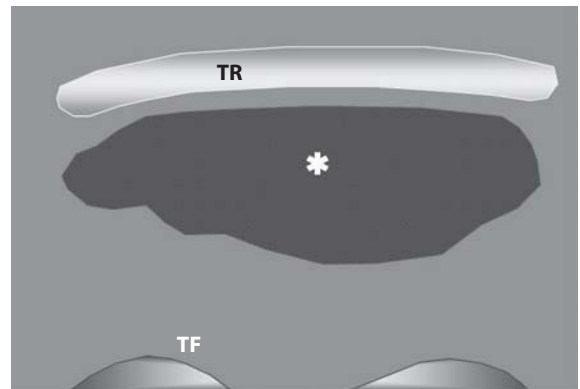
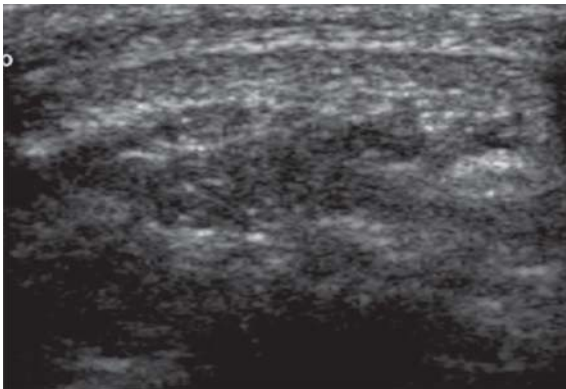


Fig. 2.56

Scansione asse corto tendine rotuleo. *TF* = troclea femorale; *TR* = tendine rotuleo; * = corpo adiposo di Hoffa

GINOCCHIO

*Scansione longitudinale anteriore sottorotulea
asse lungo tendine rotuleo*

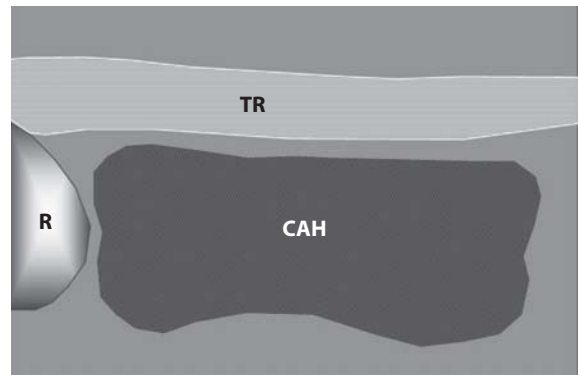
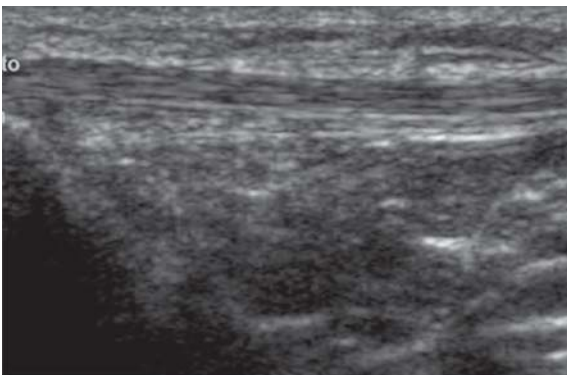


Fig. 2.57

Scansione asse lungo tendine rotuleo. TR = tendine rotuleo; R = rotula; CAH = corpo adiposo di Hoffa

GINOCCHIO

*Scansione longitudinale anteriore soprarotulea
asse lungo tendine quadricipitale
e recesso sovrarotuleo*

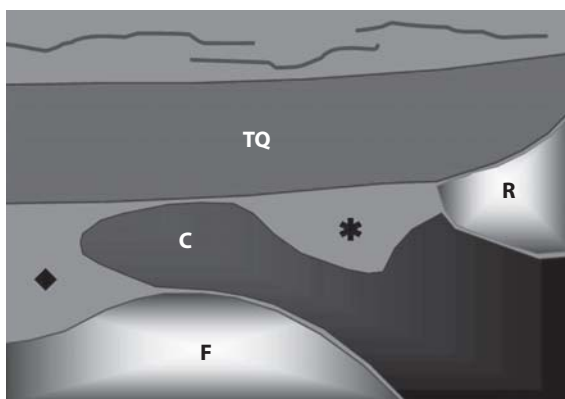
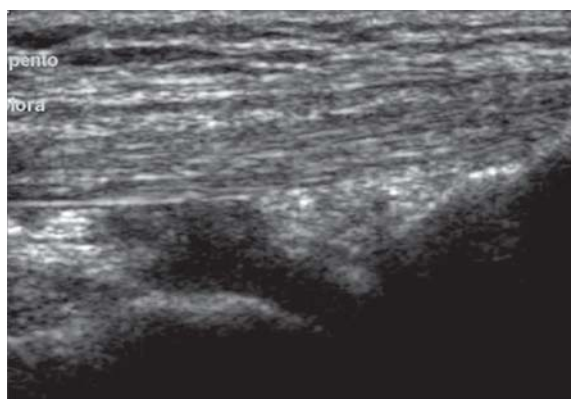
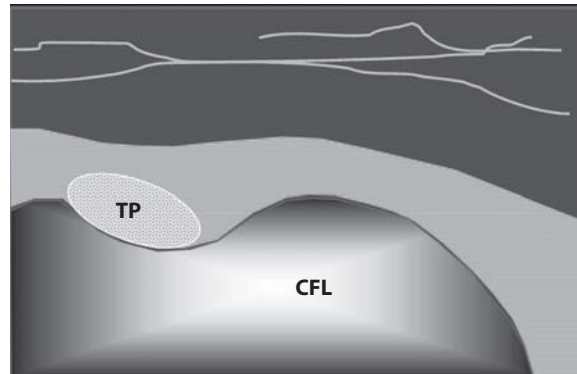
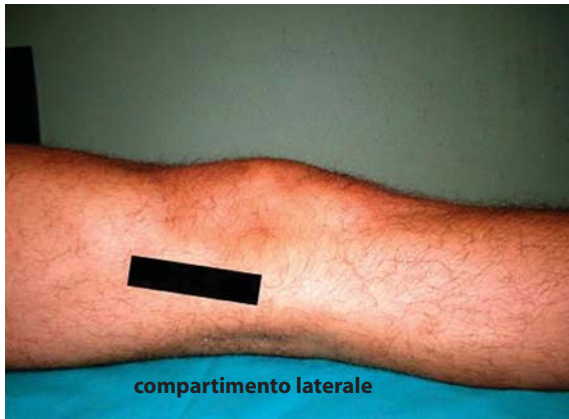
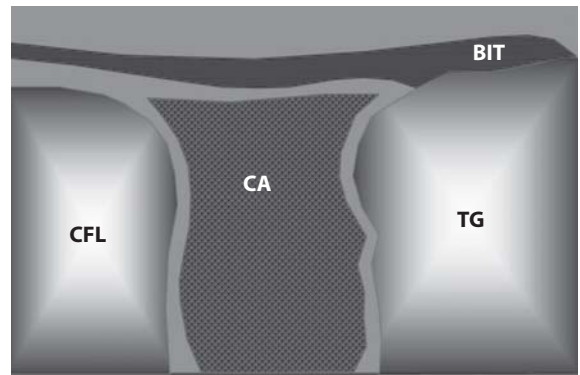
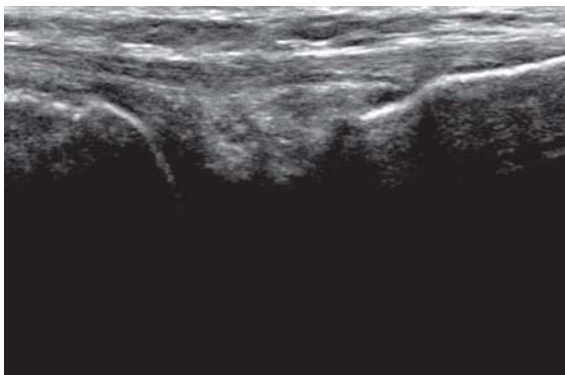


Fig. 2.58

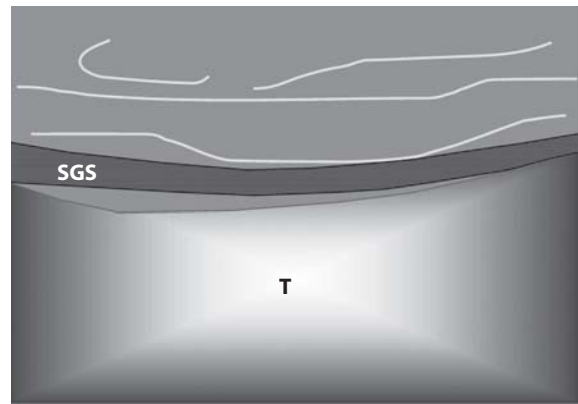
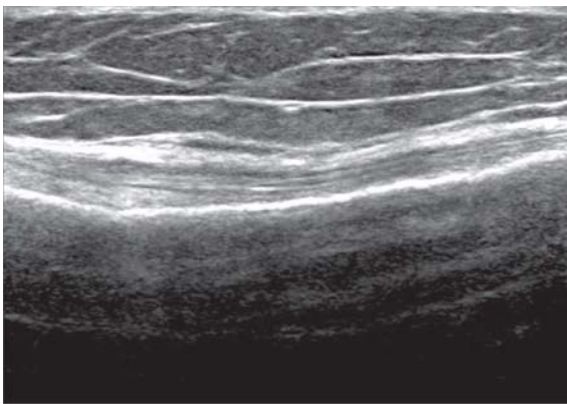
Scansione longitudinale tendine del quadricipite e recesso sovrarotuleo. *F* = condilo femorale; *R* = polo superiore rotuleo; *TQ* = inserzione distale tendine quadricipitale; *C* = recesso capsulare sovrarotuleo; * = corpo adiposo sovrapatellare; ♦ = corpo adiposo prefemorale

GINOCCHIO**Scansione coronale laterale
tendine popliteo****Fig. 2.59**

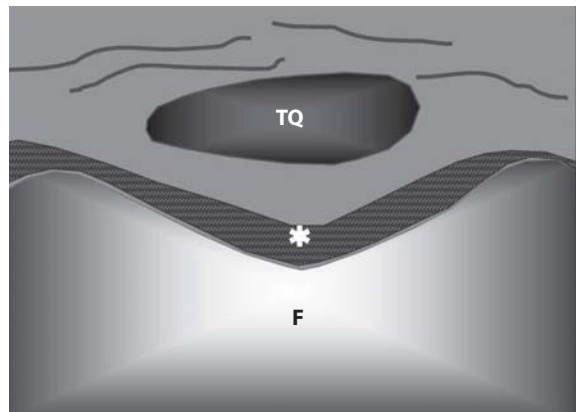
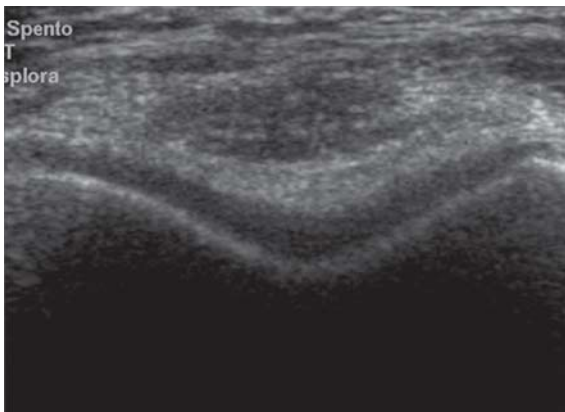
Scansione del tratto articolare del tendine popliteo. *CFL* = condilo femorale laterale; *TP* = tendine popliteo

GINOCCHIO**Scansione longitudinale
benderella ileo-tibiale****Fig. 2.60**

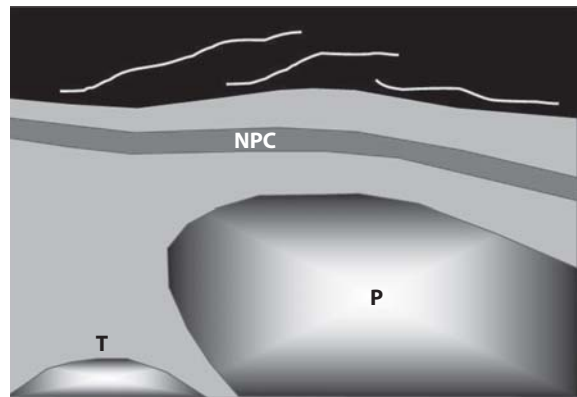
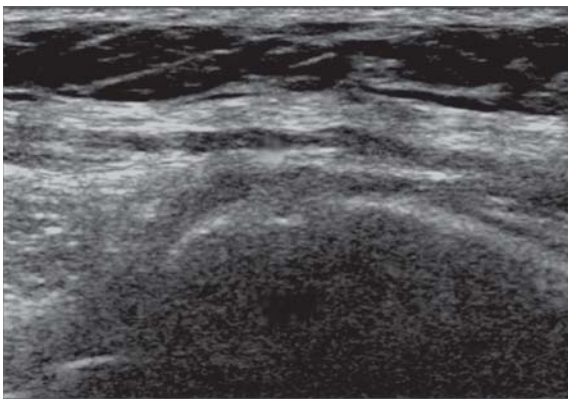
Scansione longitudinale benderella ileo-tibiale. *BIT* = benderella ileo-tibiale; *CFL* = condilo femorale laterale; *TG* = tubercolo di Gerdy; *CA* = cuscinetto adiposo; *lat* = versante laterale

GINOCCHIO**Scansione longitudinale
tendini della zampa d'oca****Fig. 2.61**

Scansione longitudinale tendini della zampa d'oca. *T* = tibia metafisi-diafisi versante mediale; *SGS* = zampa d'oca (tendini gracile, sartorio e semitendinoso); *med* = versante mediale

GINOCCHIO**Scansione assiale anteriore soprarotuleo
troclea femorale****Fig. 2.62**

Scansione assiale troclea femorale. *F* = troclea femorale; * = cartilagine articolare; *TQ* = tendine quadricipite femorale

GINOCCHIO**Scansione longitudinale
nervo peroneo comune****Fig. 2.63**

Scansione longitudinale nervo peroneo comune. *T* = tibia; *P* = peroneo; *NPC* = nervo peroneo comune

GINOCCHIO

*Scansione assiale
nervo peroneo comune*

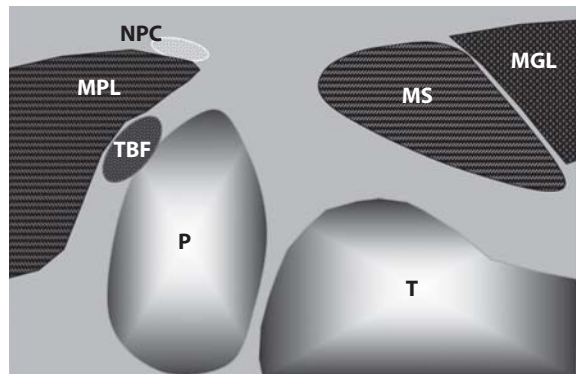
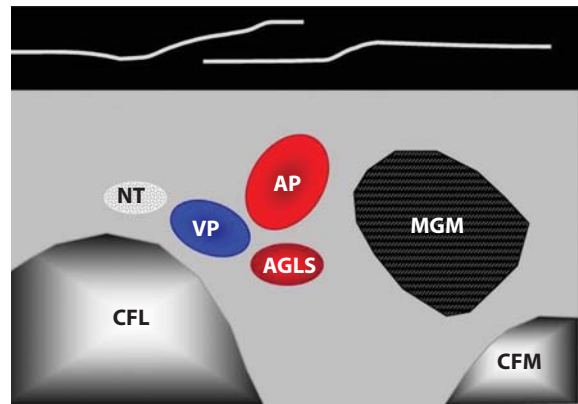
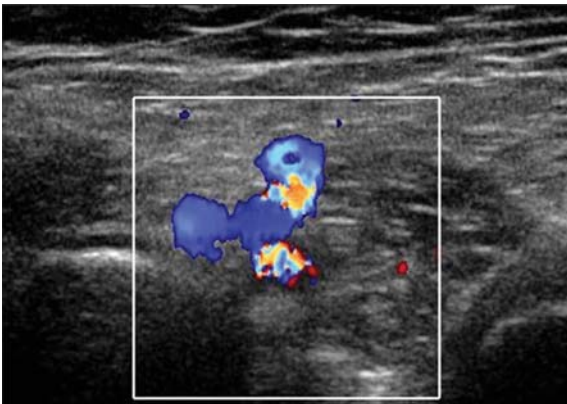
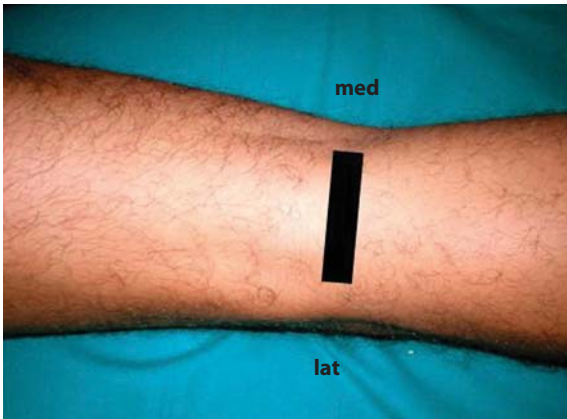
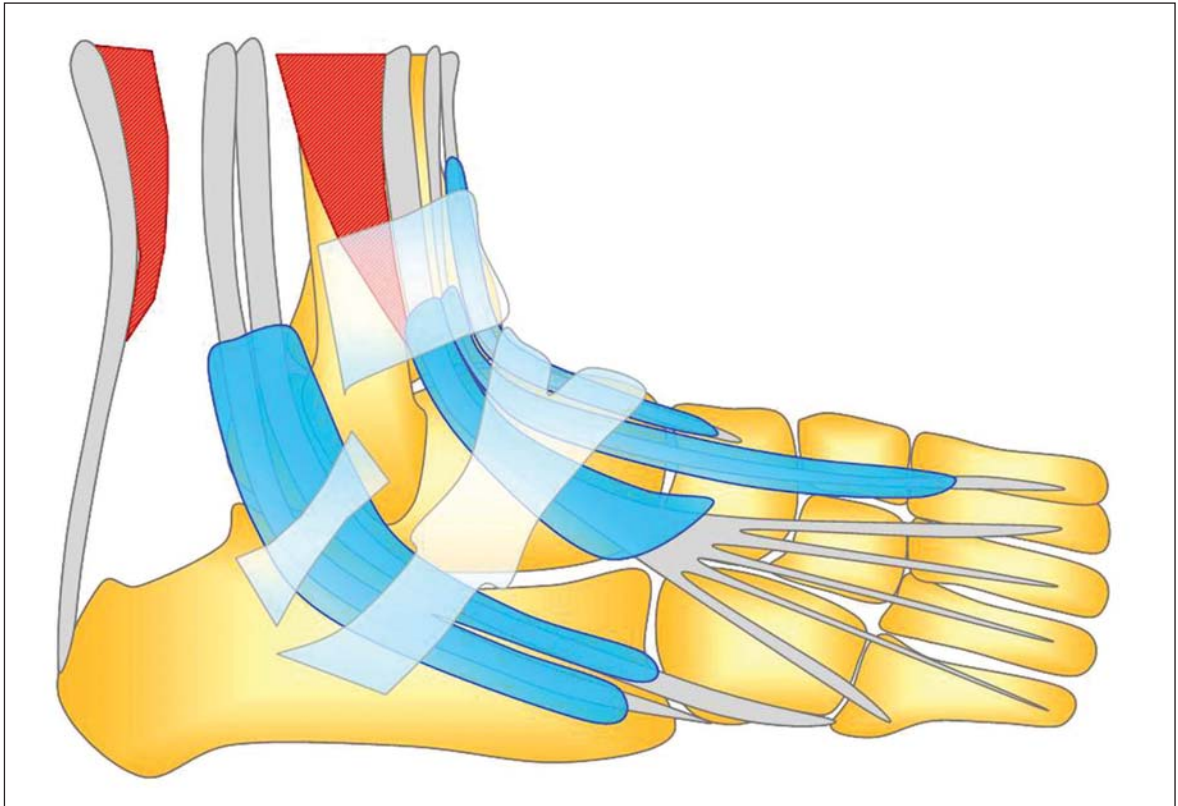


Fig. 2.64

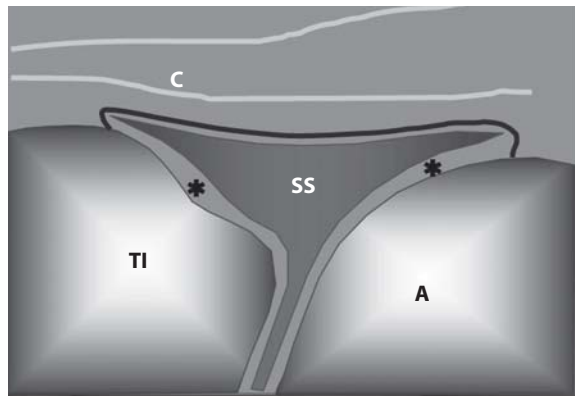
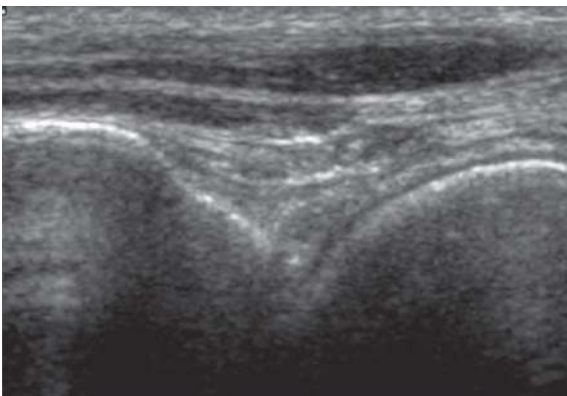
Scansione assiale nervo peroneo comune. *T* = emipiatto tibiale laterale; *P* = peroneo; *NPC* = nervo peroneo comune; *MS* = muscolo soleo; *MGL* = muscolo gastrocnemio capo laterale; *TBF* = tendine bicipite femorale; *MPL* = muscolo peroneo lungo

GINOCCHIO**Scansione assiale posteriore
color Doppler cavo popliteo****Fig. 2.65**

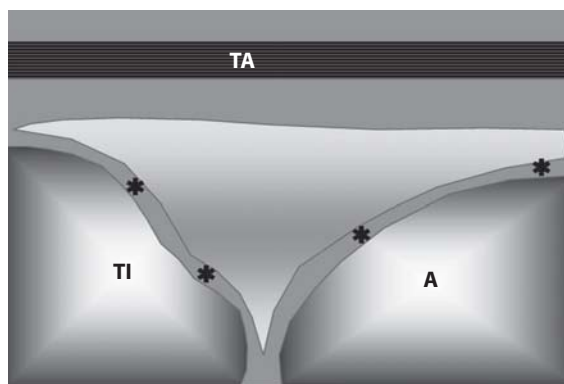
Scansione assiale posteriore color Doppler cavo popliteo. *AP* = arteria poplitea; *VP* = vena poplitea; *AGLS* = arteria genicolata laterale superiore; *NT* = nervo tibiale; *MGM* = muscolo gastrocnemio capo mediale; *CFL* = condilo femorale laterale; *CFM* = condilo femorale mediale; *med* = versante mediale; *lat* = versante laterale

CAVIGLIA**Fig. 2.66**

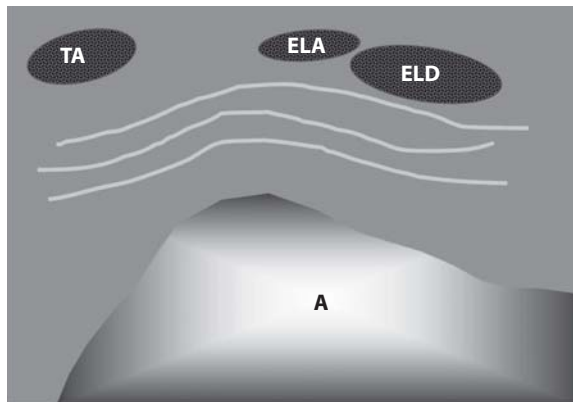
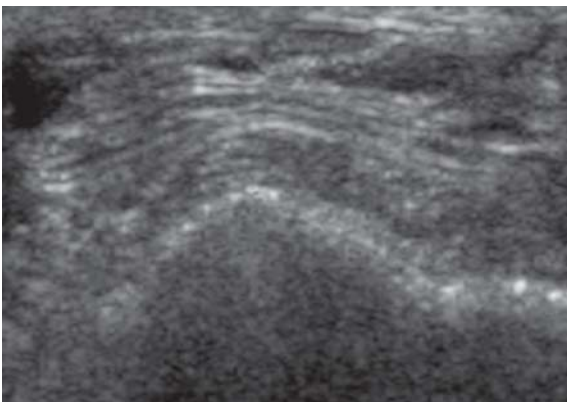
Schema anatomico della caviglia

CAVIGLIA**Scansione longitudinale anteriore
recesso articolare tibio-astragalico****Fig. 2.67**

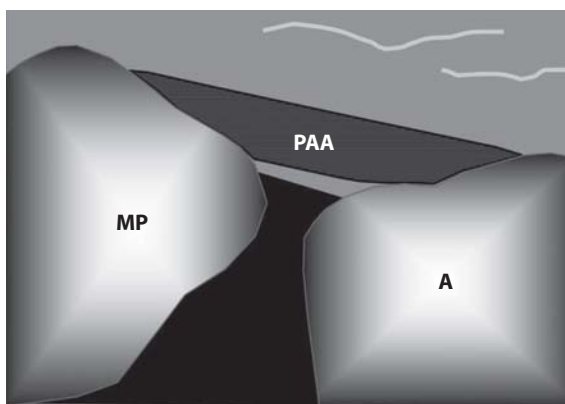
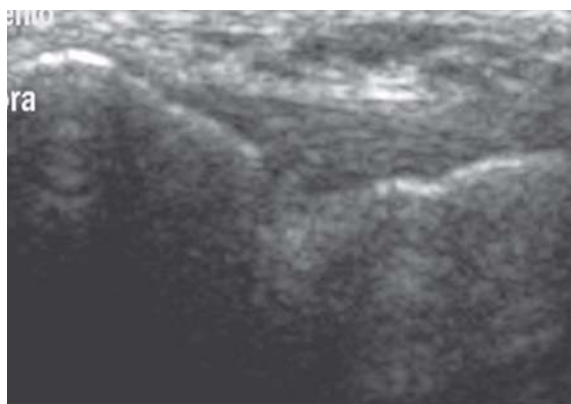
Scansione longitudinale recesso articolare tibio-astragalico. TI = tibia; A = astragal; C = capsula articolare; * = cartilagine articolare; SS = spazio sinoviale

CAVIGLIA**Scansione longitudinale anteriore
tendine tibiale anteriore****Fig. 2.68**

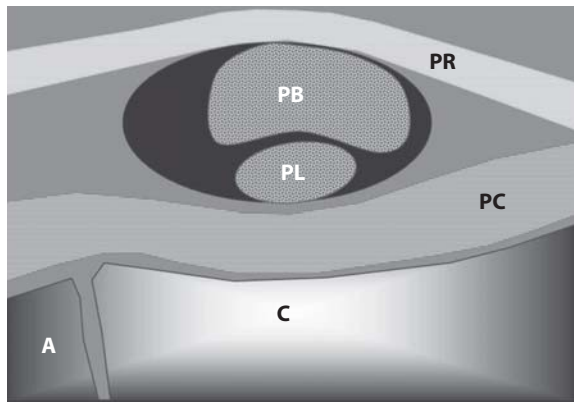
Scansione longitudinale tendine tibiale anteriore. TA = tendine tibiale anteriore ; A = astragalo; TI = tibia; * = cartilagine articolare

CAVIGLIA**Scansione assiale anteriore
compartimento anteriore tendini estensori****Fig. 2.69**

Scansione assiale compartimento anteriore tendini estensori. *TA* = tendine tibiale anteriore; *ELA* = tendine estensore lungo dell'alluce; *ELD* = tendine estensore lungo delle dita; *A* = astragalo

CAVIGLIA**Scansione longitudinale
legamento peroneo-astragalico anteriore****Fig. 2.70**

Scansione longitudinale legamento peroneo-astragalico anteriore. *PAA* = legamento peroneoastragalico anteriore; *MP* = malleolo peroneale; *A* = astragalo

CAVIGLIA**Scansione longitudinale
legamento peroneo-calcaneale****Fig. 2.71**

Scansione longitudinale legamento peroneo-calcaneale. *PC* = legamento peroneo-calcaneale; *PB* = tendine peroneo breve; *PL* = tendine peroneo lungo; *PR* = retinacolo dei peronieri; *C* = calcagno; *A* = astragalo

CAVIGLIA

*Scansione assiale
compartimento laterale*

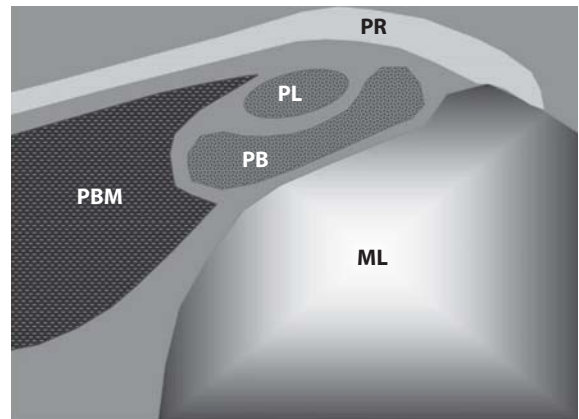
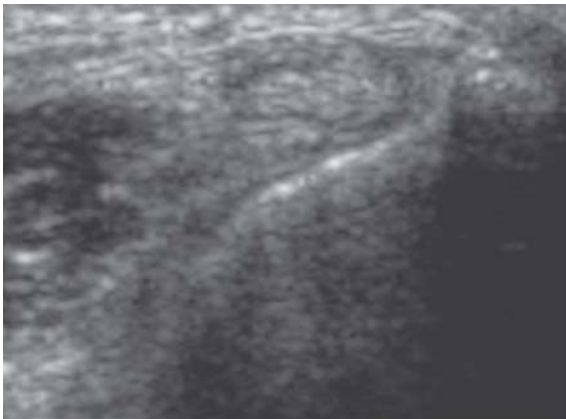


Fig. 2.72

Scansione assiale compartimento esterno laterale. *PB* = tendine peroneo breve; *PBM* = ventre muscolare peroneo breve; *PL* = tendine peroneo lungo; *PR* = retinacolo dei peronieri; *ML* = malleolo peroneale

CAVIGLIA

**Scansione assiale
compartimento mediale - tunnel tarsale**

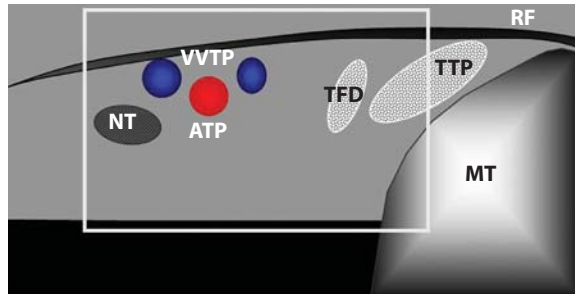
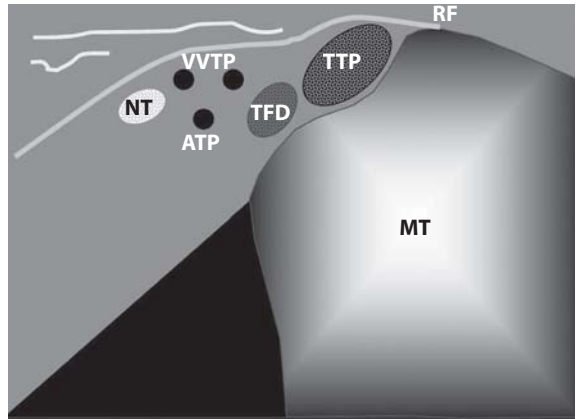
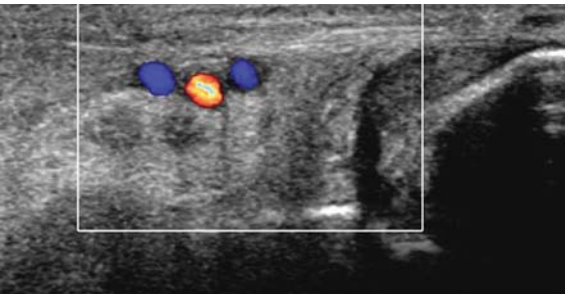
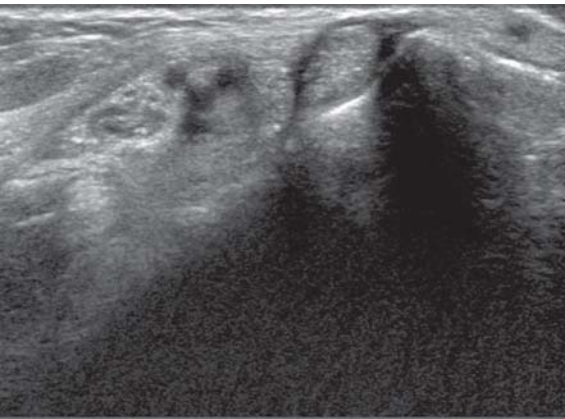
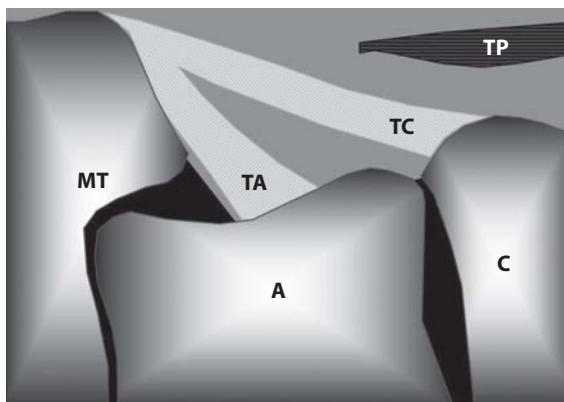
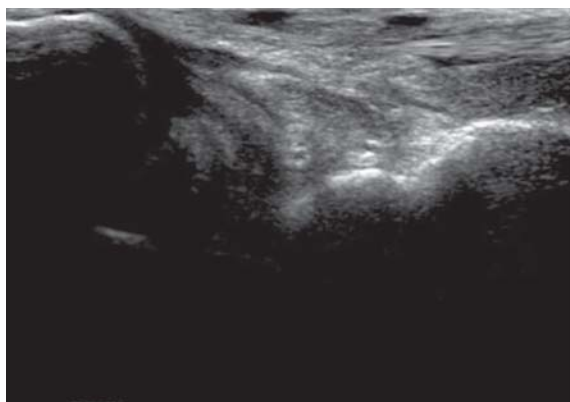
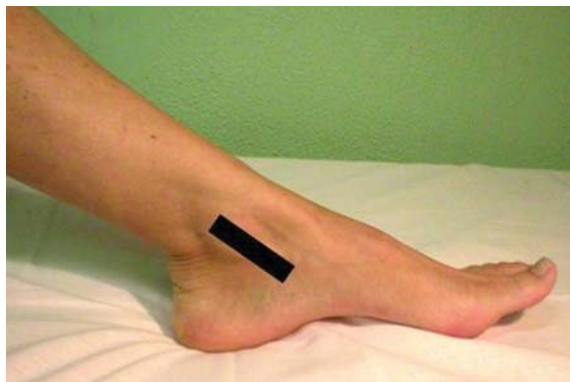


Fig. 2.73

Scansione assiale compartimento mediale - tunnel tarsale. *MT* = tibia-malleolo mediale; *TTP* = tendine tibiale posteriore; *TFD* = tendine flessore comune delle dita; *NT* = nervo tibiale; *ATP* = arteria tibiale posteriore; *VVTP* = vene tibiali posteriori; *RF* = retinacolo dei flessori

CAVIGLIA**Scansione longitudinale
legamento deltoideo****Fig. 2.74**

Scansione longitudinale legamento deltoideo. *TC* = legamento tibio-calcaneale; *TA* = legamento tibio-astragalo; *MT* = malleolo tibiale; *A* = astragalo; *C* = calcagno; *TP* = tendine tibiale posteriore

CAVIGLIA

*Scansione longitudinale
compartimento posteriore (panoramica)*

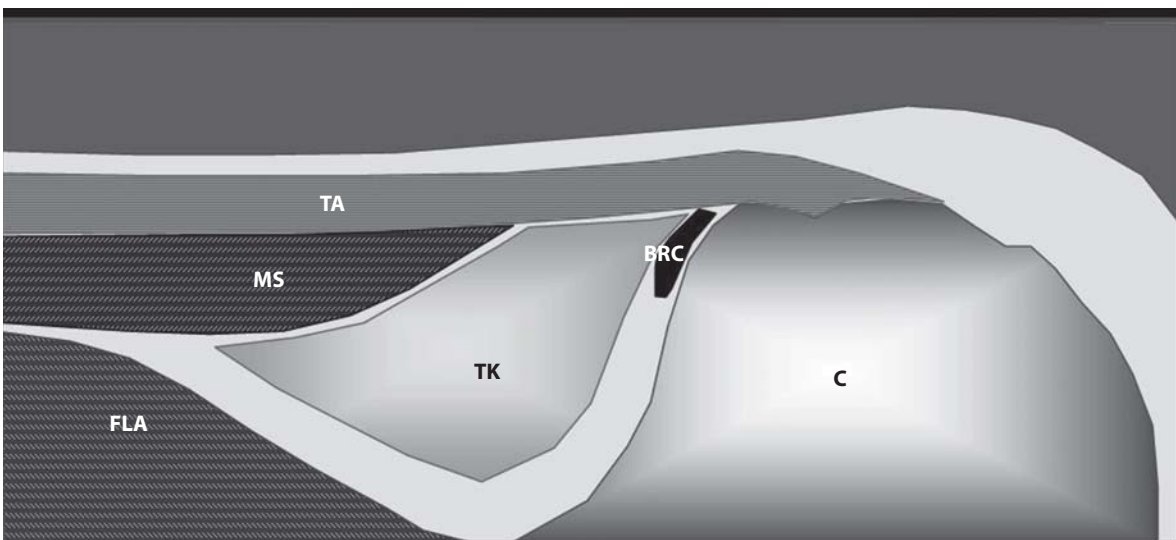
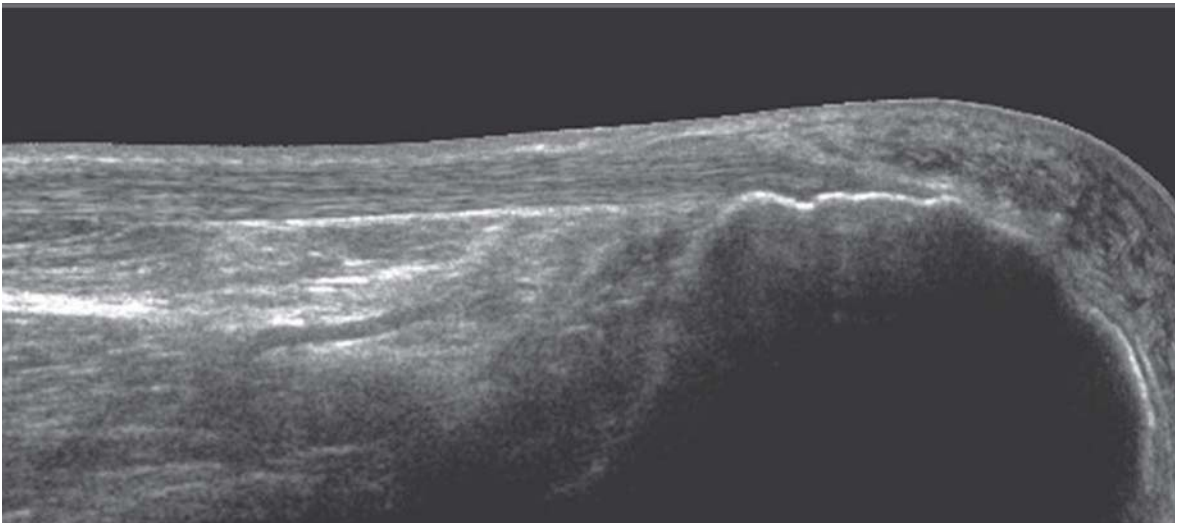


Fig. 2.75

Scansione longitudinale panoramica tendine d'Achille. *TA* = tendine di Achille; *MS* = muscolo soleo; *FLA* = muscolo flessore lungo dell'alluce; *C* = calcagno; *TK* = triangolo di Kager; *BRC* = borsa retrocalcaneale profonda

CAVIGLIA

*Scansione assiale
compartimento posteriore*

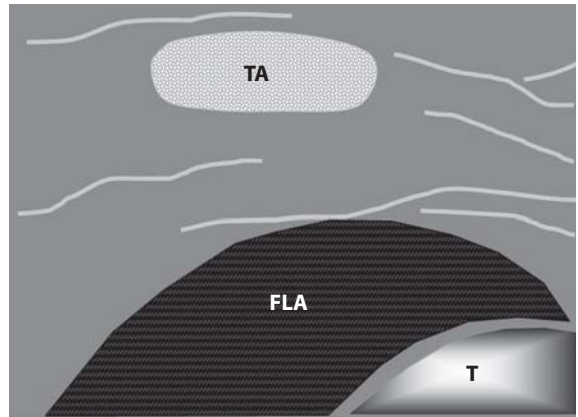


Fig. 2.76

Scansione assiale tendine d'Achille. *TA* = tendine d'Achille; *FLA* = muscolo flessore lungo dell'alluce; *T* = tibia

PIEDE

**Scansione longitudinale
fascia plantare**

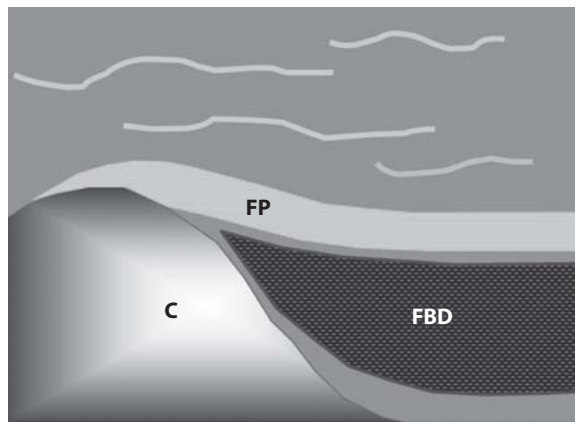
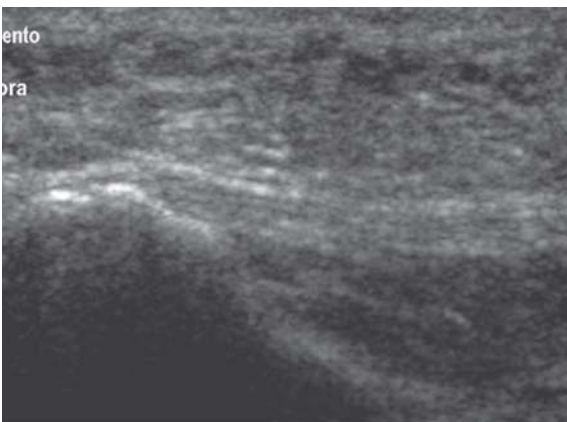
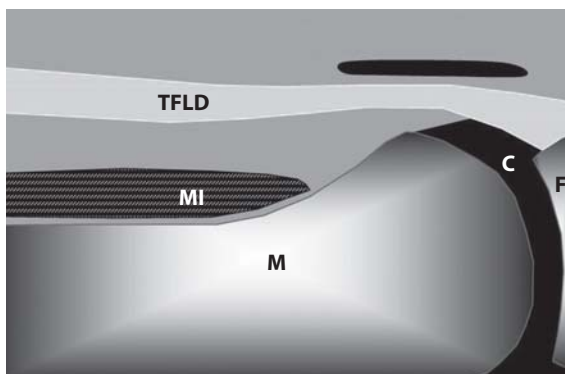
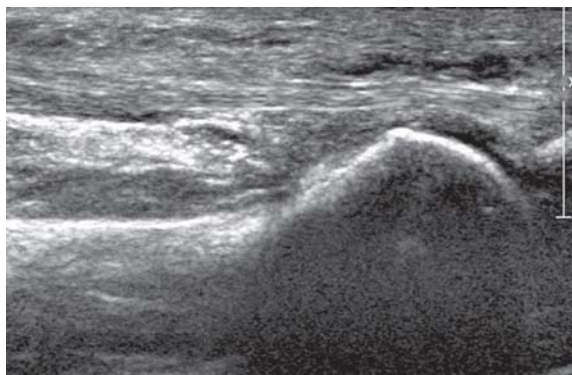


Fig. 2.77

Scansione longitudinale fascia plantare. *FP* = fascia plantare; *FDB* = muscolo flessore breve delle dita; *C* = calcagno

PIEDE**Scansione longitudinale plantare avampiede articolazione metatarso-falangea****Fig. 2.78**

Scansione longitudinale plantare avampiede articolazione metatarso-falangea. *M* = metatarso; *F* = falange prossimale; *C* = capsula articolare e spazio sinoviale; *MI* = muscolo interosseo; *TFLD* = tendine flessore lungo delle dita

PIEDE

Scansione assiale plantare avampiede spazio intercapito-metatarsale

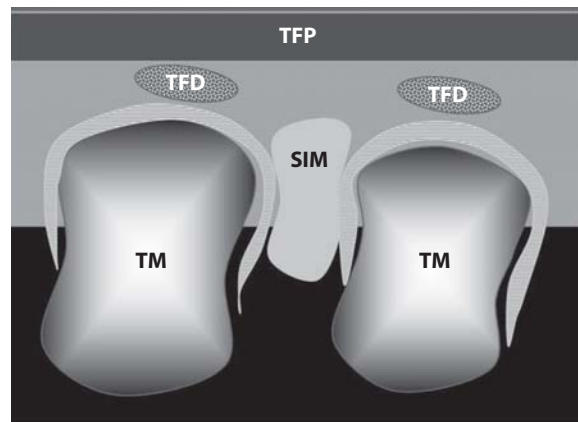
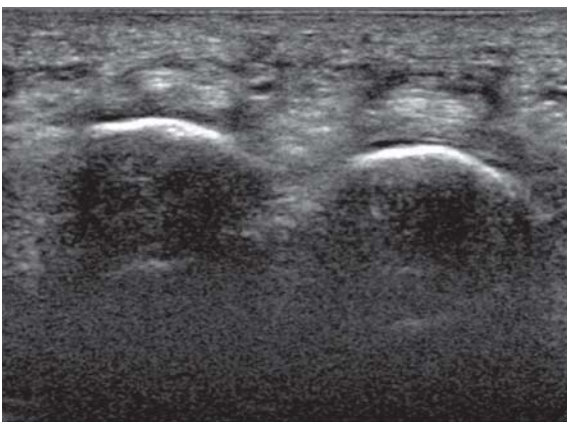


Fig. 2.79

Scansione assiale plantare avampiede spazio intercapito-metatarsale. *TM* = teste metatarsali; *SIM* = spazio intercapito-metarsale; *TFD* = tendine flessore delle dita; *TFP* = tessuto fibroadiposo plantare

Anatomia normale ecografica e power Doppler

3.1 Cartilagine articolare

La cartilagine è una forma differenziata di tessuto connettivo costituito da una componente cellulare (condrociti) e da fibre connettivali immerse in una matrice amorfa extracellulare (matrice cartilaginea) costituita per il 70-80% da acqua. A livello dell'apparato locomotore sono presenti due tipi di cartilagine: cartilagine ialina e cartilagine fibrosa (o fibro-cartilagine). I due tipi di cartilagine differiscono tra loro prevalentemente per la quantità di matrice, notevolmente superiore nella cartilagine ialina rispetto a quella fibrosa. Tranne che nelle articolazioni, dove è esposta al liquido sinoviale, la cartilagine è sempre rivestita da un involucro di tessuto fibroso compatto, denominato pericondrio. Nell'apparato muscolo-scheletrico la cartilagine ialina costituisce la cartilagine di accrescimento, le cartilagini costali e la cartilagine articolare, mentre la fibro-cartilagine è presente nei dischi intervertebrali, nelle sincondrosi, nei labbri glenoidei, nei menischi, nel legamento rotondo del femore e nella zona di giunzione osteo-tendinea.

La cartilagine articolare è priva di pericondrio, non è innervata ed è avascolare; la sua struttura è differenziabile in 4 zone: tangenziale, transizionale, radiata e calcificata (Fig. 3.1).

La **zona tangenziale** è costituita da un sottile ma robusto strato superficiale, deputato al contenimento degli strati sottostanti; è composto da rari condrociti di forma appiattita e da sottili fibre connettivali fittamente stipate, la cui disposizione parallela alla superficie articolare protegge dalle forze tangenziali.

Lo strato intermedio o **zona transizionale** è ricco di proteoglicani e contiene condrociti rotondeggianti sparsi tra fibre connettivali orientate secondo piani differenti, che proteggono dalle forze torsionali. Lo strato profondo, denominato **zona radiata**, è quello che ha lo spessore maggiore ed è caratterizza-

to dalla disposizione radiata delle robuste fibre connettivali, orientate perpendicolarmente rispetto all'osso subcondrale per fronteggiare le forze di compressione, con condrociti disposti in colonne. La zona di passaggio con l'osso subcondrale corrisponde alla **cartilagine calcificata**, il cui fronte di calcificazione è definito *tide-mark*.

Le robuste fibre connettivali della zona radiata modificano il loro orientamento a livello della zona transizionale in modo tale da configurare degli archi di sostegno (arcate di Benninghoff), saldamente ancorati nella cartilagine calcificata.

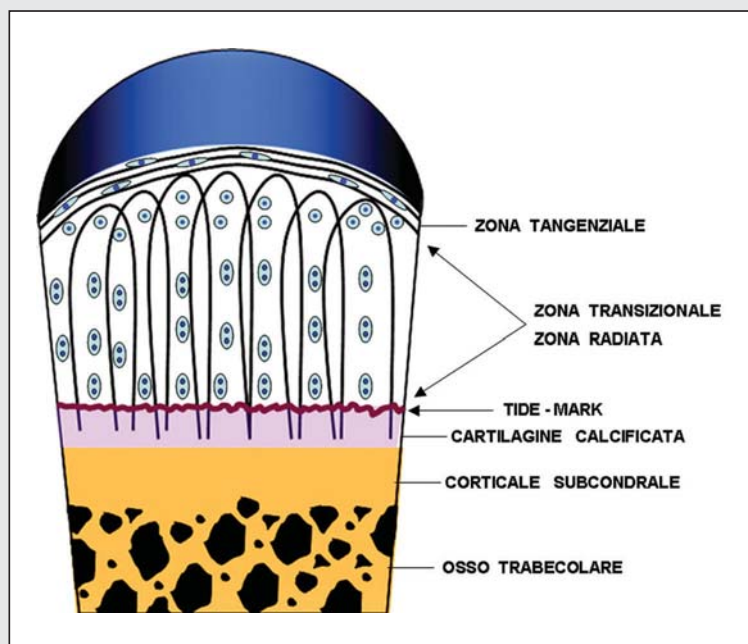


Fig. 3.1

Schema anatomico della struttura della cartilagine ialina

La cartilagine articolare è di agevole riconoscimento all'indagine ecografica. Gli elementi che la caratterizzano sono la omogenea ipo-anecogenicità (dovuta all'elevato contenuto di acqua) ed i margini iperecogeni ben definiti [1-3].

Il margine esterno, che corrisponde all'interfaccia condro-sinoviale, è più sottile rispetto a quello interno, che corrisponde all'interfaccia osteo-condrale. I margini della cartilagine sono visualizzati quando la direzione del fascio ultrasonoro risulta perpendicolare rispetto alla superficie cartilaginea.

La netta differenza tra la struttura istologica della cartilagine e quella dell'osso sottocondrale rende facilmente riconoscibile il margine osteo-condrale.

L'identificazione del margine condro-sinoviale richiede invece una accurata tecnica di esecuzione [4], essendo la riflettività di tale margine net-

tamente inferiore rispetto a quella dell'interfaccia osteo-condrale.

Lo spessore della cartilagine varia a seconda delle diverse sedi anatomiche con un range compreso tra 0,1 mm (testa della falange prossimale) e 2,6 mm (condilo femorale laterale) [5].

La misurazione dello spessore della cartilagine articolare è rapida e riproducibile e dovrebbe costituire parte integrante della valutazione ecografica delle articolazioni [6-8].

La nitidezza dei margini e l'omogeneità dell'e-costruttura sono gli elementi che più caratterizzano la cartilagine del soggetto sano (Figg. 3.2, 3.3).

Queste caratteristiche si mantengono costanti nelle diverse sedi anatomiche, mentre sono nettamente condizionate dalla qualità dell'ecografo utilizzato e dalla regolazione dello strumento.

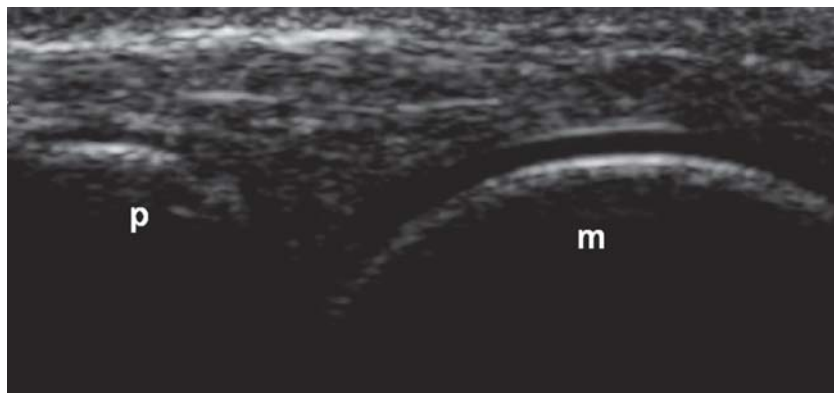


Fig. 3.2

Scansione longitudinale dorsale della seconda articolazione metacarpo-falangea in soggetto sano. Esame eseguito con sonda lineare ad ampia banda di frequenza (5-13 MHz). La cartilagine articolare della testa metacarpale appare come uno strato omogeneamente anecogeno con margini iperecogeni ben definiti. *m* = testa metacarpale; *p* = falange prossimale

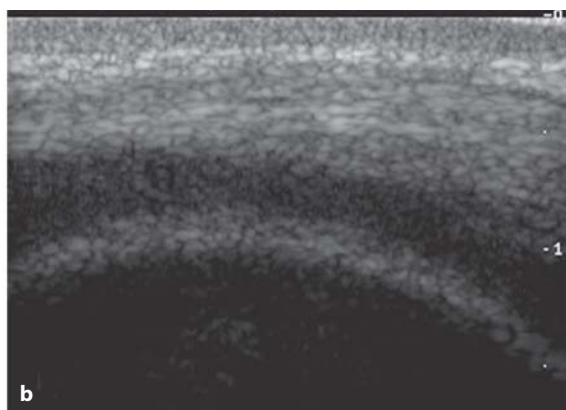


Fig. 3.3 a, b

Scansione longitudinale parapatellare del ginocchio, in soggetto sano, con rappresentazione della cartilagine di un condilo femorale. Esame effettuato con sonda lineare da 10 MHz. **a** Aspetto normale della cartilagine articolare ottenuto con una direzione del fascio ultrasonoro perpendicolare alla superficie articolare. **b** Falsa perdita di definizione dei margini della cartilagine a causa di un angolo di incidenza del fascio ultrasonoro inferiore a 90°

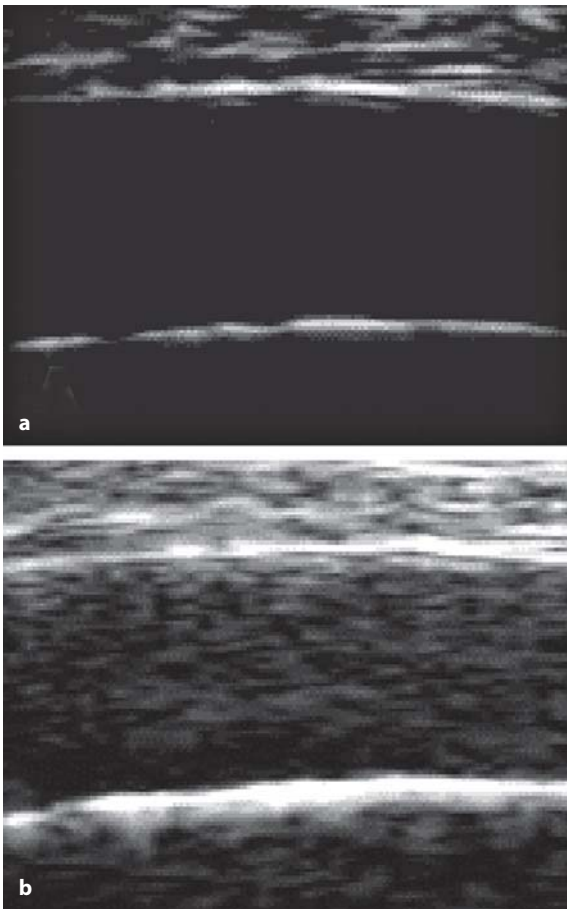


Fig. 3.4 a, b

Scansione sovrapatellare longitudinale del ginocchio, in soggetto sano, con evidenza della cartilagine articolare del condilo femorale laterale. Esame effettuato con sonda lineare ad ampia banda di frequenza (8-16 MHz). Ambedue le immagini mostrano la caratteristica ecostruttura omogenea della cartilagine articolare. **a** Anecogena, ottenuta con bassi livelli di guadagno. **b** Ipocogena, ottenuta con livelli di guadagno relativamente elevati

Il tipico aspetto anecogeno della banda cartilaginea si osserva a bassi livelli di potenza del fascio ultrasonoro (Fig. 3.4 a, b).

Fra i fattori che maggiormente condizionano la qualità dei quadri ecografici relativi alla cartilagine articolare figurano l'esperienza dell'operatore, la frequenza delle sonde utilizzate, la posizione del paziente e le dimensioni delle finestre acustiche.

Allo scopo di limitare errori e/o non corrette interpretazioni è opportuno eseguire una valutazione su più piani ed un confronto con l'articolazione controlaterale [2, 9].

Nello studio del ginocchio, le barriere acustiche legate alla peculiare struttura anatomica dell'articolazione limitano l'esplorazione della cartilagine ai soli condili ed alla troclea femorali.

Le superfici dei condili femorali sottoposte a carico possono essere valutate mediante scansioni trasversali sovrapatellari con il ginocchio in posizione di massima flessione o con scansioni trasversali infrapatellari a ginocchio esteso.

La scansione sovrapatellare della superficie dei condili femorali sottoposta a carico può risultare problematica in soggetti che presentano un grado limitato di flessione su base antalgica.

Una valutazione della superficie del condilo femorale mediale sottoposta a carico può essere effettuata con scansioni parrotulee mediali eseguite con il ginocchio in posizione di massima flessione.

Nelle scansioni trasversali sovrapatellari del ginocchio del soggetto sano, la cartilagine articolare della troclea femorale appare come una banda ondulata con concavità superiore, più spessa in corrispondenza della doccia trocleare (Fig. 3.5).

Questa scansione dovrebbe essere ottenuta con una sonda di frequenza non superiore a 10 MHz. Le

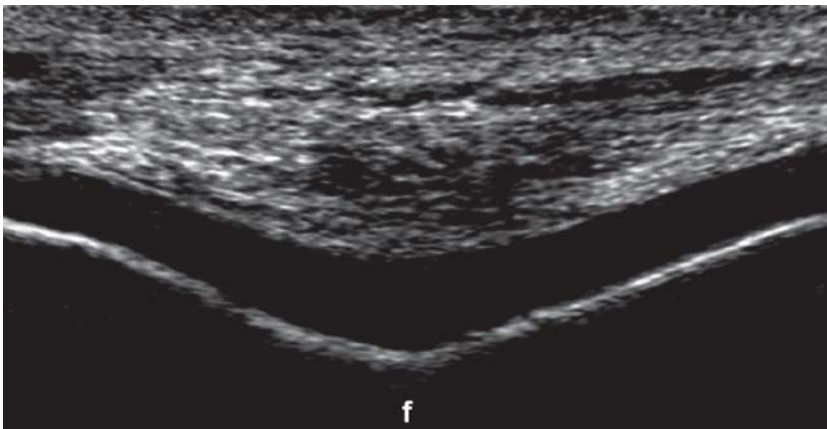


Fig. 3.5

Scansione sovrapatellare trasversale del ginocchio in soggetto sano. La cartilagine articolare appare come una banda anecogena ondulata con concavità rivolta verso l'alto. L'immagine è stata ottenuta con l'impiego di una sonda lineare ad ampia banda di frequenza (7-14 MHz). *f* = femore

sonde lineari non consentono al fascio ultrasonoro di raggiungere la superficie cartilaginea curvilinea con lo stesso angolo di incidenza e ciò genera una apparente disomogeneità dell'ecostruttura e del profilo dei margini cartilaginei.

Con le scansioni trasversali la più nitida visualizzazione della cartilagine dei condili femorali si ottiene in corrispondenza delle parti periferiche degli stessi.

Le scansioni longitudinali eseguite su piani contigui consentono una accurata valutazione del profilo e delle caratteristiche ecostrutturali della cartilagine (Fig. 3.3).

La cartilagine articolare delle teste metacarpali può essere studiata con scansioni longitudinali e trasversali, con l'articolazione metacarpo-falangea in massima flessione attiva. Per una accurata valutazione della cartilagine delle teste me-

tarcarpi è necessario l'impiego di sonde di elevata frequenza.

Le scansioni longitudinali dorsali e volari, con la mano in posizione neutra, consentono l'esplorazione di una porzione più limitata della superficie cartilaginea.

Particolare attenzione deve essere rivolta nell'identificazione del margine superficiale che, nei soggetti sani, appare come una sottile linea iperecogena (di circa 0,1 mm) visualizzabile solo quando il fascio ultrasonoro è perpendicolare al margine cartilagineo.

L'individuazione dell'interfaccia condro-sinoviale deve essere particolarmente accurata per poter eseguire una corretta misurazione dello spessore cartilagineo.

Nel soggetto sano lo spessore della cartilagine della testa metacarpale può variare da 0,2 a 0,5 mm [10].

3.2 Spazio sinoviale e capsula articolare

Lo *spazio sinoviale* (Fig. 3.6) è l'ambiente compreso tra i capi ossei e la capsula articolare; è delimitato da un involucro fibroso, rivestito internamente da membrana sinoviale e contenente un sottile film di liquido sinoviale. Lo spazio sinoviale comprende, a seconda delle differenti organizzazioni strutturali, le cavità articolari, le borse mucose e le guaine tendinee [11].

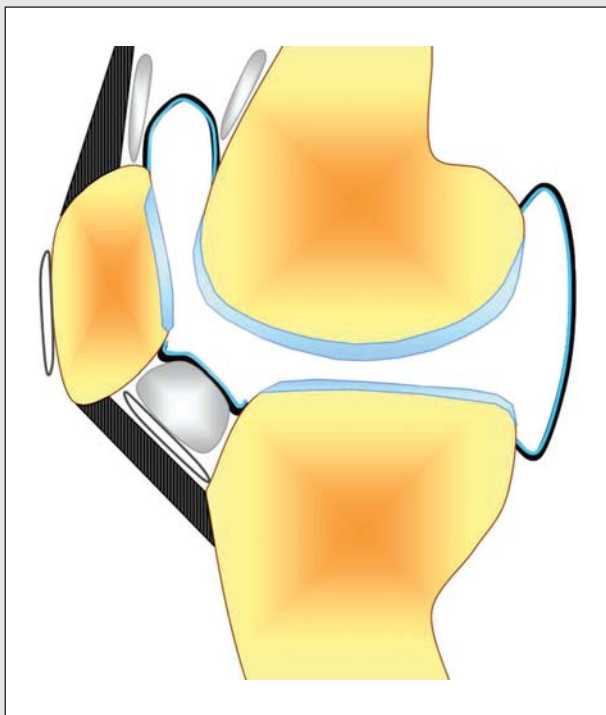


Fig. 3.6

Schema anatomico di un'articolazione sinoviale che dimostra la sede e la disposizione della capsula articolare rivestita internamente dalla membrana sinoviale, dello spazio articolare, della cartilagine articolare, dei cuscinetti adiposi e delle borse mucose

Il **liquido sinoviale** ha un volume variabile a seconda dell'ampiezza della cavità articolare e, in condizioni fisiologiche, costituisce un velo sottile posto a protezione delle superfici cartilaginee; ha funzioni lubrificanti e nutritive per la cartilagine stessa. Il liquido sinoviale è un dialisato del plasma sanguigno, contenente fino a un massimo di 200 cell/cc. Contiene anche elettroliti, glucosio, enzimi, immunoglobuline, proteine soprattutto di origine ematica, con aggiunta di *mucina* - prevalentemente *acido ialuronico* - la cui abbondanza spiega le caratteristiche fisiche di viscosità, elasticità e plasticità del liquido sinoviale [12, 13].

La **capsula articolare** è costituita da un manicotto di tessuto connettivo fibroso a fasci intrecciati, i cui margini si inseriscono secondo una linea continua intorno ai capi articolari. La capsula è rinforzata in alcuni punti dai legamenti capsulari intrinseci, che rappresentano ispessimenti localizzati della capsula stessa, di natura fibrosa o fibroelastica, in cui le fibre assumono un decorso parallelo. La capsula articolare è tappezzata internamente dalla **membrana sinoviale**, un tessuto connettivale di origine mesenchimale che riveste tutte le superfici ossee esposte, le borse sinoviali comunicanti con l'articolazione, i legamenti e i tendini a sede intracapsulare; manca sulle superfici dei dischi o menischi endoarticolari e si arresta al margine delle cartilagini articolari, la cui porzione periferica, larga pochi millimetri, costituisce strutturalmente una zona di transizione fra membrana sinoviale e cartilagine [14].

Negli spazi sinoviali di alcune articolazioni si trovano accumuli di tessuto adiposo che costituiscono cuscinetti mobili ed elastici che riempiono le irregolarità della cavità articolare. Tali strutture, durante la dinamica articolare, si adattano ai cambiamenti di forma e volume dello spazio sinoviale, favorendo la lubrificazione delle superfici articolari.

La membrana sinoviale è costituita da un'intima cellulare che poggia su una lamina subintimale di natura fibrovascolare ricca di tessuto areolare lasso, fibre collagene ed elastiche. Nelle sedi in cui la membrana sinoviale riveste legamenti o tendini intracapsulari, la subintima si distingue difficilmente come uno strato separato, essendo fusa con la capsula, con il legamento o con il tendine adiacente [12, 14].

L'intima sinoviale è formata da cellule, dette sinoviociti A e B, la cui funzione consiste nel rimuovere i detriti della cavità articolare e nel sintetizzare alcuni componenti del liquido sinoviale. I sinoviociti non si moltiplicano attivamente in condizioni normali, mentre la velocità di divisione cellulare aumenta considerevolmente nei traumi e negli ematomi acuti [13].

Le **borse mucose** sono spazi virtuali localizzati nei punti di maggior frizione tra strutture strettamente addossate e sono apprezzabili per lo più solo in condizioni patologiche, in quanto in condizioni normali contengono un sottile film di liquido sinoviale. Come descritto precedentemente, sono anch'esse rivestite da membrana sinoviale che può essere in continuazione con quella della cavità articolare, dando luogo a borse comunicanti tra cui il liquido sinoviale circola liberamente. Le borse comunicanti hanno anche un'ulteriore funzione biomeccanica: ossia quella di ridurre la pressione endoarticolare in presenza di versamento.

Di norma, le cavità sinoviali sono poco o affatto evidenti agli ultrasuoni, mentre sono ben evidenziabili in presenza di ispessimento della membrana sinoviale e di versamento endoarticolare.

Nell'**anca**, l'ampiezza dello spazio sinoviale può essere evidenziata e misurata ecograficamente mediante una scansione sagittale passante per il collo femorale, con arto extraruotato di 10°-15°; nei soggetti normali, la distanza interposta tra profilo osseo e capsula articolare è in media di 5,1 millimetri (*range* 3-7 mm). Non è stata dimostrata al-

cuna relazione tra ampiezza ecografica dello spazio sinoviale e sesso, età, altezza o peso corporeo; la differenza massima tra un lato ed il controlaterale è di circa 1 millimetro.

Nel **ginocchio** l'unico spazio sinoviale valutabile estesamente con ecografia è il recesso sovrotuleo. L'esame viene eseguito a paziente supino con ginocchio in estensione, con scansioni sovrotulee longitudinali e trasversali. Il recesso si presenta come una struttura ipoecogena appiattita, con profilo abbastanza netto e regolare, il cui dia-

metro antero-posteriore non misura più di 3-4 millimetri.

La valutazione dinamica, che si effettua durante contrazione del muscolo quadricipite, determina un lieve incremento sia del diametro antero-posteriore sia della lunghezza del recesso.

L'aumento del contenuto fluido in questa fase, corrispondente all'incremento medio di 1 mm del diametro sagittale della borsa, può essere spiegato considerando che contemporaneamente al muscolo quadricipite si contrae il muscolo tensore del recesso sovrarotuleo, piccolo muscolo che stira la borsa e determina al suo interno un vacuum, che richiama fluido dal cavo articolare [4]. Nei soggetti praticanti attività sportiva, rispetto ai sedentari, il recesso sovrarotuleo non varia nei diametri ma è evidente nel 25% e nel 66% dei soggetti, a seconda che il muscolo quadricipite sia rispettivamente rilasciato oppure in contrazione [15].

La presenza di liquido sinoviale all'interno del recesso sovrarotuleo consente di evidenziare indirettamente il profilo della membrana sinoviale, la quale appare ecograficamente come una sottile banda ecogena dello spessore medio di 1,7 mm [4]. Il foglietto sinoviale anteriore del recesso sovrarotuleo appare meglio apprezzabile grazie alla differente ecogenicità del sovrastante tendine quadricipitale, moderatamente ecogeno, rispetto al foglietto sinoviale profondo, in stretto rapporto di contiguità con il cuscinetto adiposo pre-femorale, anch'esso ecogeno e con spessore massimo di 1 cm. circa. L'aspetto ecografico del liquido sinoviale all'interno del recesso sottoquadricipitale è di norma omogeneamente ipo-

anecogeno, e la sua modificazione può corrispondere ad una situazione patologica (Fig. 3.7).

La **capsula articolare** può risultare difficilmente identificabile all'esame ecografico in condizioni fisiologiche, dato il suo esiguo spessore, mentre in presenza di una patologia acuta, infiammatoria o post-traumatica, risulta di più agevole identificazione grazie alla naturale finestra acustica offerta dal versamento articolare.

Per poterla individuare è necessario, a livello delle singole articolazioni, utilizzare punti di reperimento anatomici ben precisi. La capsula articolare si presenta ecograficamente come un sottile strato iper-isoecogeno, scarsamente distinguibile dalle componenti tendinee e legamentose adiacenti che presentano una ecogenicità molto simile [16].

A livello dell'articolazione della spalla, il profilo superiore della capsula articolare corrisponde alla limitante ecogena inferiore dei tendini dei muscoli extra-rotatori (sovraspinato, sottospinato e piccolo rotondo); solo in alcuni casi patologici, come ad esempio nella capsulite adesiva che ne determina ispessimento e retrazione fibrotica, riusciamo ad identificarla sotto forma di marcata irregolarità della limitante ecogena inferiore dei tendini extra-rotatori. Meglio esplorabile è il recesso ascellare del profilo inferiore della capsula articolare.

L'identificazione anatomo-ecografica della capsula articolare del ginocchio risulta facile a livello dei compartimenti interno ed esterno, dove i legamenti collaterali ne delimitano lo spazio.

Lo stesso concetto è applicabile in tutte le articolazioni della mano e del piede [16, 17].

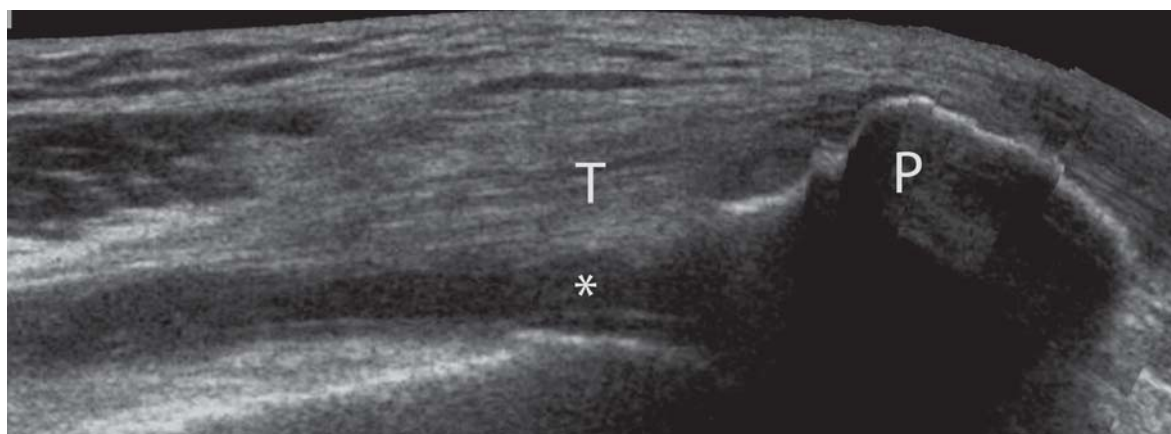


Fig. 3.7

Scansione longitudinale panoramica (*extended field of view*) del compartimento anteriore del ginocchio, nella quale si dimostra la distensione del recesso capsulare sovrarotuleo per la presenza di versamento articolare (asterisco). T = tendine quadricipitale; P = rotula

3.3 Tendini, annessi tendinei e legamenti

I tendini sono elementi biomeccanicamente critici dell'apparato muscolo-scheletrico, con il compito di trasmettere la tensione muscolare ai segmenti scheletrici mobili. Sono elementi notevolmente resistenti alla trazione, quasi come l'osso. Un tendine con sezione trasversa di 10 mm può sostenere fino a 600-1000 Kg di peso. Sono peraltro strutture poco elastiche, potendo tollerare un allungamento massimo del 6% senza subire danni.

Il metabolismo tendineo è molto basso, anche in condizioni di lavoro. Aumenta in maniera significativa solo in relazione a processi flogistici e traumi. Quando intervengono processi di tipo riparativo, questi sono caratterizzati dalla proliferazione degli elementi fibrocitari con deposizione di cellule collagene [18, 19].

Macroscopicamente i tendini si presentano come strutture nastriformi, estremamente variabili per forma e dimensioni, e sono caratterizzati dalla presenza di tessuto fibroso denso a fasci paralleli. In particolare, sono costituiti per circa il 70% da fibre collagene di tipo I che si riuniscono a formare fasci primari, tra i quali si dispongono elementi fibrocitari dotati di grandi espansioni laminali, che prendono il nome di tenociti o cellule alari. Tra le fibre collagene dei tendini sono disposte le fibre elastiche (circa il 4%), con il ruolo di veri e propri "ammortizzatori" elastici all'inizio della contrazione muscolare. Le fibre collagene ed elastiche sono entrambe orientate lungo le linee di forza prevalenti ed immerse in un gel di proteoglicani ed acqua. I **fasci primari** si raggruppano formando **fasci secondari** (che rappresentano l'"unità base" del tendine), che a loro volta si riuniscono in **fasci terziari**.

L'**endotenio** è la sottile lamina connettivale che avvolge i fasci di 1°, 2° e 3° ordine, separandoli tra loro, nel cui spessore decorrono vasi e nervi; l'**epitenio** è il rivestimento connettivale un po' più robusto che avvolge l'intero tendine (Fig. 3.8)

[14, 20].

I tendini vengono distinti, da un punto di vista anatomico e funzionale, in due tipi: *tendini di sostegno* (o di ancoraggio) e *tendini di scorrimento*.

I tendini di ancoraggio, quali ad esempio il tendine di Achille o il tendine rotuleo, hanno solitamente dimensioni maggiori e sono più robusti rispetto ai tendini di scorrimento, non sono provvisti di guaina sinoviale, ma sono avvolti da una lamina connettivale esterna all'epitenio, il cosiddetto **peritenio**; l'insieme delle due guaine connettivali, epitenio e peritenio, con lo strato di tessuto adiposo ed areolare molto vascolarizzato tra loro interposto, costituisce il **paratenio** [20].

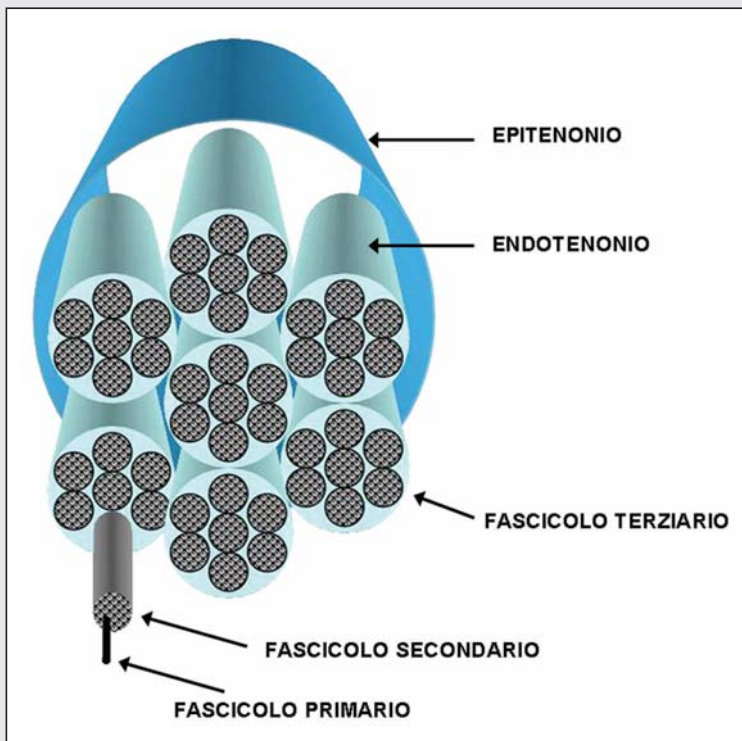


Fig. 3.8

Schema anatomico della disposizione delle componenti tissutali elementari di un tendine

I tendini di scorrimento sono avvolti da una guaina di rivestimento (*guaina tenosinoviale*) atta ad assicurare migliore scorrimento e protezione a tali strutture nei tratti adiacenti a superfici ossee irregolari, sedi di potenziale attrito. La guaina tenosinoviale è composta da due foglietti: un foglietto viscerale, strettamente in contiguità con l'epitenonio, ed un foglietto parietale, più esterno; i due foglietti si congiungono a formare una "piega" sinoviale detta *mesotenonio*. Compresa tra i due foglietti si trova una cavità chiusa, pressoché virtuale, contenente una piccolissima quota di liquido sinoviale (Fig. 3.9) [14, 19, 20].

La guaina tenosinoviale del tendine di scorrimento rappresenta il corrispettivo anatomico-funzionale del peritenonio del tendine di ancoraggio e, analogamente, l'insieme della guaina tenosinoviale e dell'epitenonio costituiscono il paratenonio del tendine di scorrimento [14].

La *vascolarizzazione tendinea* varia secondo il tipo di tendine. Nei tendini di scorrimento i vasi arteriosi e venosi decorrono nel mesotenonio, la "piega" che unisce i foglietti parietale e viscerale. I vasi scorrono quindi lungo la superficie tendinea, dando origine ad arteriole che penetrano nel tendine seguendo le lamine connettivali (Fig. 3.10).

I vasi dei tendini di ancoraggio costituiscono invece una fitta rete anastomotica irregolare nello spessore del paratenonio. Da questa rete originano vasi arteriolarli che penetrano a diversi intervalli all'interno del tendine, seguendo le lamine connettivali. Entro queste strutture connettivali le arteriole, anastomizzandosi con quelle vicine, danno origine ad arcate arteriose [21].

I tendini possono presentare aree di minore vascolarizzazione denominate *aree critiche*, estremamente importanti nella patogenesi di diverse affezioni tendinee. Ne sono alcuni esempi la regione pre-inserzionale del tendine del sovraspinoso, a livello della spalla, o la porzione centrale del tendine Achilleo, che costituiscono tipiche sedi di maggiore suscettibilità all'insorgenza di alterazioni involutive o rotture tendinee.

I punti di unione dei tendini con il muscolo e con l'osso prendono rispettivamente il nome di giunzione mio-tendinea e di giunzione osteo-tendinea (entesi). La *giunzione mio-tendinea* è solitamente netta: a questo livello le fibre tendinee si intrecciano con le fibre dell'endomysio. La *giun-*

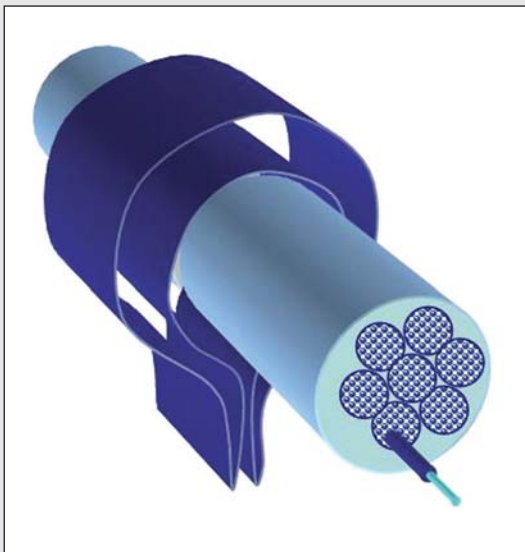


Fig. 3.9

Schema anatomico della guaina tendinea

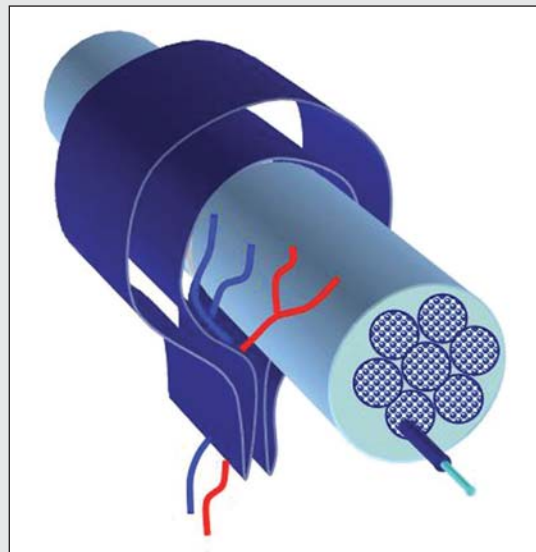


Fig. 3.10

Vascolarizzazione di un tendine di scorrimento. Si noti il peduncolo vascolare che si localizza nel contesto del mesotenonio e inferiore

zione osteo-tendinea ha una struttura più complessa: può essere di natura fibrosa o fibrocartilaginea in relazione alla mobilità tendinea, all'angolo fra le fibre tendinee e l'osso, alla presenza di un retinacolo sovrastante. I tendini che presentano un movimento uniplanare e che si inseriscono sull'osso ad angolo acuto (ad es. tendini flessori delle dita del piede), hanno un'entesi di tipo fibroso. Lo stesso vale per quei tendini il cui decorso è modificato e mantenuto da retinacoli (ad es. i tendini peronieri), i quali si inseriscono sull'osso sempre ad angolo acuto.

I tendini che controllano il movimento su più piani (ad esempio il tendine di Achille) e che si inseriscono ortogonalmente sulla superficie ossea, hanno un'entesi fibrocartilaginea spessa che minimizza il rischio di "frammentazione" tendinea. Questo tipo più complesso di giunzione osteo-tendinea presenta quattro strati in rapida successione che, dal più superficiale al più profondo, sono rappresentati da tessuto tendineo, fibrocartilagine, fibrocartilagine calcificata ed osso. La giunzione osteo-tendinea è ben vascularizzata e la rete vascolare del paratenonio è anastomizzata con quella del periostio [14, 20, 21].

I *retinacoli* sono ispessimenti trasversali della fascia profonda fissati ad eminenze ossee. Il ruolo biomeccanico dei retinacoli è quello di mantenere in sede i tendini che vi passano al di sotto, evitando la loro dislocazione durante l'azione muscolare. I retinacoli garantiscono pertanto che i tendini vengano correttamente deviati e contenuti nell'ambito dei loro canali osteofibrosi, permettendo così una loro azione efficiente; le guaine sinoviali, che sempre circondano questi tendini, ne assicurano un facile scorrimento riducendo l'attrito. Tipicamente i retinacoli si trovano a livello di polso e caviglia.

Ne sono alcuni esempi il legamento trasverso del carpo, che delimita superiormente il tunnel carpale, all'interno del quale scorrono i tendini flessori delle dita ed il nervo mediano, e i retinacoli della caviglia che stabilizzano i tendini flessori ed estensori nel loro punto di deflessione [22].

Particolari tipi di retinacoli si trovano a livello delle dita della mano ove i tendini flessori delle dita decorrono, rivestiti da guaina sinoviale, nell'ambito di canali osteofibrosi che si estendono dal palmo della mano fino alla falange distale. La "volta" di tali canali osteo-fibrosi è costituita da fibre arcuate che descrivono un arco davanti e sopra i tendini, nelle sedi in cui deve essere garantito un maggior contenimento. Per il loro ruolo biomeccanico queste strutture prendono il nome di *pulegge di riflessione*. Al contrario, dove è necessario che il canale sia flessibile, per permettere il movimento di flessione delle articolazioni, vi è un dispositivo di fibre crociate più lasse che sostengono, senza fissare, la guaina tendinea [23].

I *legamenti* hanno una struttura analoga a quella dei tendini; essi presentano tuttavia uno spessore più esiguo e un maggiore contenuto di elastina, elemento fondamentale per assicurare un certo grado di elasticità a queste strutture che hanno un ruolo biomeccanico importante nella stabilizzazione delle articolazioni. Esistono due classi di legamenti: i legamenti capsulari intrinseci, che rappresentano ispessimenti localizzati della capsula articolare con funzione di rinforzo, e i legamenti estrinseci, strutture indipendenti dalla capsula fibrosa che possono essere a loro volta distinti in legamenti extracapsulari o intracapsulari [14, 23].

L'ecografia rappresenta ad oggi la metodica d'elezione nello studio dei tendini [24, 25]. Con l'introduzione in uso clinico dei trasduttori ad alta definizione e di particolari software di elaborazione dell'immagine, è infatti possibile effettuare un'analisi dettagliata della morfologia e della struttura tendinea. L'ecografia è inoltre l'unica tecnica che consente di eseguire uno studio dinamico dei tendini, aspetto di estrema importanza nella dia-

gnosi di numerose patologie tendinee. Nelle scansioni ecografiche longitudinali (asse lungo), i tendini si presentano come bande nastriformi a medio-alta ecogenicità, delimitate da una linea iperecogena marginale corrispondente al paratenonio e caratterizzati da una architettura interna di tipo fibrillare. L'ecostruttura fibrillare è rappresentata da una successione di fini bande parallele iperecogene, di aspetto lievemente ondulato, che ten-

dono a distanziarsi leggermente se il tendine è rilassato ed a farsi più compatte se il tendine è in tensione. L'ecostruttura di tipo fibrillare è determinata dagli echi speculari che originano all'interno del tendine in corrispondenza delle interfacce esistenti tra i setti endotenonici (Fig. 3.11). Il

numero e lo spessore di tali strutture mutano al variare della frequenza del trasduttore utilizzato [26]. Nelle scansioni trasversali (asse corto), i tendini appaiono come strutture a morfologia rotondeggiante o ovalare e sono caratterizzati da numerosi echi puntiformi strettamente ravvicinati e

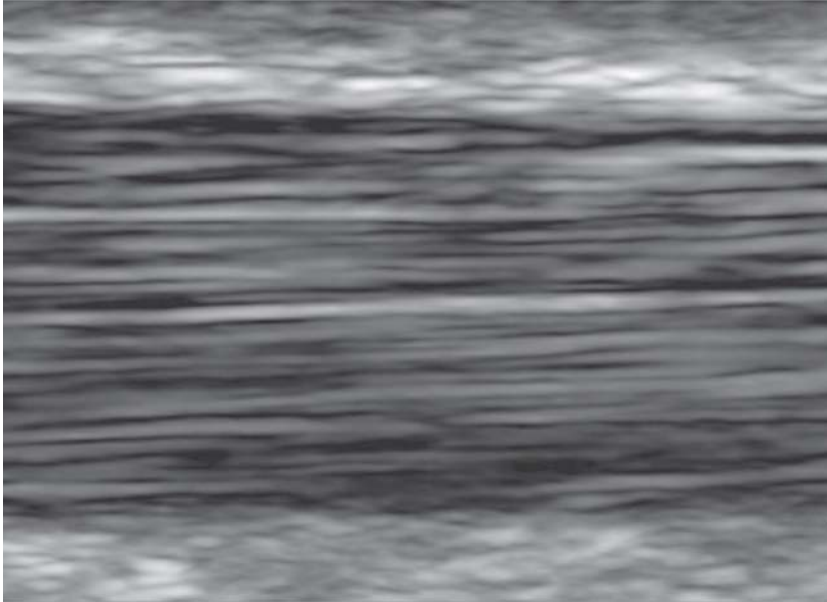


Fig. 3.11

Aspetto fibrillare dell'ecostruttura interna di un tendine normale (scansione asse lungo) determinato dalle interfacce tra setti endotenonici e fibre collagene

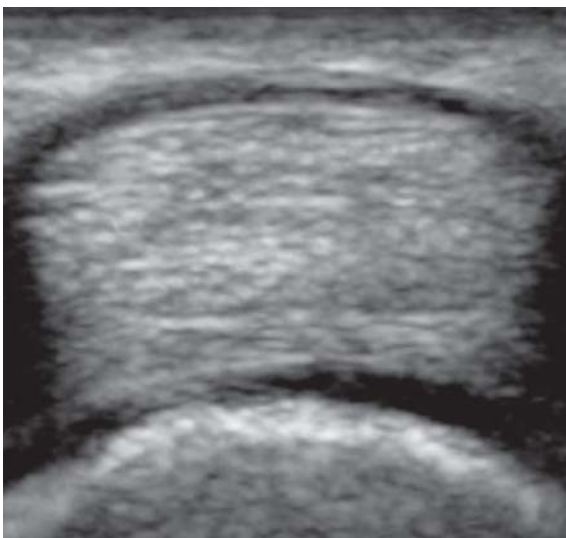


Fig. 3.12

La scansione trasversale (asse corto) dimostra il caratteristico aspetto iperecogeno della ecostruttura interna tendinea, caratterizzata da diffusi echi di tipo puntiforme

omogeneamente distribuiti (Fig. 3.12). Le scansioni trasversali sono particolarmente utili per una corretta misurazione dello spessore (diametro AP) del tendine achilleo. Il tendine di Achille ha infatti una sezione trasversale ellittica con asse maggiore disposto obliquamente in senso antero-mediale; esiste pertanto il rischio di errore di valutazione (sovrastima) quando lo spessore è misurato utilizzando scansioni longitudinali [24-26].

Nella valutazione ecografica dei tendini risulta estremamente importante il corretto orientamento ortogonale del fascio ultrasonoro sia nelle scansioni longitudinali che trasversali. Infatti, quando il fascio ultrasonoro non è orientato ortogonalmente rispetto al decorso del tendine si determina una riduzione degli echi riflessi ed un aumento degli echi diffratti, cui consegue una significativa riduzione dell'ecogenicità del tendine o di parte di esso (anisotropia tendinea) [26]. Questo artefatto si riscontra più frequentemente a livello dei tendini della cuffia dei rotatori della spalla, dei tendini qua-

dricipitale, rotuleo ed achilleo, delle giunzioni osteotendinee, dei tendini flessori ed estensori della caviglia, della mano e del polso, inducendo all'errore l'operatore poco esperto (Fig. 3.13) [26].

I tendini di scorrimento e i tendini di ancoraggio presentano alcuni aspetti ecografici differenti.

I tendini di scorrimento, come descritto precedentemente, sono avvolti da una guaina sinoviale contenente anche in condizioni fisiologiche una minima quantità di liquido sinoviale che funziona da lubrificante. Questo film di liquido risulta facilmente visibile sia nelle scansioni assiali che in quelle longitudinali come un sottile alone anecogeno che circonda il tendine. L'aumento patologico di liquido sinoviale all'interno della guaina spesso consente di identificare il mesotenonio. Nei tendini di ancoraggio è presente invece il peritenonio, uno strato di connettivo denso addossato all'epitenonio che contribuisce a formare, assieme a quest'ultimo, il paratenonio. Ecograficamente il paratenonio appare come una linea ecogena che circonda il tendine, senza possibilità di distinzione in condizione di normalità, tra peritenonio ed epitenonio [26-28].

L'ecografia ad alta risoluzione è utilizzata nello studio della patologia infiammatoria tendinea per descrivere le variazioni di morfologia e struttura dei tendini e la distensione della guaina sinoviale. Tuttavia l'ecografia in scala di grigi non è in grado di riconoscere i segni diretti dell'infiammazione.

L'integrazione delle informazioni ottenute con

l'ecografia in scala di grigi con quelle fornite dallo studio con il power Doppler ci permette di ottenere parametri di valutazione funzionali riguardanti la vascolarizzazione dei tendini ai fini di un più preciso inquadramento clinico.

In condizioni basali, infatti, i tendini hanno una bassa attività metabolica e l'apporto ematico è dato da arterie ad elevata resistenza e da piccole vene, troppo esili per essere studiate con la tecnica Doppler. In questi casi deboli segnali di flusso possono essere osservati in prossimità di piccole strutture vascolari arteriose afferenti alla corticale ossea. Si tratta in genere di arterie con un elevato indice di resistenza che corrispondono ai vasi periostali [29].

Diverse patologie, tra cui quelle di origine infiammatoria, post-traumatica, infettiva, possono attivare una condizione di iperemia vascolare con incremento del flusso sanguigno e caduta della resistenza vascolare.

In questo modo i vasi tendinei diventano apprezzabili all'esame color o power Doppler e risulta possibile anche un'analisi semiquantitativa del flusso con il Doppler pulsato (Fig. 3.14) [29].

I *retinacoli* ecograficamente appaiono come sottili strutture ad alta ecogenicità localizzate superficialmente rispetto ai tendini di scorrimento, nelle sedi più critiche dal punto di vista biomeccanico (Fig. 3.15). Le *pulegge* di riflessione sono dispositivi biomeccanici costituiti da tessuto connettivo fibroso, atti a mantenere in sede i tendini flessori del-

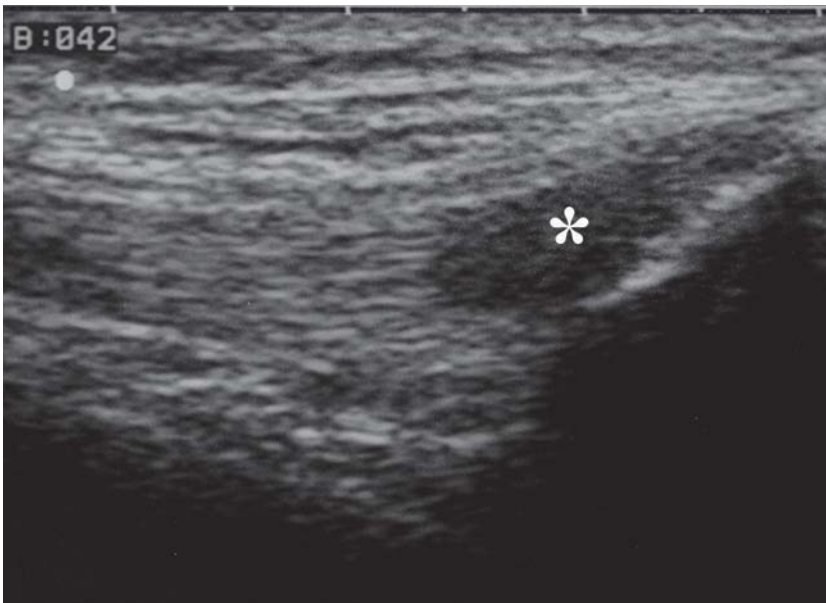


Fig. 3.13

Scansione longitudinale del tendine quadricipitale in un soggetto normale con muscolo decontratto. L'incidenza obliqua del fascio ultrasonoro in corrispondenza del segmento tendineo preinserzionale deflesso, determina l'aspetto ipocogeno (*)

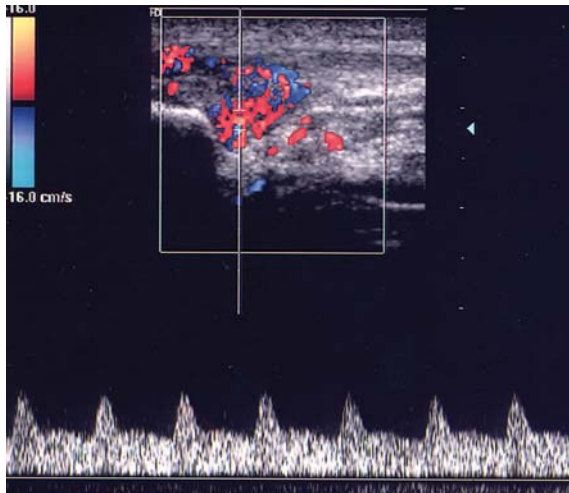


Fig. 3.14

Esame color Doppler di un quadro di tendinopatia del rotuleo (*jumper's knee*) con evidente ipervascolarizzazione peri- e intratendinea al III prossimale tendineo. L'analisi spettrale evidenzia strutture vascolari arteriose caratterizzate da basso indice di resistenza con presenza di flusso anche in diastole

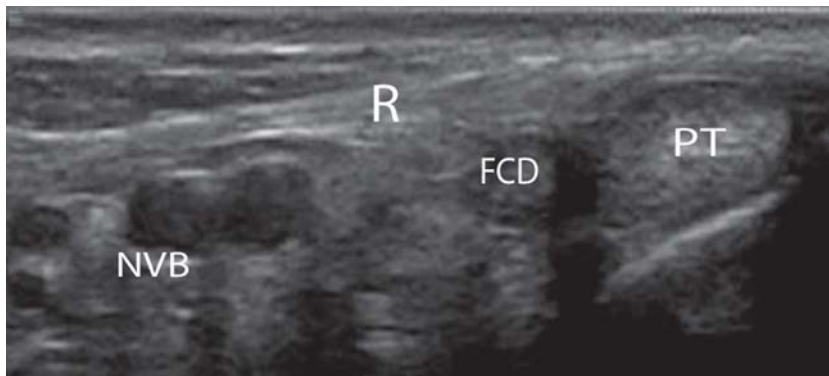


Fig. 3.15

Scansione trasversale a livello del compartimento mediale della caviglia. Superficialmente alle strutture tendinee (*PT* = tendine tibiale posteriore; *FCD* = tendine flessore comune delle dita; *NVB* = fascio vascolo-nervoso) si apprezza una sottile struttura lineare iperecogena che rappresenta il retinacolo (*R*)

le dita durante i movimenti di flesso-estensione. Per tali motivi, la valutazione ecografica delle pulegge deve essere effettuata in dinamica; l'analisi ecografica dinamica deve essere condotta durante movimenti di flesso-estensione delle dita e, nei casi in cui si sospetti una rottura, può essere integrata da scansioni effettuate durante flessione contrastata. La sonda deve essere posizionata perpendicolarmente e trasversalmente al di sopra dei tendini flessori, utilizzando un abbondante strato di gel come distanziatore in modo da non applicare alcuna pressione sui tessuti. La puleggia appare, nelle scansioni longitudinali dei tendini flessori, come una sottile struttura ovoidale posta superficialmente rispetto alla guaina tendinea (Fig. 3.16) [30, 31].

I *legamenti* hanno una struttura molto simile a quella dei tendini; la principale differenza consiste nello spessore ridotto e nel fatto che gli elementi costitutivi sono disposti con minore regolarità; per questi motivi lo studio ecografico può risultare più difficoltoso.

L'ecografia dei legamenti, a differenza di quella dei tendini, viene effettuata prevalentemente utilizzando scansioni asse lungo, in cui il trasduttore è allineato sulla lunghezza del legamento da esa-

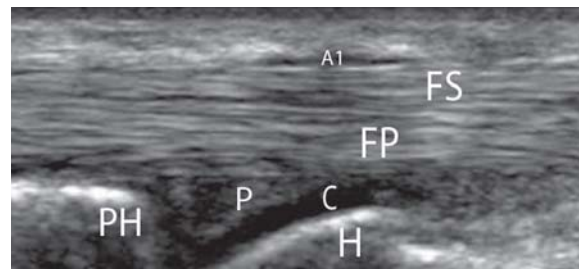


Fig. 3.16

Scansione longitudinale dei tendini flessori delle dita all'altezza dell'articolazione metacarpo-falangea. Superficialmente ai tendini (*FP* = tendine flessore profondo; *FS* = tendine flessore superficiale) si evidenzia la prima (*A1*) delle cinque pulegge di riflessione. *PH* = base della falange prossimale; *H* = testa metacarpale; *P* = placca palmare; *C* = cartilagine articolare

minare. Le immagini trasversali (asse corto) sono invece di scarso valore diagnostico.

All'esame ecografico appaiono come bande omogenee, iperecogene, di 2-3 mm di spessore, poste in vicinanza delle componenti ossee (Fig. 3.17) [32].

I legamenti più facilmente valutabili con l'ecografia sono quelli del compartimento mediale e laterale della caviglia (deltoideo, peroneo-astragalico anteriore e peroneo-calcaneale), i legamenti collaterali del ginocchio, i legamenti collaterali ed anulare del gomito, i legamenti coraco-acromiale e coraco-omerale della spalla, il legamento collaterale ulnare della I metacarpo-falangea [30-32].

Il legamento collaterale mediale del ginocchio (LCM) ha una morfologia complessa che merita una descrizione dettagliata. Il LCM è una struttura larga ed appiattita che si estende dall'estremità distale del condilo femorale mediale alla parte prossimale della tibia; ha una lunghezza di circa 9 cm ed è diviso in due componenti, superficiale e profonda, separate da un sottile strato di tessuto connettivo lasso. La porzione profonda di fibre è a sua volta divisa in due piccoli legamenti che uniscono il menisco mediale, rispettivamente, al femore (legamento menisco-femorale) e alla tibia (legamento

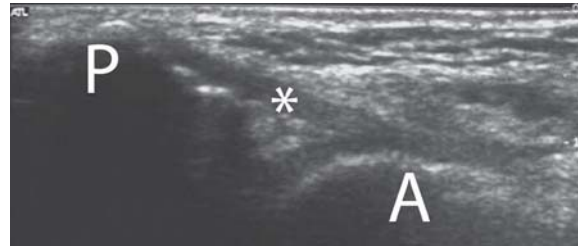


Fig. 3.17

Scansione a livello del compartimento laterale della caviglia. È ben apprezzabile il legamento peroneo-astragalico anteriore (*) disposto tra la porzione anteriore del malleolo peroneale (P) e l'astragalo (A). L'aspetto ipoeecogeno del legamento è determinato dall'effetto della anisotropia in relazione al decorso obliquo del legamento rispetto al fascio ultrasonoro

menisco-tibiale). All'esame ecografico il LCM appare come una struttura trilaminare costituita da due strati iperecogeni separati da una zona ipoeecogena interposta. Le bande iperecogene corrispondono ai fasci di fibre superficiali e profonde; il tessuto areolare lasso forma invece la zona ipoeecogena centrale che divide la componente superficiale da quella profonda (Fig. 3.18) [32].

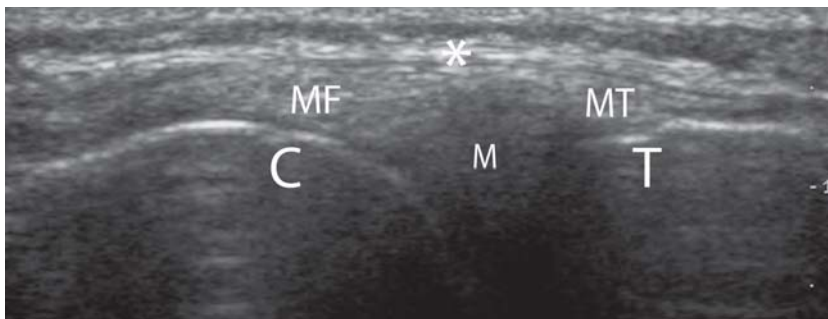


Fig. 3.18

La scansione longitudinale del compartimento mediale del ginocchio evidenzia la struttura complessa del legamento collaterale mediale e in particolare la componente superficiale (*) e quella profonda menisco-femorale (MF) e menisco-tibiale (MT). C = condilo femorale; T = piatto tibiale; M = menisco

3.4 Muscoli

Il muscolo è costituito da un insieme di unità morfologiche elementari contrattili - le **fibre muscolari striate** - allungate nella direzione della contrazione. Le fibre muscolari sono elementi cellulari plurinucleati derivanti nel corso dello sviluppo dalle cellule mesodermiche dei somiti. Le fibre hanno forma di cilindri o di poliedri ad angoli arrotondati, di lunghezza notevole, variabile da qualche millimetro a parecchi centimetri, e di larghezza compresa tra 10 e 100 μ m. In uno stesso individuo esistono notevoli differenze tra le fibre di muscoli diversi e, per uno stesso muscolo, il diametro delle fibre può variare a seconda del lavoro abituale, dello stato di nutrizione e di altre cause.

Le fibre muscolari sono disposte parallelamente le une alle altre e sono sostenute da un'impalcatura di connettivo. Il muscolo è esternamente avvolto da una spessa guaina connettivale che prende il nome di **epimisio**; dalla faccia interna di questa guaina si dipartono seppimenti, che costitui-

scono il *perimisio*, i quali avvolgono più fasci di fibre muscolari, i *fascicoli*. Il perimisio contiene al suo interno vasi sanguigni e nervi e accoglie i fusi neuromuscolari. Nello spessore dei fascicoli, dal perimisio originano sottili setti più delicati i quali si estendono a circondare le singole fibre muscolari, costituendo l'*endomisio*. Quest'ultimo, formato da una trama di fibre reticolari, capillari sanguigni, qualche cellula connettivale insieme a piccoli fascetti nervosi, costituisce quindi l'ambiente che si trova immediatamente all'esterno delle fibre muscolari striate e rappresenta la sede in cui avvengono gli scambi metabolici tra la fibra muscolare striata e il sangue (Fig. 3.19) [14, 23, 33].

Gli involucri epimisiale, perimisiale ed endomisiale si fondono tra di loro laddove i muscoli si collegano alle strutture adiacenti: l'estremità del muscolo può continuarsi in un tendine o inserirsi al periostio, ad un'aponeurosi o al derma; il risultato è quello di fornire a tali inserzioni una grande solidità, dal momento che le forze di tensione si vengono a scomporre in forze di taglio, cui si può resistere più facilmente. A livello sub-microscopico le fibre muscolari terminano a forma di cono e si adattano al connettivo come le dita dentro un guanto; alle due estremità della fibra muscolare le miofibrille sono connesse al sarcolemma. Mediante questi dispositivi le fibre muscolari contraggono solide connessioni con l'inserzione terminale e la forza sviluppata dalla contrazione non perde in efficienza con il passaggio dal muscolo al tendine senza il pericolo di un distacco. Dal punto di vista clinico, infatti, una tale separazione è eccezionale ed è molto più facile che un tendine stacchi un frammento di osso a livello del suo punto di inserzione nel caso di una contrazione eccessivamente violenta.

La conformazione macroscopica dei muscoli varia in relazione alla funzione svolta. Ciascun mu-

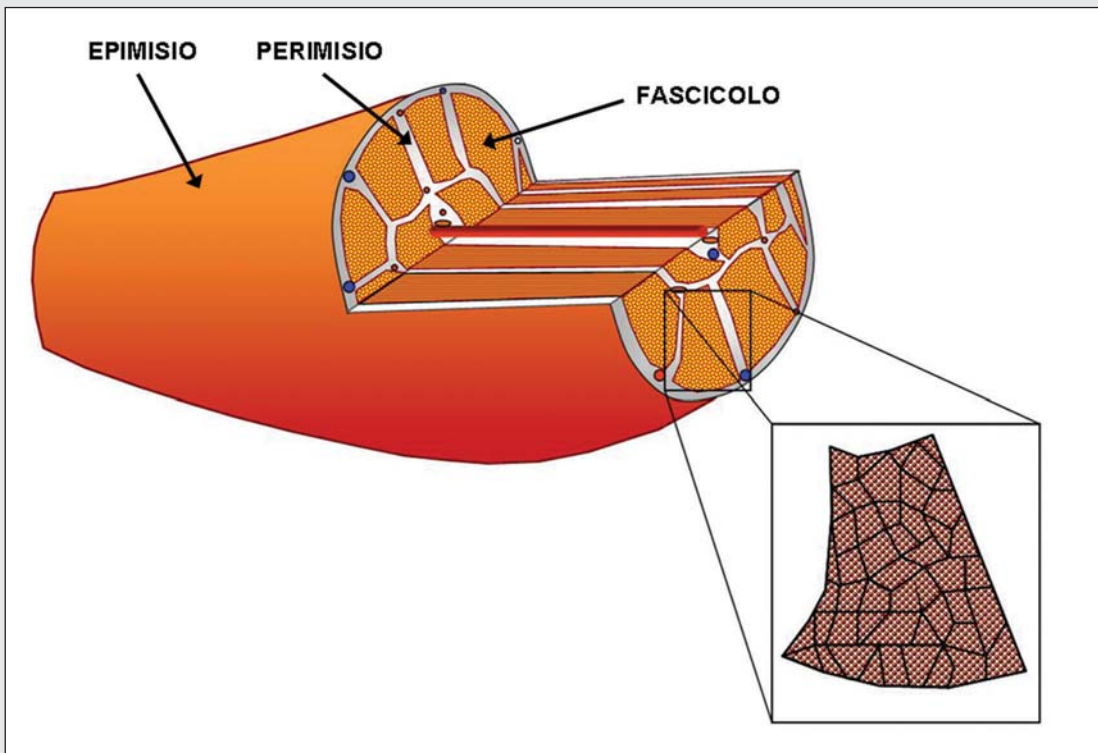


Fig. 3.19

Schema anatomico del muscolo. Nello schema viene proiettata la struttura di un fascicolo, con la corrispondente impalcatura endomisiale

scolo presenta almeno un ventre muscolare e due tendini, uno di origine e l'altro di inserzione. In alcuni casi, come nel retto dell'addome, il muscolo è costituito da diversi ventri uniti tra loro da inserzioni fibrose. Un'altra possibile configurazione, osservata ad esempio nei muscoli bicipite, tricipite e quadricipite, è quella di multiple origini e inserzione di un unico ventre muscolare.

La disposizione più frequente è quella semipenniforme per tutte e due le estremità del muscolo. In questo caso i tendini sono larghi, appiattiti ed orientati in senso inverso, originando rispettivamente dall'una e dall'altra parte del muscolo. I fasci muscolari si dirigono dall'uno all'altro tendine e sono tanto più brevi e numerosi quanto più larghe sono le inserzioni tendinee. Questa disposizione influenza la biomeccanica, dipendendo il grado di accorciamento muscolare dalla lunghezza delle fibre e l'energia di contrazione dal numero delle fibre che costituiscono il muscolo; se due muscoli hanno ugual lunghezza, larghezza e spessore, quindi volume, ma diverso numero e lunghezza di fibre, questo condiziona il loro accorciamento e la loro energia. Pertanto nella valutazione dell'azione biomeccanica di un muscolo bisogna tenere conto non solo del volume ma anche del tipo di inserzione la cui larghezza condiziona numero e lunghezza delle fibre.

Anche l'architettura interna del muscolo scheletrico varia a seconda della funzione designata. I muscoli che presentano fibre disposte parallelamente all'asse longitudinale (muscoli dell'addome, della testa e del collo) sono adatti per sopportare pesi modesti per lunghe distanze. Le configurazioni uni-, bi- e circumpennate (muscoli delle estremità) sono invece adatti per sopportare pesi elevati per una minore estensione del movimento.

L'architettura interna dei muscoli può essere facilmente evidenziata all'esame ecografico. La guaina connettivale esterna del muscolo (epimisio) appare come una banda iperecogena esterna che può raggiungere lo spessore di 2-3 mm e che, in sezione ecografica longitudinale, si continua senza so-

luzione di continuità con il profilo del tendine corrispondente (Fig. 3.20).

I setti fibroadiposi (perimisio) sono visualizzati come linee iperecogene che separano i fasci muscolari ipoecogeni contigui (fascicoli) (Fig. 3.21).

La struttura pennata tipica dei muscoli si evi-



Fig. 3.20

Scansione panoramica (*extended field of view*) del muscolo tricipite della sura (MG = gastrocnemio mediale; S = soleo). Si noti l'aspetto iperecogeno dell'epimisio (E) che avvolge le componenti muscolari continuandosi distalmente lungo l'aponeurosi

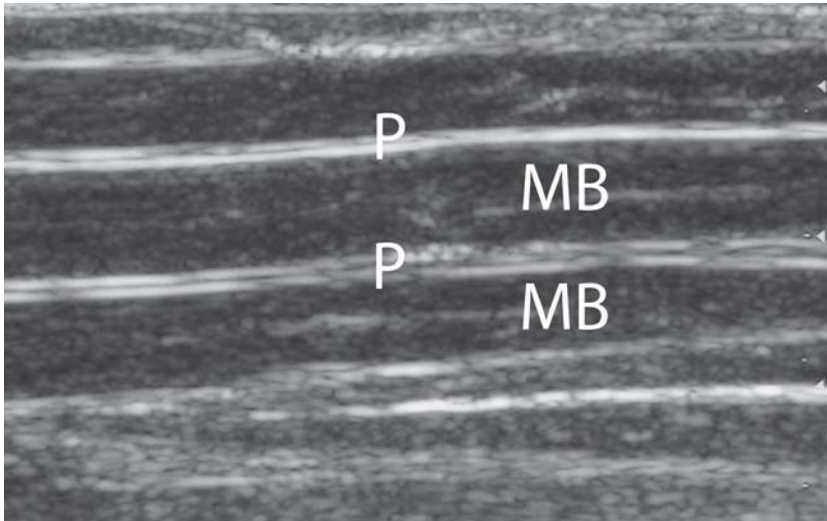


Fig. 3.21

Analisi in "vitro" dell'architettura interna muscolare effettuata su un muscolo di bovino. Si noti l'aspetto iperecogeno dei setti fibroadiposi (P) che avvolgono i fasci muscolari (MB)

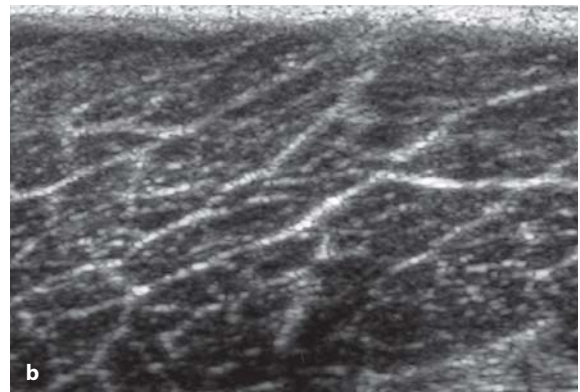
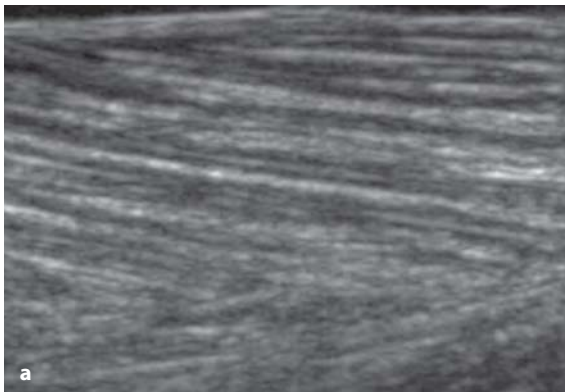


Fig. 3.22 a, b

Scansione longitudinale (a) di un muscolo che evidenzia il caratteristico aspetto ecostrutturale pennato determinato dall'orientamento convergente dei setti fibroadiposi. La scansione trasversale (b) evidenzia la disposizione poligonale dei fasci muscolari di 1° e 2° ordine delimitata da sottili setti iperecogeni corrispondenti ai setti fibroadiposi perimisiali

denza più facilmente nelle scansioni longitudinali (Fig. 3.22 a) in cui i setti fibroadiposi iperecogeni convergono, con decorso per lo più parallelo, sull'aponeurosi centrale, che appare come una banda sottile fortemente riflettente [32, 34].

La valutazione ecografica dell'orientamento delle fibre muscolari può essere utilizzata per la misurazione dell'angolo di pennazione; questo è l'angolo compreso tra orientamento delle fibre muscolari e l'asse aponevrotico centrale (generalmente corrispondente all'asse longitudinale muscolare). Il valore di tale angolo varia a seconda della funzio-

ne designata del muscolo e, nello stesso muscolo, a seconda dello stato funzionale (contrazione/relasciamento). Nelle scansioni trasversali il muscolo viene sezionato secondo un piano ortogonale rispetto all'asse longitudinale muscolare, con caratteristico aspetto dell'ecostruttura; i fascicoli di 1° e 2° ordine appaiono in forma poligonale irregolare, delimitati da sottili setti iperecogeni di varia lunghezza corrispondenti ai setti fibroadiposi perimisiali (Fig. 3.22 b) [32, 34, 35].

Nello studio dei muscoli, così come per i tendini, è fondamentale assicurarsi della corretta incli-

nazione del fascio ultrasonoro che deve essere sempre perpendicolare al piano muscolare esaminato, in modo da evitare la comparsa di aree ipoecogene artefattuali, che possono indurre in errore l'operatore inesperto [36, 37].

In alcuni distretti corporei si possono osservare muscoli accessori che non devono essere erroneamente interpretati come masse patologiche. La presenza del muscolo palmare lungo a livello del polso [38], del muscolo soleo accessorio, del peroneo quarto a livello della caviglia, sono tra le più comuni "pseudomasse" descritte.

L'esame ecografico deve sempre essere condotto comparativamente con il muscolo controlaterale e necessariamente in fase di contrazione dinamica attiva e passiva. In questo modo può essere effettuata anche una valutazione funzionale del muscolo in esame. L'obliquità della striatura ecogena si modifica infatti al variare dello stato di contrazio-

ne muscolare, in particolare si osserva una maggiore inclinazione delle fibre a muscolo rilasciato.

Le immagini ottenute durante la contrazione isometrica possono dimostrare un apparente aumento della massa muscolare e dell'ipoecogenicità legate all'ispessimento dei fasci muscolari durante la contrazione. Anche l'ipertrofia dei fasci muscolari, tipica di un atleta, può associarsi a un'accentuazione dell'ipoecogenicità del muscolo [39].

L'esercizio fisico, infine, si accompagna ad un aumento della vascolarizzazione muscolare (il flusso sanguigno aumenta infatti di 20 volte) con il risultato di un aumento delle dimensioni della massa muscolare dal 10 al 15%. Il volume torna alla norma dopo circa 10-15 minuti di riposo [18].

Le tecnologie Doppler e in particolare il power Doppler consentono di dimostrare l'iperemia muscolare fisiologica dopo contrazione (Fig. 3.23 a-d).

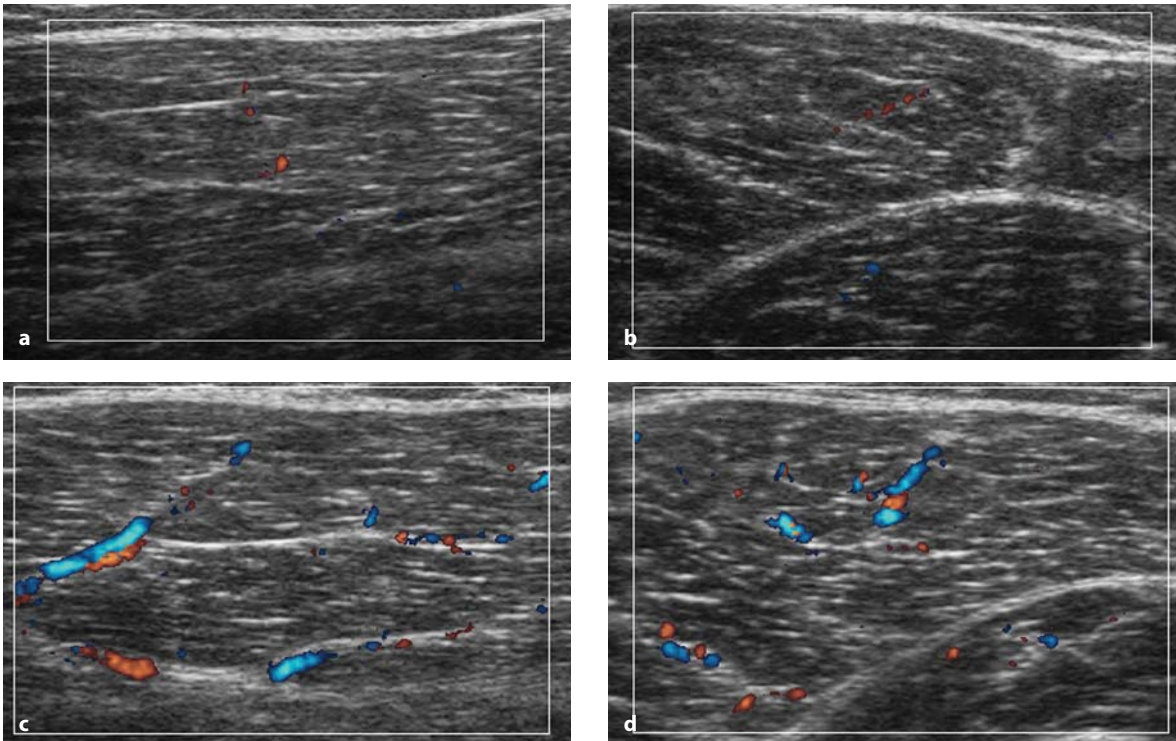


Fig. 3.23 a-d

Analisi color Doppler muscolare del quadricipite femorale (vasto laterale) effettuata a riposo con scansioni longitudinali (a) e trasversali (b) e dopo ripetute contrazioni muscolari, sempre utilizzando piani di scansione longitudinali (c) e trasversali (d). La valutazione effettuata immediatamente dopo l'esercizio fisico (c e d) consente di dimostrare un quadro di diffusa ipervascolarizzazione intramuscolare correlabile ad una condizione di iperemia fisiologica

3.5 Nervi

Da un punto di vista anatomico, i nervi sono costituiti da una struttura interna complessa caratterizzata da fibre nervose (contenenti assoni, guaine mieliniche e cellule di Schwann) raggruppate in fascicoli, e da tessuto connettivo lasso (contenente fibre elastiche e vasi) (Fig. 3.24 a). Nel dettaglio, ciascun nervo presenta una guaina connettivale esterna, chiamata **epinevrio esterno**, che avvolge un gruppo di **fascicoli** di tessuto nervoso. A sua volta, ciascun fascicolo presenta una guaina connettivale, il cosiddetto **perinevrio**, che delimita un numero variabile di fibre nervose, tra loro separate da tessuto connettivo denominato **endonevrio**. Il connettivo interposto tra epinevrio esterno e fascicoli viene definito **epinevrio interfascicolare** ed accoglie nel suo spessore la rete vascolare propria di ciascun nervo.

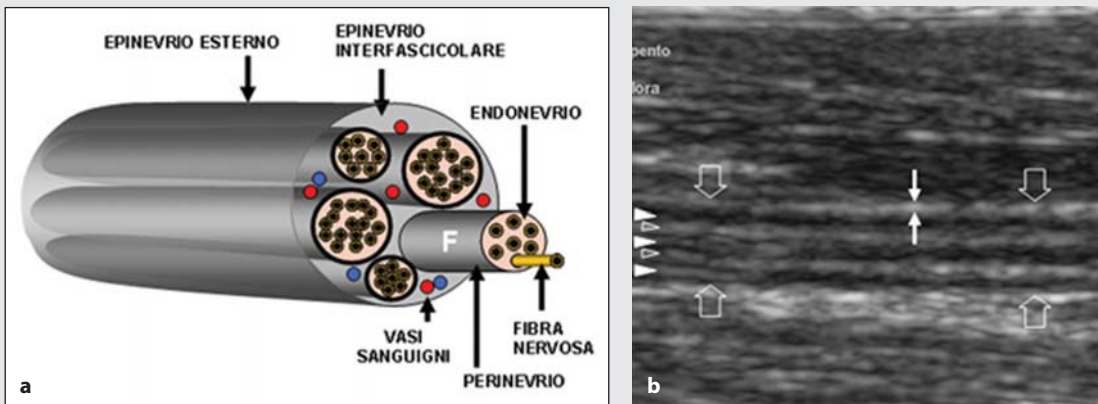


Fig. 3.24 a, b

Nervi periferici. **a** Schema della struttura interna di un nervo periferico. **b** Scansione ecografica longitudinale del nervo mediano (*freccie vuote*) al terzo medio dell'avambraccio ottenuta con trasduttore da 12-5MHz. Il nervo è costituito da una serie di strutture lineari parallele (*punte di freccia bianche*) riferibili ai fascicoli, separate da bande iperecogene (*punte di freccia vuote*) relative all'epinevrio interfascicolare. Si osservi l'epinevrio esterno (*freccie bianche*)

Con l'uso di trasduttori lineari elettronici di ultima generazione e l'introduzione della *compound technology*, l'ecografia è diventata un'indagine adeguata per la valutazione dei nervi periferici. Con la risoluzione offerta da questi trasduttori è infatti oggi possibile rilevare dettagli anatomici estremamente fini, con accuratezza pari o addirittura superiore alla risonanza magnetica e dimostrare un gran numero di patologie che coinvolgono il sistema nervoso periferico [40, 41]. Oltre alla disponibilità di una tecnologia di fascia alta, l'ecografia dei nervi richiede una conoscenza approfondita dell'anatomia e una stretta correlazione dei reperti morfologici con la storia clinica del paziente e i risultati degli studi elettrofisiologici. Con tali credenziali, l'ecografia consente un esame di basso co-

sto, rapido e non invasivo, con importanti vantaggi rispetto alla risonanza magnetica soprattutto in termini di risoluzione spaziale, nella possibilità di valutare estesi segmenti nervosi in un singolo esame e nello studio dei nervi in condizioni statiche e dinamiche.

Nelle scansioni longitudinali (asse lungo), i nervi assumono un aspetto allungato, con multiple strutture tubulari ipoecogene a decorso parallelo, che corrispondono ai fascicoli, dirette longitudinalmente e separate da spazi iperecogeni [42] (Fig. 3.24 b).

Nelle scansioni assiali (asse corto), l'ecografia ad alta risoluzione dimostra, nel contesto dei nervi, la presenza di una serie di piccole aree rotondeggianti ipoecogene (fascicoli) circondate da tessuto diffusamente iperecogeno (epinevrio interfascico-

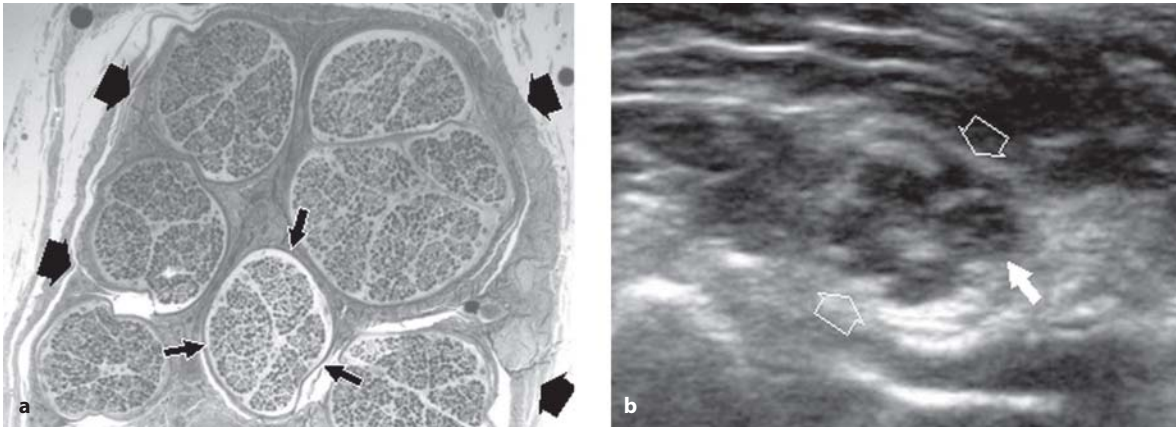


Fig. 3.25 a, b

Ecostruttura dei nervi periferici. **a** Sezione istologica assiale di un nervo (*frecce grosse*) che appare composto da multipli fascicoli (*frecce strette*). **b** Scansione ecografica assiale del nervo ulnare eseguita con trasduttore da 17-5MHz US a livello del braccio. Il nervo (*frecce vuote*) è caratterizzato da un aspetto "ad alveare" costituito da multiple aree ipoecogene rotondeggianti (*frecce strette*) accolte in un tessuto omogeneamente iperecogeno. La conformazione in sezione assiale delle aree ipoecogene ben si correla con i fascicoli nervosi dimostrati in **a**

lare) (Fig. 3.25 a, b) [42]. Il numero di fascicoli in un nervo varia in rapporto alla presenza o meno di rami secondari di divisione. In corrispondenza delle biforcazioni il tronco nervoso si divide in uno o più rami, mentre ciascun fascicolo si impegna in uno di essi senza suddividersi ulteriormente. In genere, i margini esterni dei nervi appaiono ecograficamente maldefiniti in quanto l'epinevrio solitamente risulta isoecogeno rispetto al tessuto adiposo perineurale e, pertanto, scarsamente differenziabile da quest'ultimo. Nell'insieme, i nervi sono strutture comprimibili, che adattano la loro morfologia a seconda del volume degli spazi all'interno dei quali decorrono, come anche a seconda dell'entità e della conformazione delle strutture perineurali. Nel loro passaggio in adiacenza di articolazioni sinoviali, i nervi si impegnano nel contesto di tunnel osteo-fibrosi che ne reindirizzano il decorso. Il pavimento di questi tunnel è costituito da superfici ossee mentre il tetto è formato da ispessimenti focali della fascia, i cosiddetti "retinacoli", che prevengono la dislocazione e il danno traumatico delle strutture contenute nel tunnel durante l'attività articolare [43]. In condizioni normali, il color e il power Doppler non sono in grado di rilevare, se non occasionalmente e in nervi di grosse dimensioni, segnali di flusso provenienti dall'asse vascolare perineurale e dai vasi interfascicolari.

L'appropriata tecnica di scansione per lo studio

ecografico dei nervi periferici si basa essenzialmente su una conoscenza precisa della loro posizione e sull'analisi dei rapporti anatomici con le strutture circostanti. Una valutazione sistematica per piani di scansione assiali rispetto al decorso dei nervi è preferibile per seguirne il decorso lungo l'arto [40]. Una volta identificato, il nervo rappresentato in sezione assiale deve essere sempre mantenuto al centro del campo visivo dell'immagine ecotomografica mentre si trasla il trasduttore prossimalmente e distalmente lungo il suo decorso. Con questa tecnica, che possiamo chiamare "tecnica dell'ascensore", l'esaminatore è in grado di esplorare rapidamente lunghi segmenti di un nervo attraverso gli arti. Nel caso di anomalie intrinseche o estrinseche, l'esame ecotomografico deve essere focalizzato sull'area di interesse eseguendo piani di scansione obliqui e longitudinali. Sebbene tutti i nervi di maggiori dimensioni possano essere identificati negli arti in base alla loro posizione superficiale e all'assenza di interposizioni ossee, la dimostrazione del sistema nervoso periferico non è possibile ovunque con ecografia. Infatti, la maggior parte dei nervi cranici, le radici nervose della colonna dorsale, lombare e sacrale, le catene del sistema simpatico e i nervi splanchnici nell'addome non possono essere visualizzati a causa dell'eccessiva profondità del loro percorso o per l'ostacolata penetrazione del fascio.

3.6 Derma e ipoderma

La cute rappresenta il rivestimento esterno di tutto il corpo; ha uno spessore variabile a seconda delle varie regioni corporee raggiungendo un massimo presso il palmo della mano e la pianta del piede. A livello cutaneo si riconoscono due strati distinti; lo strato più esterno è rappresentato dall'epidermide, rappresentato da un epitelio squamoso pluristratificato che in profondità si continua col derma, tessuto di natura connettivale costituito da una sostanza fondamentale amorfa in cui sono immerse cellule e fibre collagene. Il derma è la principale struttura di sostegno della cute e contiene vasi sanguigni, nervi, vasi linfatici, follicoli piliferi, ghiandole.

Ancor più profondamente si trova l'ipoderma, formato anch'esso da un tessuto ricco di fibre collagene e collegato al derma da travele fibrose. L'ipoderma ha un'architettura complessa e presenta al suo interno un deposito di adipe, il tessuto adiposo sottocutaneo. Lo spessore dell'ipoderma varia a seconda della regione in esame e della costituzione corporea del paziente [14, 23].

Grazie all'introduzione in uso clinico di trasduttori ad elevata frequenza e definizione, è possibile esaminare in dettaglio la struttura cutanea. La cute appare come una banda iperecogena superficiale di spessore variabile e struttura omogenea in cui non è possibile differenziare ecograficamente l'epidermide dal derma. L'ipoderma, al contrario, è facilmente identificabile: esso appare come uno strato ipoecogeno posto in profondità, caratterizzato da setti ecogeni curvilinei tra loro intersecantisi, che corrispondono ai tralci fibrosi di supporto, contenenti i vasi sanguigni che possono essere dimostrati al color Doppler. L'ipoderma è separato dallo strato muscolare sottostante dalla fascia aponeurotica superficiale, rappresentata da una doppia linea iperecogena (Fig. 3.26). L'indagi-

ne dinamica può essere utile per differenziare il tessuto adiposo da quello muscolare [32].

La diagnosi delle patologie cutanee si basa principalmente sull'esame clinico del paziente, eventualmente supportato da un'analisi istologica effettuata su prelievi biotici; l'ecografia può avere un ruolo nel follow-up di patologie sistemiche in cui è presente un coinvolgimento cutaneo, quali ad esempio la sclerodermia.

L'ecografia del tessuto sottocutaneo può inoltre essere utile nella diagnosi e stadiazione di alcune lesioni tumorali come il melanoma, i tumori glomici, gli emangiomi. Viene inoltre utilizzata in medicina dello sport come metodica per gli studi antropometrici al fine di calcolare la massa magra, indice importante della condizione fisica degli atleti.

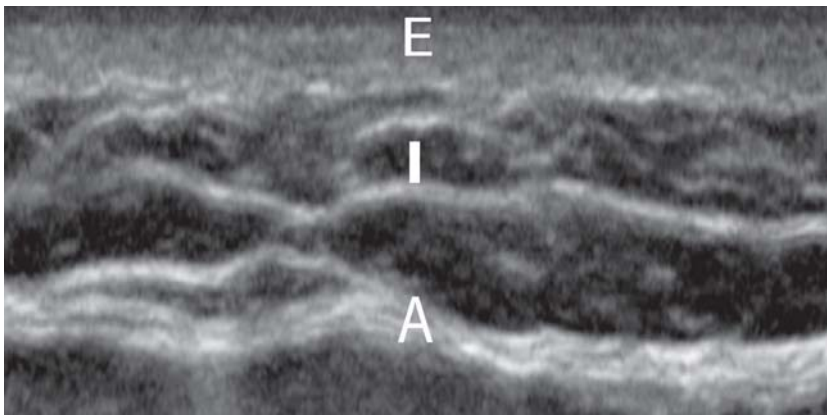


Fig. 3.26

Anatomia ecografica normale dell'epidermide-derma (E), dell'ipoderma (I) e della fascia aponeurotica superficiale (A)

Bibliografia

- Grassi W, Cervini C (1998) Ultrasonography in rheumatology: an evolving technique. *Ann Rheum Dis* 57:268-271
- Grassi W, Lamanna G, Farina A, Cervini C (1999) Sonographic imaging of normal and osteoarthritic cartilage. *Semin Arthritis Rheum* 28:398-403
- McCune WJ, Dedrick DK, Aisen AM, MacGuire A (1990) Sonographic evaluation of osteoarthritic femoral condylar cartilage. Correlation with operative findings. *Clin Orthop* 254:230-235
- Martino F, Monetti G (1993) *Semeiotica ecografica delle malattie reumatiche*. Piccin ed., Padova
- Sheperd DET, Seedhom BB (1999) Thickness of human articular cartilage in joints of the lower limb. *Ann Rheum Dis* 58:27-34
- Aisen AM, McCune WJ, MacGuire A et al (1984) Sonographic evaluation of the cartilage of the knee. *Radiology* 153:781-784
- Disler DG, Raymond E, May DA et al (2000) Articular cartilage defects: in vitro evaluation of accuracy and interobserver reliability for detection and grading with US. *Radiology* 215:846-851
- Castriota-Scanderbeg A, De Micheli V, Scarale MG et al (1996) Precision of sonographic measurement of articular cartilage: inter- and intraobserver analysis. *Skeletal Radiol* 25:545-549
- Backhaus M, Burmester GR, Gerber T et al (2001) Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Ann Rheum Dis* 60:641-649
- Grassi W, Tittarelli E, Pirani O et al (1993) Ultrasound examination of metacarpophalangeal joints in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 22:243-247
- Barnett CH, Davies DV, MacConaill MA (1961) Synovial joints. Their structure and mechanics. Longman, London
- Hlavacek M (1993) The role of synovial fluid filtration by cartilage in lubrication synovial joints. Squeeze film lubrication: homogeneous filtration. *J Biomech* 26:1151-1160
- Mc Cutchen CW (1983) Joint lubrication. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst* 43:118-129
- Balboni GC et al (1991) *Anatomia Umana*. Edi-Ermes, Milano
- Grobbelaar N, Bouffard JA (2000) Sonography of the Knee, a pictorial review. *Semin Ultrasound CT MR* 21:231-274
- Bianchi S, Martinoli C, Bianchi-Zamorani M, Valle M (2002) Ultrasound of the joints. *Eur. Radiol* 12:56-61
- Wang SC, Chen RK, Cardinal E, Cho KH (1999) Joint sonography. *Radiol clin North Am* 37:653-668
- Rindi G, Manni E (1990) *Fisiologia umana*. Utet, Torino
- O'Brien M (1992) Functional anatomy and physiology of tendons. *Clin Sports Med* 11:505-520
- Stolinski C (1995) Disposition of collagen fibrils in human tendons. *J Anat* 186:577-583
- Ling SC, Chen CF, Wang SC (1990) A study on the vascular supply of the supraspinatus tendon. *Surg Radiol Anat* 12:161-165
- Davis WH, Sobel M, Deland J et al (1994) The superior peroneal retinaculum: an anatomic study. *Fott Ankle Int* 15:271-275
- Testut L, Latarjet A (1964) *Trattato di Anatomia Umana*. Utet, Torino
- Grechenig W, Clement H, Bratschitsch G et al (2002) Ultrasound diagnosis of the Achilles tendon. *Orthopade* 31:319-325
- Bruce RK, Hale TL, Gilbert SK (1982) Ultrasonographic evaluation for ruptured Achilles tendon. *J Am Pediatr Med Assoc* 72:15-17
- Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C et al (1993) Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology* 186:839-843
- Jozsa L, Kannus P, Balint JB, Reffy A (1995) Three-dimensional ultrastructure of human tendons. *J Anat* 142:306-312
- Dillehay GL et al (1984) The ultrasonographic characterization of tendons. *Invest Radiol* 19:338-341
- Silvestri E, Biggi E, Molfetta L et al (2003) Power Doppler Analysis of tendon vascularization. *Int J Tissue React* 25:149-158
- Grassi W, Filippucci E, Farina A, Cervini C (2000) Sonography imaging of the distal phalanx. *Semin Arthritis Rheum* 29:379-384
- Bianchi S, Martinoli C, Abdelwahab IF (1999) High-frequency ultrasound examination of the wrist and the hand. *Skeletal Radiol* 28:121-129
- Van Holsbeeck M, Introcaso JH (1992) *Musculoskeletal Ultrasonography*. Radiologic Clinics of North America 5:907-925
- Narici MV, Maganaris CN, Reeves ND, Capodoglio P (2003) Effect of aging on human muscle and architecture. *J Appl Physiol* 95:2229-2234
- Erickson S (1997) High resolution imaging of the musculoskeletal system. *Radiology* 205:593-618
- Balconi G (1993) *Apparato locomotore: muscoli e tendini*. In: *Trattato italiano di ecografia*. Poletto Edizioni, Milano
- Reimens K, Reimens CS, Wagner S et al (1993) Skeletal muscle sonography: a correlative study of echogenicity and morphology. *J Ultrasound Med* 2:73-77
- Scott JE (1997) High resolution imaging of the musculoskeletal system. *Radiology* 205:593-618
- Bianchi S, Martinoli C, Suredda D, Rizzato G (2001) Ultrasound of the hand. *Eur J Ultrasound* 14:29-34
- Hall MC (1965) *The locomotor system: functional anatomy*. Thomas, Springfield, Illinois
- Martinoli C, Bianchi S, Derchi LE (1999) Tendon and nerve sonography. *Radiol Clin North Am* 37:691-711
- Beekman R, Visser LH (2004) High-resolution sonography of the peripheral nervous system: a review of the literature. *Eur J Neurology* 11:305-314
- Silvestri E, Martinoli C, Derchi LE et al (1995) Echotexture of peripheral nerves: correlation between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology* 197:291-296
- Martinoli C, Bianchi S, Gandolfo N et al (2000) US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *Radiographics* 20:199-217

Semeiotica ecografica delle malattie dell'apparato locomotore

4.1 Cartilagine

Le potenzialità dell'ecografia nello studio non invasivo della cartilagine ialina sono di grande rilevanza sul piano clinico [1], in quanto consentono di dimostrare, con elevata risoluzione spaziale, la presenza di lesioni submillimetriche. Il principale limite nello studio ecografico della cartilagine articolare è rappresentato dalle dimensioni delle finestre acustiche, che talora non consentono una visualizzazione panoramica e completa delle superfici cartilaginee.

Gli errori più frequenti nello studio della cartilagine, specie a livello del ginocchio, sono legati ad una non corretta tecnica di esecuzione dell'indagine. Gli artefatti più frequenti si rilevano nelle scansioni sovra-patellari panoramiche in quanto il profilo della cartilagine della troclea femorale non risulta perpendicolare alla direzione del fascio ultrasonoro. Un'apparente perdita di nitidezza del profilo del margine condro-sinoviale della cartilagine ed un'apparente riduzione o aumento dello spessore cartilagineo sono i principali artefatti causati da una tecnica di esecuzione non corretta [2].

L'ecografia consente, quindi, una rapida ed accurata valutazione delle alterazioni della cartilagine articolare [3-5], prevalentemente rappresentate da *ridotta nitidezza dei margini cartilaginei, alterazione dell'ecostruttura, riduzione dello spessore della cartilagine* ed *irregolarità del profilo dell'osso sottocondrale* e variamente presenti a caratterizzare la semeiotica delle diverse artropatie.

Artrosi

Le espressioni ecografiche delle alterazioni cartilaginee nell'artrosi possono variare da anomalie morfo-strutturali di grado lieve alla completa scomparsa della cartilagine [6-8].

La ridotta trasparenza e la perdita di nitidezza del profilo cartilagineo sono documentabili, nelle fasi iniziali di malattia, anche in assenza di altre anomalie. L'integrità dell'interfaccia condro-sinoviale è il principale elemento che caratterizza il soggetto sano rispetto ai pazienti con artrosi (Fig. 4.1 a-d). La perdita della normale trasparenza della cartilagine può riflettere la presenza di alterazioni quali la cosiddetta degenerazione "fibrillare" della cartilagine, con formazione di fenditure o fessure.

L'irregolarità dei margini e l'assottigliamento dello spessore della cartilagine sono le più caratteristiche espressioni ecografiche rilevabili in soggetti con artrosi in fase avanzata (Fig. 4.2 a, b).

Nei pazienti con gonartrosi si distinguono quattro principali anomalie della cartilagine [7]: la riduzione della nitidezza del margine condro-sinoviale, la riduzione della trasparenza cartilaginea, l'irregolarità e l'aumento della riflettività dell'interfaccia osteo-cartilagineo (Fig. 4.3), la riduzione dello spessore della cartilagine. Caratteristicamente, la riduzione dello spessore è più precoce e maggiormente rilevante nelle aree di sovraccarico meccanico [12].

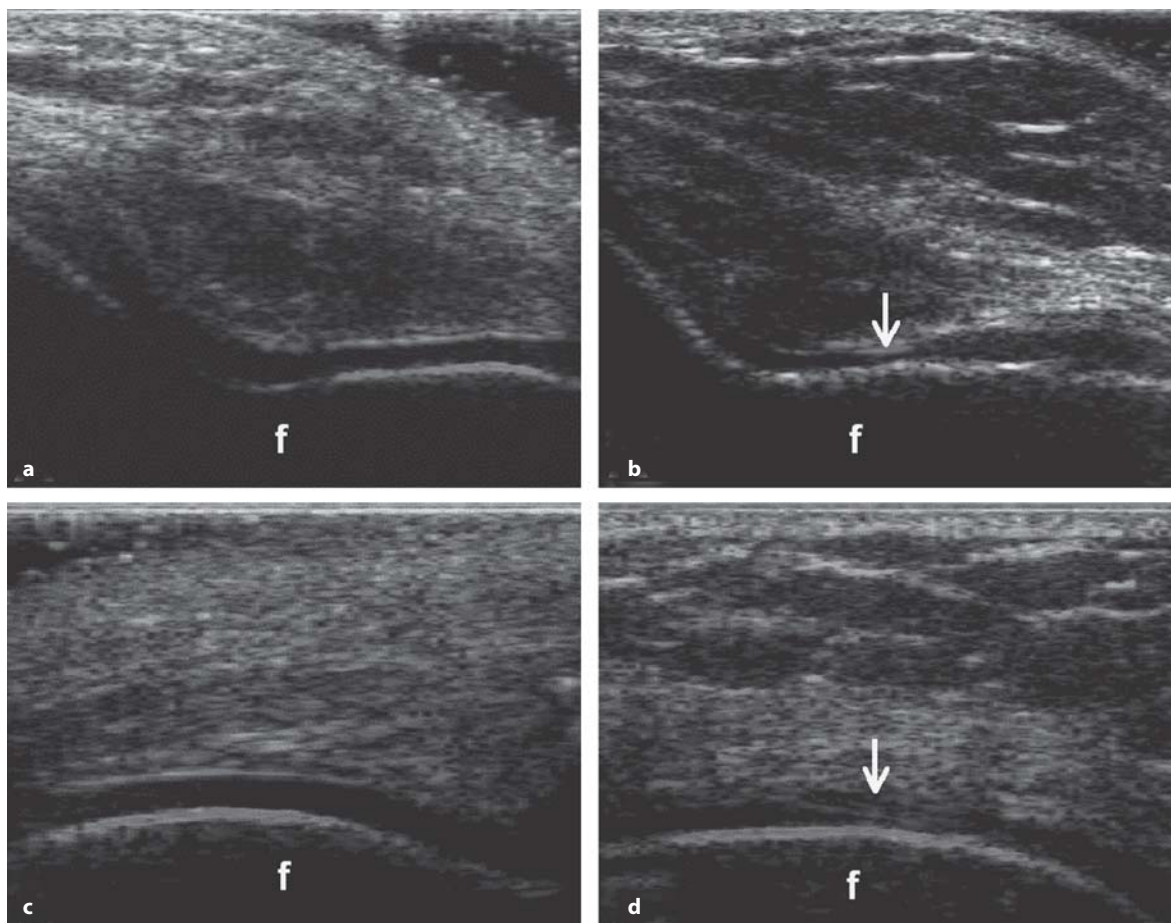


Fig. 4.1 a-d

Ginocchio in paziente con artrosi esaminato con scansioni sovrapatellari, trasversale (**a, b**) e longitudinale (**c, d**). **a, c** Cartilagine del soggetto sano. **b, d** Perdita di nitidezza del margine superficiale e circoscritta riduzione di spessore (*freccie*) dello strato cartilagineo del condilo femorale mediale (*f*)

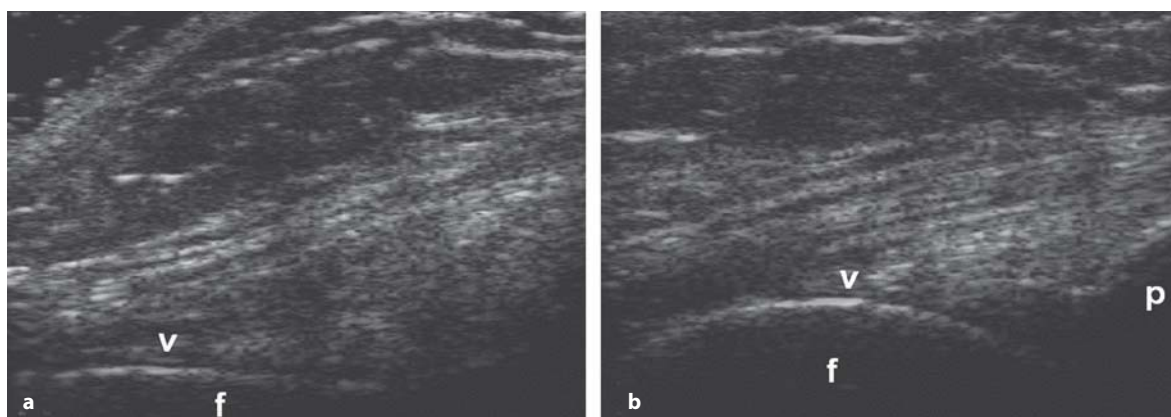
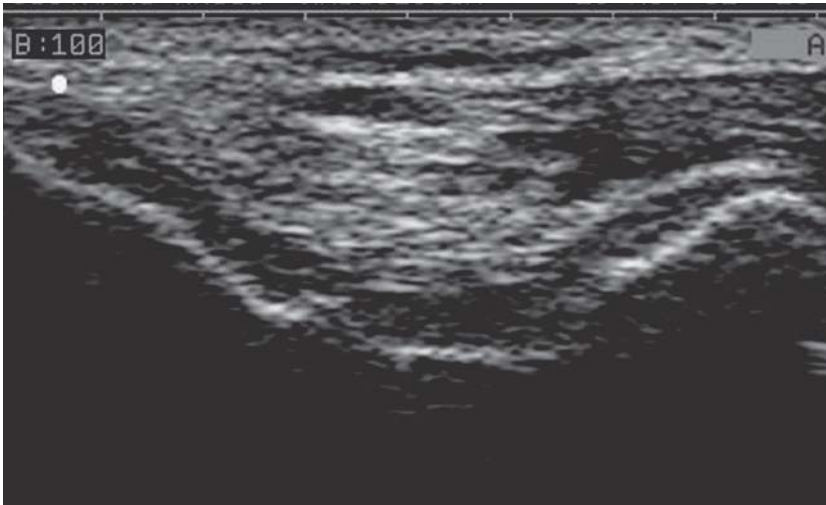
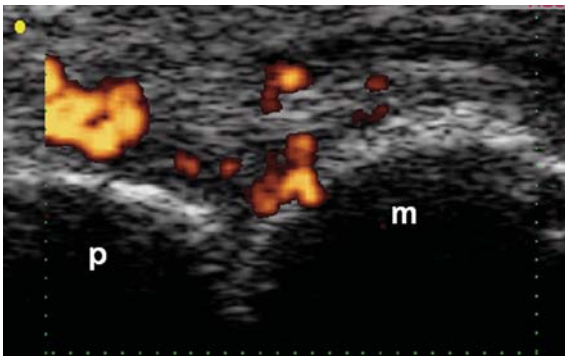


Fig. 4.2 a, b

Valutazione ecografica del ginocchio secondo scansioni sovrapatellari trasversale (**a**) e longitudinale (**b**) in paziente con artrosi. Marcata e diffusa riduzione dello spessore (*teste di freccia*) dello strato cartilagineo del condilo femorale laterale (*f*). *p* = polo superiore della patella

**Fig. 4.3**

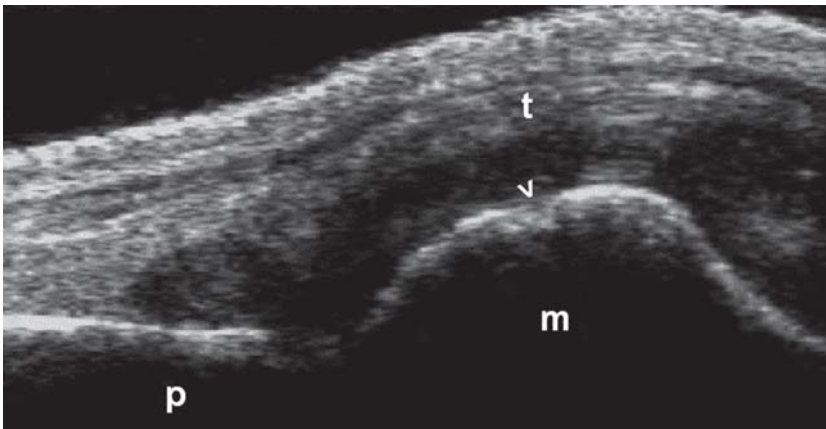
La scansione trasversale della troclea femorale in paziente con artrosi femoro-rotulea documenta l'incremento disomogeneo della ecogenicità cartilaginea, la riduzione non uniforme di spessore e la marcata irregolarità dell'interfaccia osteo-condrale

**Fig. 4.4**

Scansione longitudinale dorsale dell'articolazione metacarpo-falangea in paziente con artrite reumatoide. Si noti la pressoché totale scomparsa del rivestimento cartilagineo della testa metacarpale. Lo studio con tecnica power Doppler mostra la presenza di panno sinoviale attivo che invade l'osso sottocondrale. *m* = metacarpo; *p* = falange prossimale

Artrite reumatoide

L'ecografia ha un rilevante potenziale nello studio dell'impegno cartilagineo in corso di artrite reumatoide. Le esperienze ancora limitate in tali settori dipendono dalla disponibilità solo recente e dalla scarsa diffusione di ecografi dotati di sonde di frequenza tale da consentire un accurato studio della cartilagine articolare a livello delle piccole articolazioni. Nei pazienti con artrite reumatoide l'ecografia può consentire l'accurata documentazione dell'impegno cartilagineo specie a livello delle articolazioni metacarpo-falangee. Il precoce e progressivo assottigliamento della cartilagine articolare e le irregolarità del profilo dell'osso sottocondrale sono le principali espressioni del danno indotto dalla sinovite [3-12] (Figg. 4.4, 4.5).

**Fig. 4.5**

Artrite reumatoide: scansione longitudinale dorsale dell'articolazione metacarpo-falangea di una mano reumatoide. Si apprezza sinovite proliferativa con iniziale danno erosivo. Scomparsa completa del rivestimento cartilagineo della testa metacarpale con iniziale coinvolgimento dell'osso sottocondrale (*testa di freccia*). *m* = testa metacarpale; *p* = falange prossimale; *t* = tendine estensore

Gotta

Nei pazienti con gotta cronica il deposito di cristalli di urato monosodico sulla superficie della cartilagine articolare può determinare una accentuazione della ecogenicità dell'interfaccia condro-sinoviale, omogenea o irregolare in rapporto alla distribuzione degli aggregati microcristallini (Fig. 4.6 a, b).

L'elevata riflettività degli aggregati di cristalli di urato monosodico li rende visibili anche quando la direzione del fascio ultrasonoro non risulta perpendicolare al margine cartilagineo. L'adesione dei cristalli di urato alla superficie cartilaginea può essere confermata con lo studio dinamico dell'articolazione (movimenti attivi e passivi dell'articolazione).

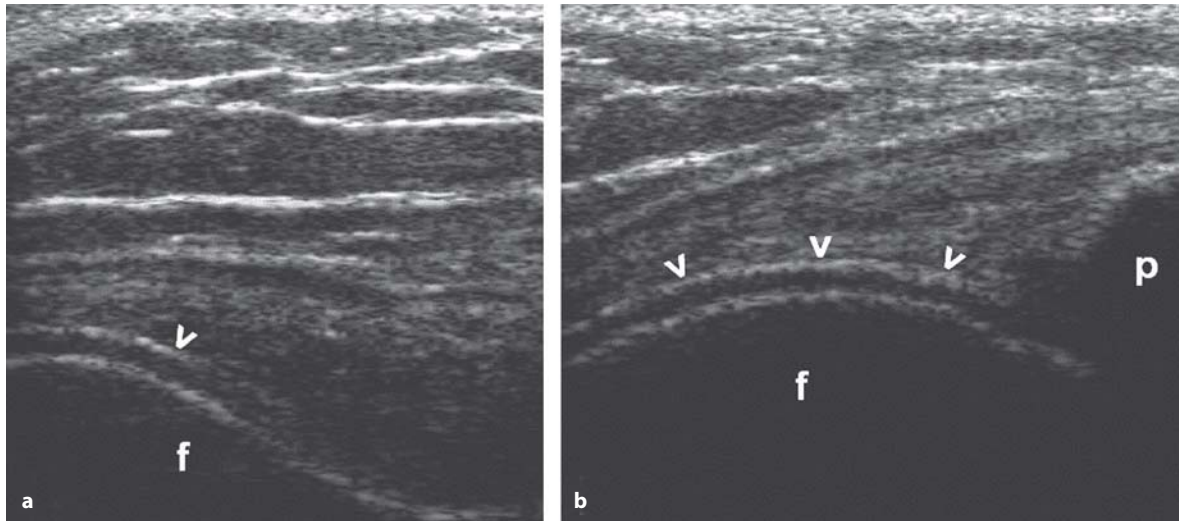


Fig. 4.6 a, b

L'esame ecografico del ginocchio in paziente con gotta cronica, secondo scansioni sovrapatellari trasversale (a) e longitudinale (b), dimostra l'esteso deposito di cristalli di urato monosodico (*teste di freccia*) sulla superficie cartilaginea del condilo femorale laterale (f). p = polo superiore della patella



Fig. 4.7

Scansione trasversale parapatellare del ginocchio in paziente affetto da artropatia da pirofosfato. L'esame documenta minimi aggregati di cristalli di pirofosfato nel contesto del condilo femorale. f = condilo femorale mediale; p = patella

Artropatia da pirofosfato

In pazienti con artropatia da pirofosfato, i cristalli sono individuabili all'interno della banda cartilaginea (Fig. 4.7) [11-13]. La marcata riflettività dei cristalli di pirofosfato li rende agevolmente riconoscibili anche quando presenti in minima quota. Il deposito di cristalli può essere focale o diffuso e genera il caratteristico aspetto a "doppio contorno", reso possibile dalla relativa permeabilità dello strato di cristalli rispetto al fascio ultrasonoro che attraversa lo strato microcristallino e delinea il profilo dell'osso sottocondrale.

Tale aspetto è di frequente osservazione a livello della cartilagine articolare dei condili femorali [9]. I cristalli tendono a localizzarsi nella porzione intermedia della cartilagine articolare dei condili femorali. I depositi di cristalli nell'artropatia da pirofosfato hanno un caratteristico aspetto iper-

ecogeno e la loro posizione nello spessore cartilagineo può essere confermata con uno studio dinamico dell'articolazione (movimenti attivi e passivi). Questi aggregati possono essere identificati anche a livello dei menischi del ginocchio e nella fibrocartilagine triangolare del carpo, con stretta correlazione tra i rilievi ecografici e rilievi radiologici (Figg. 4.8 a, b, 4.9 a-c).

4.2 Spazio sinoviale

L'esame ecografico è molto sensibile nell'individuazione di versamenti anche minimi e rappresenta a tutt'oggi una modalità diagnostica particolarmente utile nella quantificazione dell'entità e nel suo monitoraggio. Questa ultima applicazione risulta di notevole aiuto in ambito reumatologico nel

corso della terapia medica e costituisce un valido metodo di valutazione dell'efficacia terapeutica. La notevole sensibilità nell'individuazione del versamento sinoviale, l'elevato dettaglio anatomico e la possibilità di visualizzare i tessuti in tempo reale, rendono l'ecografia la tecnica di *imaging* ideale da utilizzarsi come guida in alcune procedure interventistiche quali l'artrocentesi. Con l'ecografia è infatti possibile l'aspirazione di liquido sinoviale anche in presenza di un minimo versamento articolare.

Le alterazioni dello spazio sinoviale valutabili con ecografia sono rappresentate dal **versamento sinoviale endocavitario** (idrartrite, pneumoidrartrite, piartrite, emartrite, lipoemartrite, borsite, tenovaginalite) e dall'**ispessimento sinoviale**.

Occasionalmente può essere riscontrata ecograficamente la presenza di **gangli sinoviali**, **corpi liberi endoarticolari** e **calcificazioni sinoviali**.

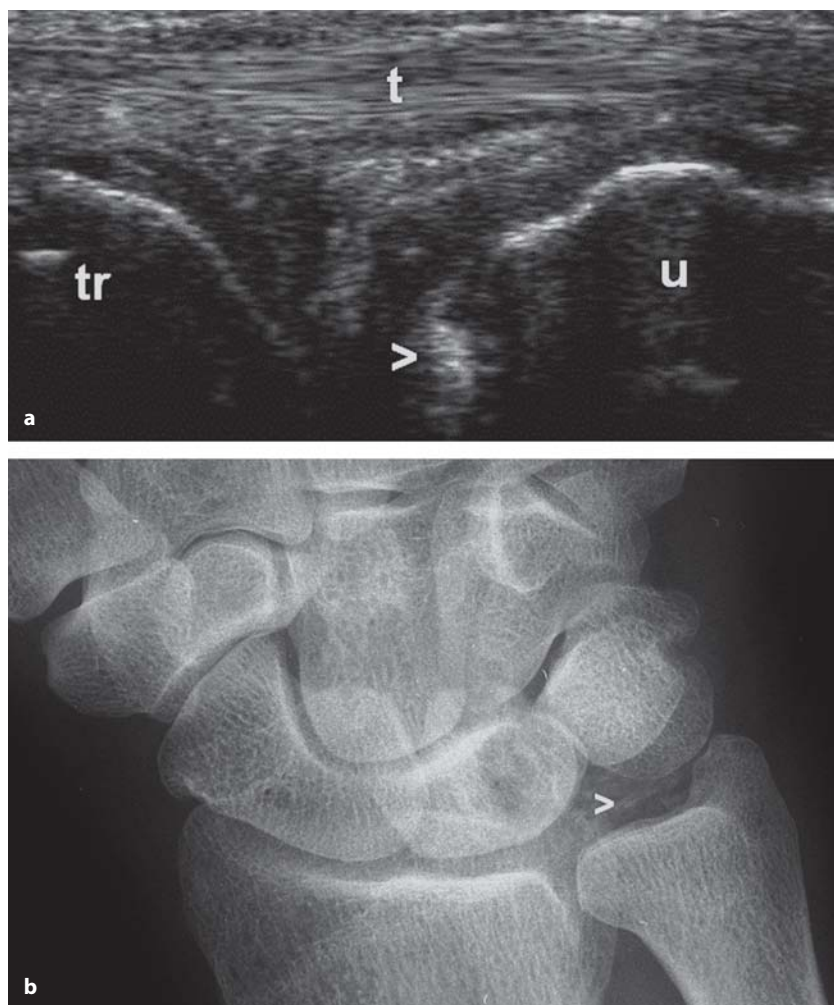


Fig. 4.8 a, b

Artropatia da pirofosfato del polso. **a** Immagine ecografica secondo una scansione longitudinale. **b** Radiografia convenzionale. Calcificazione del legamento triangolare del carpo (*teste di freccia*). *t* = tendine dell'estensore ulnare del carpo; *u* = ulna; *tr* = osso piramidale

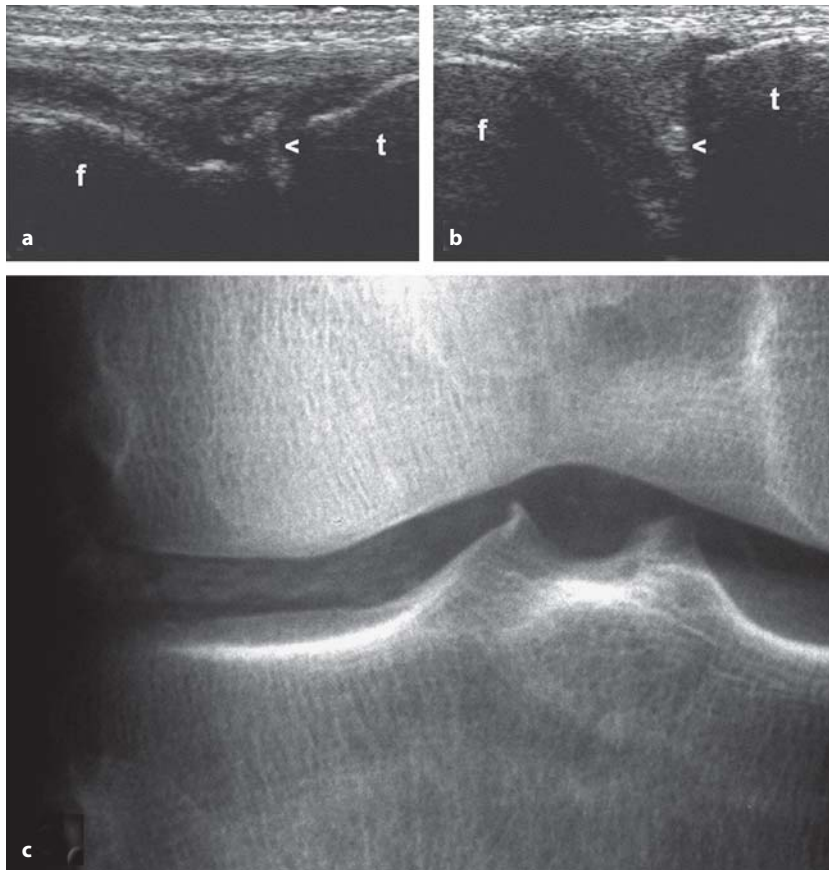


Fig. 4.9 a-c

Artropatia da pirofosfato del ginocchio. **a, b** Immagini ecografiche. Scansioni longitudinali laterale (**a**) e mediale (**b**). **c** Radiografia convenzionale. Calcificazione meniscale ben evidente sul radiogramma e sulle immagini ecografiche (*teste di freccia*). *f* = femore; *t* = tibia

Versamento sinoviale endocavitario

Il versamento sinoviale determina la tumefazione dello spazio sinoviale coinvolto.

Nell'*idrarthro* l'ecografia dimostra la presenza

della raccolta fluida endoarticolare, caratterizzata da un aspetto anecogeno con rinforzo acustico di parete posteriore (Fig. 4.10 a, b).

L'entità del versamento è direttamente proporzionale alla gravità della flogosi sinoviale ed alla

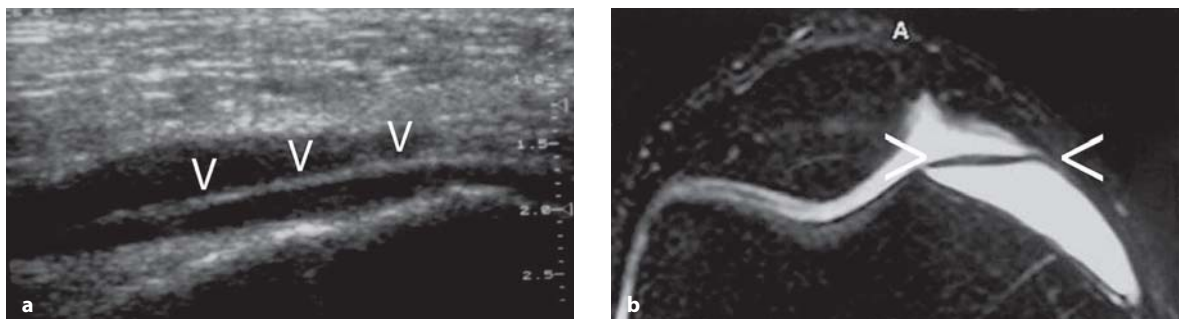


Fig. 4.10 a, b

a La scansione ecografica del recesso paracondiloideo mediale dimostra versamento articolare reattivo anecogeno con sottile sepimentazione al suo interno, riferibile a plica mediopatellare non patogena (*punte di freccia*). **b** Stesso caso: l'esame RM, eseguito in scansione assiale con tecnica a soppressione del grasso, conferma la presenza della plica (*punte di freccia*), caratterizzata da una struttura a bassa intensità di segnale all'interno del versamento articolare iperintenso

distensibilità della parete capsulare dell'articolazione. In alcuni casi l'aspetto anecogeno del versamento può essere inomogeneo per la presenza di vari echi puntiformi sparsi al suo interno [14-16]. Questo aspetto più complesso del versamento è correlabile alla presenza della componente fibrinosa dell'essudato infiammatorio, che può essere particolarmente abbondante nei versamenti recidivanti fino a disporsi in agglomerati ecogeni e disomogenei, a conformazione scirrosa.

Il **piartro** caratterizza le artriti batteriche, rare negli adulti immunocompetenti, comuni nei bambini, negli immunodepressi, nei diabetici e nei dializzati. Nelle infezioni acute con presenza di versamento è fondamentale effettuare un prelievo per poter utilizzare la terapia antibiotica più appropriata. Nelle infezioni croniche il versamento è solitamente minimo, associato ad un cospicuo ispessimento sinoviale. Nelle infezioni il versamento è generalmente ipoecogeno, anche se è possibile visualizzarlo iperecogeno nelle articolazioni più superficiali. In questi casi, l'impiego delle tecnologie Doppler, ad integrazione dell'ecografia con scala di grigi, consente di dimostrare l'iperemia sinoviale [17, 18]. Tuttavia, va ricordato che l'iperemia della sinovia nelle artriti batteriche non è un reperto obbligato, in quanto dipende dall'età del paziente, dalla durata dell'infezione e dall'immunocompetenza. Dal momento che non esistono inoltre criteri patognomonici di certezza per poter distinguere la flogosi settica da quella non settica, sarà opportuno il ricorso all'esame bioptico nei casi di forte sospetto clinico.

L'**emartro** ha un quadro ecografico peculiare che si modifica nel tempo, secondo modalità sovrapponibili a quelle dell'ematoma. Il versamento emorragico risulta infatti omogeneamente ecogeno entro i primi due-tre giorni dalla sua formazione, per la presenza della componente corpuscolata che lo compone. Dopo il terzo giorno, l'emartro mostra una progressiva riduzione dell'ecogenicità, in rapporto alla lisi enzimatica degli elementi figurati. Con il tempo, l'aspetto anecogeno viene solcato da tralci ecogeni, corrispondenti a coaguli fibrinosi [14, 15].

Occasionalmente, l'esame ecografico di controllo effettuato dopo artrocentesi può documentare la presenza di **pneumoidrartro**. L'aria presente nel cavo articolare ha l'aspetto ecografico di un pulviscolo fortemente riflettente che sormonta la frazione liquida anecogena del versamento, con formazione di un livello idroaereo, che si modifica

al variare del decubito del paziente. Nei casi di idrartro e pneumoidrartro, l'analisi color Doppler o power Doppler non dimostra significative alterazioni vascolari [3, 17, 18].

Il **lipoemartro** è facilmente identificabile per mezzo dell'esame ecografico e ha l'aspetto di un versamento a doppia frazione, con livello liquido-liquido. La frazione ecogena sovrastante corrisponde alla componente lipidica e la quota ipoecogena sottostante a quella emorragica. Il riscontro di un lipoemartro in un arto traumatizzato deve far sospettare la presenza di una frattura articolare.

Ispessimento sinoviale

L'ispessimento sinoviale per ipertrofia ed iperplasia della membrana sinoviale è un'alterazione che si può riscontrare in svariate artropatie croniche infiammatorie e può essere alla base dell'erosione osteo-cartilaginea dei capi articolari.

Attualmente è possibile identificare l'ispessimento sinoviale di natura infiammatoria in maniera molto più efficace rispetto all'esame clinico, in particolare a livello delle piccole articolazioni metacarpo-falangee ed interfalangee, spesso coinvolte nel corso delle poliartriti croniche. L'ispessimento sinoviale è caratterizzato da un aspetto strutturale eterogeneo che può variare dall'ipoecogenicità alla iperecogenicità, in funzione del contenuto di acqua del tessuto sinoviale (Figg. 4.11, 4.12). A livello di grandi articolazioni, quali ad esempio il ginocchio, l'ispessimento sinoviale appare come una successione di irregolari arborescenze moderatamente ecogene, che sporgono dal foglietto sinoviale nel cavo articolare; l'evidenza del panno sinoviale è notevolmente favorita se è associato un versamento sinoviale, che fa da contrasto [1, 14-16] (Fig. 4.13).

Nella sinovite pigmentosa villonodulare l'ipertrofia sinoviale è solitamente esuberante, con la presenza di spessi villi claviformi e grossolani noduli, che formano un profilo fortemente anfrattuosso nel quale si insinua il versamento sinoviale, di solito abbondante. Un aspetto simile è riscontrabile nell'artropatia emofilica a livello delle articolazioni sede di ematridi recidivanti. Infatti, il ripetuto stimolo esercitato dal versamento ematico nei confronti della membrana sinoviale determina la formazione del panno che, nelle fasi iniziali, corrisponde ad un ispessimento e successivamente evolve in ipertrofia villosa. Tuttavia, è da tenere presente che non esiste un

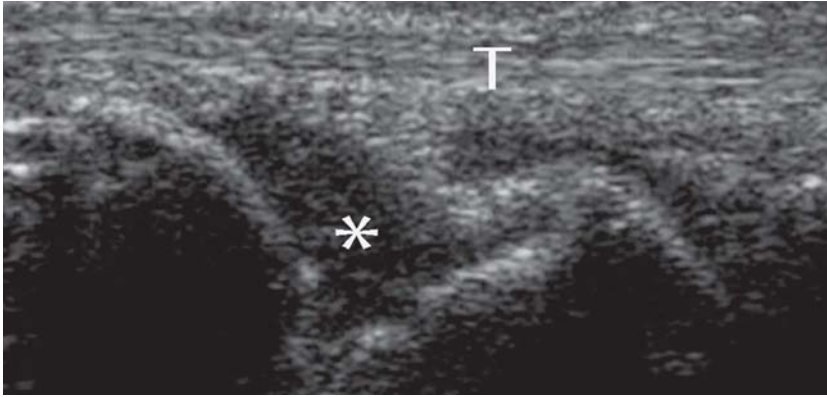


Fig. 4.11

Scansione longitudinale dorsale del polso in paziente con artrite reumatoide. Si noti l'ecostruttura ipocogena della proliferazione sinoviale (*). T = tendini estensori



Fig. 4.12

Scansione longitudinale dorsale del polso in paziente con artrite reumatoide. In questo caso la proliferazione sinoviale (delimitata dalle punte di freccia) è caratterizzata da una ecostruttura prevalentemente iperecogena

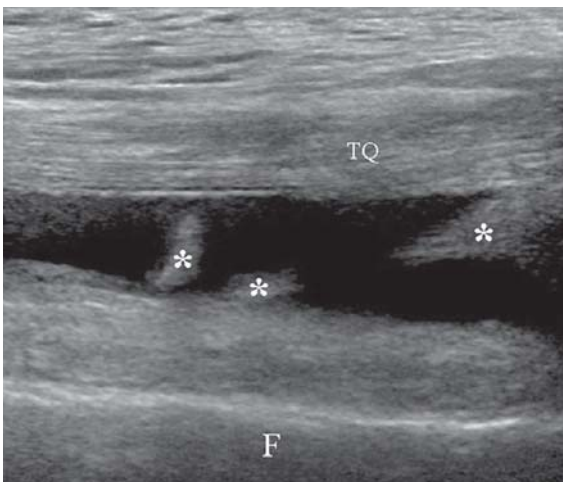


Fig. 4.13

Scansione longitudinale del recesso sovrarotuleo che dimostra la presenza di un cospicuo versamento articolare anecogeno nel contesto del quale ben si dimostrano gettoni di proliferazione sinoviale a ecostruttura iperecogena (*). TQ = tendine quadricipitale; F = femore

quadro ecografico di ipertrofia sinoviale patognomonico di una patologia ben definita; quindi può essere molto difficoltoso differenziare il quadro ecografico di una sinovite villonodulare da quello di una sinovite aspecifica o di un tumore sinoviale (emangioma, sinovialsarcoma) [14-16].

La presenza di fibrina nell'essudato può rendere mal distinguibile il profilo della membrana sinoviale ispessita e, se abbondante, può simulare l'aspetto ecografico di un'iperplasia sinoviale. In questi casi, dove la quota fluida del versamento e quella proliferativa sinoviale presentano un grado di ecogenicità maldistinguibile, è possibile riconoscere l'ispessimento sinoviale e differenziarlo dal versamento utilizzando manovre dinamiche di compressione con il trasduttore. Questa tecnica consente di spremere la componente liquida dell'idrartro e separarla dalla parete sinoviale ipertrofica [1, 14, 16].

Nei casi dubbi all'ecografia in scala di grigi, può essere utilizzato l'esame color o power Doppler (Fig. 4.14 a-e) in grado di differenziare il ver-

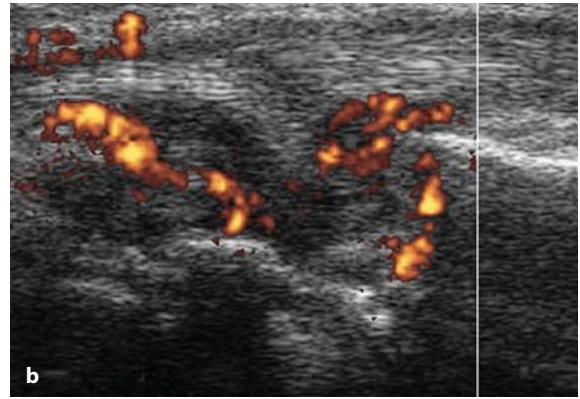
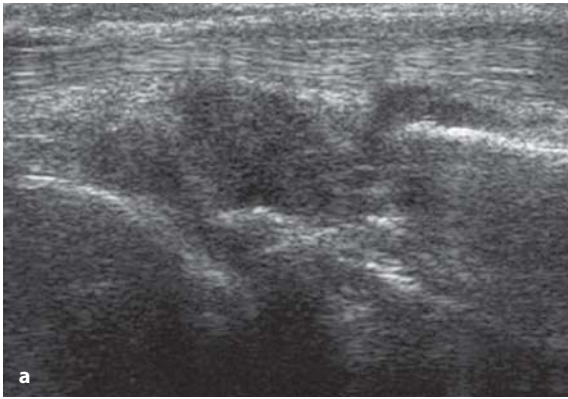


Fig. 4.14 a-e

Esame ecografico in scala di grigi (a) e con power Doppler (b) secondo scansione longitudinale dorsale del polso, in paziente con artrite reumatoide. L'esame power Doppler fornisce una precisa analisi dell'impegno sinoviale, caratterizzata dalla prevalenza dei fenomeni proliferativi, superiore a quella consentita dalla RM senza m.d.c. (SET1 e STIR) (c, d) e dall'esame radiografico convenzionale (e)

samento dalla componente proliferativa sinoviale sulla base della presenza o assenza di segnali vascolari [17-20].

A tale proposito è importante sottolineare il ruolo delle tecnologie Doppler nello studio della vascolarizzazione sinoviale in corso di artrite reumatoide. Come noto, nell'artrite reumatoide un evento cruciale nella patogenesi della distruzione articolare è la formazione del panno sinoviale. Un elemento significativo dal punto di vista anatomo-patologico nella sinovite reumatoide è rappresentato dalla neoangiogenesi [21, 22]. Poiché l'ipervascolarizzazione è correlata all'attività di flogosi del panno sinoviale, lo studio e la quantificazione della vascolarizzazione rappresenta un parametro importante di valutazione dell'aggressività del panno sinoviale. Il power Doppler è in grado di evidenziare l'aumentata vascolarizzazione dell'iperplasia sinoviale e, conseguentemente, di fornire informazioni sullo stato di attività o di quiescenza del panno sinoviale [1, 18-20] (Fig. 4.15 a, b). I limiti di tale approccio sono rappresentati, nonostante il tentativo di valutazione semiquantitativa o quantitativa della vascolarizzazione mediante opportuni softwares, dalla scarsa riproducibilità delle misurazioni.

La successiva e più recente disponibilità della modalità power Doppler in associazione all'impiego di mezzi di contrasto ecografici (*Contrast-enhanced Power Doppler - CePD*) ha consentito di effettuare una analisi più dettagliata della vasco-

larizzazione sinoviale, con la possibilità di ricavare anche curve dinamiche di *enhancement*, e fornire un parametro di valutazione più obiettivo del quadro. Bisogna considerare che le informazioni fornite dal power Doppler e dal *Contrast Enhanced Power Doppler* riguardano esclusivamente la macrovascolarizzazione del panno sinoviale. Tale limite è stato superato dai mezzi di contrasto di nuova generazione (SonoVue) che consentono di effettuare una analisi quantitativa della microvascolarizzazione sinoviale utilizzando l'ecografia in scala di grigi (*Contrast-enhanced US - CeUS*) [23-25] (Fig. 4.16 a-c).

Borsite

Le borse sono entità anatomiche localizzate in prossimità delle articolazioni (borse non comunicanti) o in diretta comunicazione con la cavità articolare (borse comunicanti). Le borse non comunicanti, situate in corrispondenza dell'inserzione dei tendini di ancoraggio a livello di numerose articolazioni, hanno la funzione principale di ridurre l'attrito tra l'osso e i tendini. Le borse comunicanti, invece, hanno la funzione, in presenza di abbondante versamento endoarticolare, di distendersi per ridurre la pressione all'interno dell'articolazione.

Le borsiti rappresentano la patologia bursale di più frequente riscontro e l'ecografia risulta essere la modalità diagnostica di elezione.

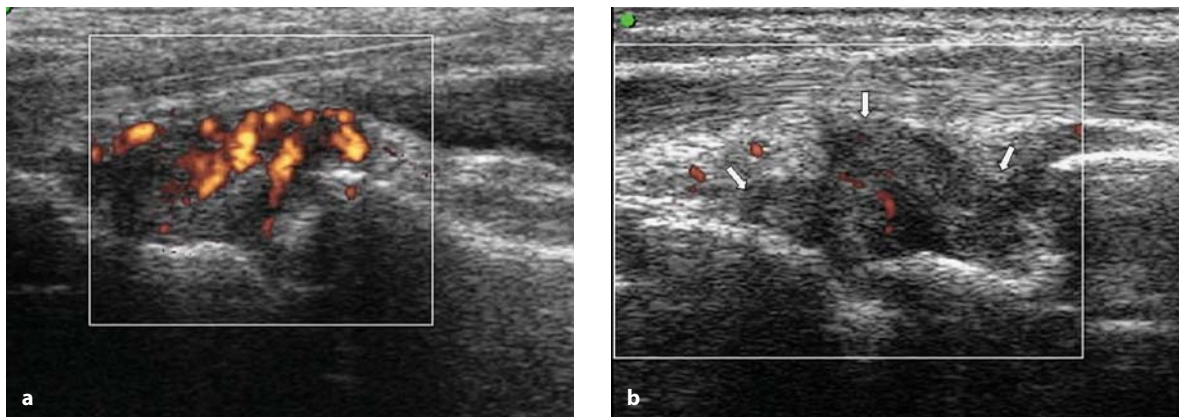


Fig. 4.15 a, b

a Paziente con artrite reumatoide. Il power Doppler evidenzia un marcato quadro di ipervascolarizzazione, espressione di attività del panno sinoviale. **b** Il controllo a distanza di tempo, durante terapia, effettuato con gli stessi parametri tecnici, evidenzia una significativa riduzione dei segnali di flusso nel contesto del panno sinoviale (*freccie*)

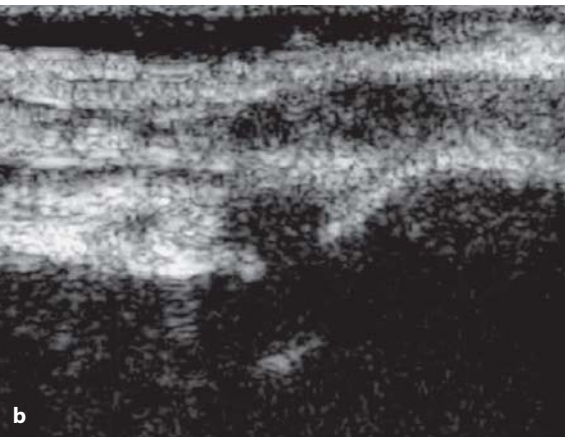
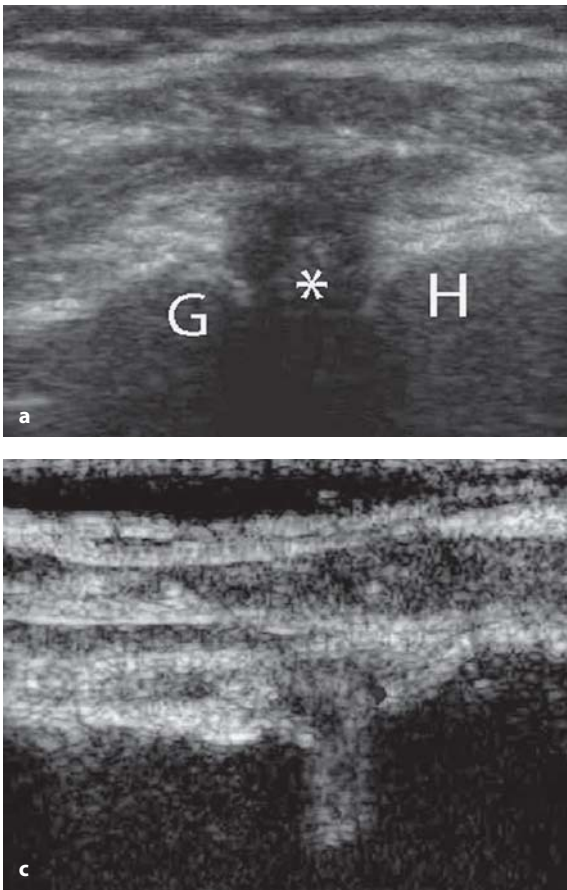


Fig. 4.16 a-c

Paziente con artrite reumatoide. **a** Scansione posteriore di spalla che evidenzia distensione del recesso capsulare posteriore con presenza di un tessuto proliferativo sinoviale disomogeneamente ipoecogeno (*). In **b** e **c** il quadro prima e dopo introduzione endovena di mezzo di contrasto ecografico (CeUS) consente di dimostrare la significativa iperemia della proliferazione sinoviale, che assume un diffuso aspetto iperecogeno per l'arrivo delle microbolle a livello del microcircolo. G = margine posteriore della glena omerale; H = profilo posteriore della testa omerale

Borsiti non comunicanti

- Borsiti traumatiche acute:** colpiscono un gran numero di borse sinoviali e la distensione della borsa avviene a seguito di un trauma diretto o per un microtraumatismo frizionale cronico. Le borse maggiormente coinvolte sono la subacromion-deltoidea, la prerotulea ed infrarotulea profonda, la retrocalcaneare e superficiale del tendine di Achille e la trocanterica. Nelle forme acute si osserva un aumento del liquido anecogeno all'interno della borsa (utile il confronto con l'arto controlaterale), mentre la parete rimane di spessore normale (Fig. 4.17 a, b). Nelle forme croniche il liquido è spesso ipoecogeno con la presenza di aree iperecogene, compatibili con microcalcificazioni al suo interno e le pareti della borsa sono significativamente ispessite [26] (Fig. 4.18 a, b).
- Borsiti emorragiche:** secondarie a traumi sportivi di rilevante entità, sono più frequenti negli sport praticati su superfici artificiali e interessano prevalentemente il gomito e il ginocchio.

Il versamento ematico può evolvere verso un'organizzazione, con formazione di aderenze o di calcificazioni; la presenza di coaguli o di fibrina, ecograficamente caratterizzati da masse irregolari ed iperecogene, risulta ben differenziabile dall'ipertrofia sinoviale per la mobilità e per l'assenza di segnali all'analisi color o power Doppler.

- Borsiti chimiche:** frequentemente sono associate a fenomeni metabolici, processi infiammatori e degenerativi. L'evenienza più frequente è correlata al deposito di cristalli di urato monosodico nella gotta (Fig. 4.19).
- Borsiti settiche:** difficilmente differenziabili dalle borsiti infiammatorie croniche, sono caratterizzate da diffuse aree iperecogene intrabursali, corrispondenti alla sinovia ispessita. La presenza di gas all'interno della borsa può orientare verso una borsite settica, anche se la diagnosi di certezza richiede l'esecuzione di un esame color o power Doppler in grado di rilevare segna-

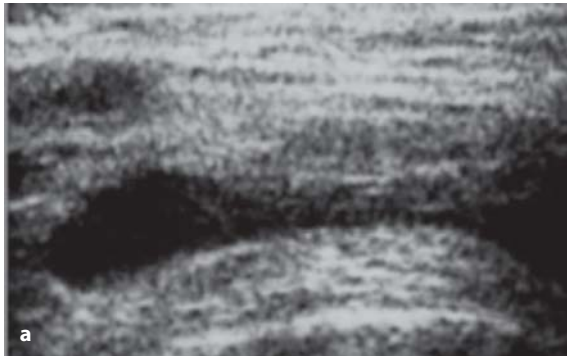


Fig. 4.17 a, b

a Scansione longitudinale anca sinistra che evidenzia distensione flogistica della borsa trocanterica caratterizzata da un contenuto liquido anecogeno. In **b** lo stesso caso in RM (scansione coronale - tecnica soppressione del grasso)

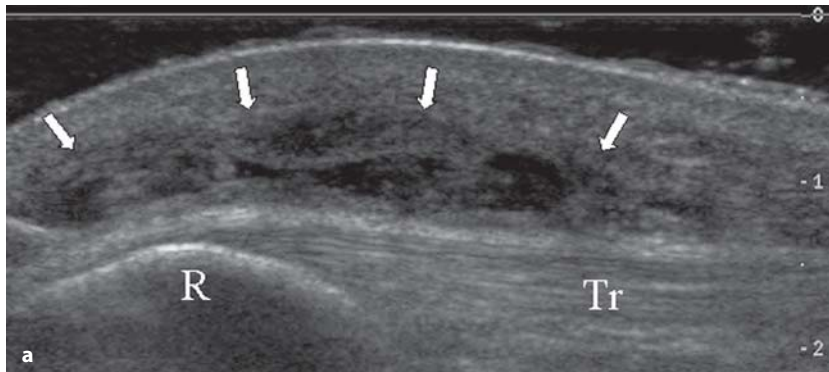
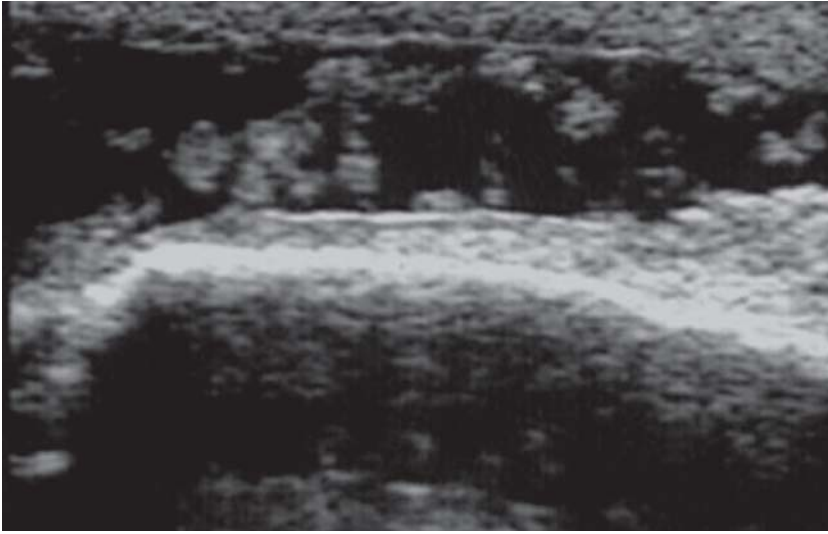


Fig. 4.18 a, b

In **(a)** la scansione longitudinale del compartimento anteriore del ginocchio dimostra distensione flogistica post-traumatica della borsa prerotulea (*frecce*), caratterizzata da un contenuto liquido con sottili sepimenti ecogeni. *R* = rotula; *Tr* = tendine rotuleo. In **(b)** stesso quadro con RM (sequenza TSE T2 - scansione assiale)

**Fig. 4.19**

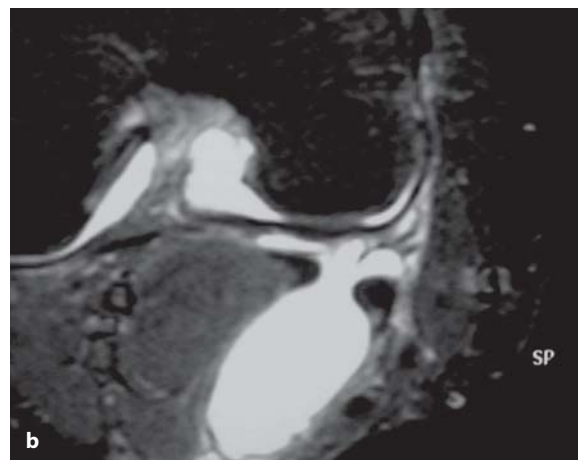
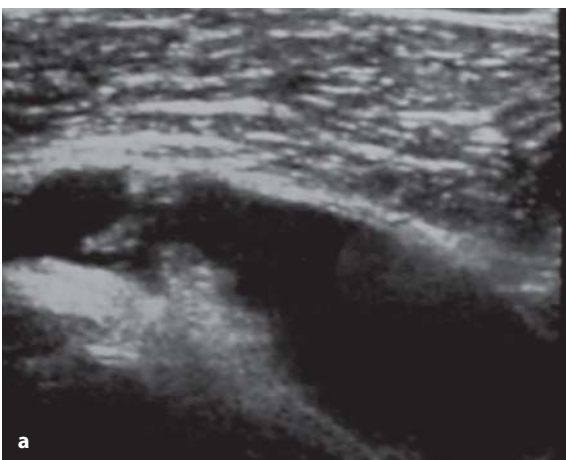
Borsite olecranonica in paziente con gotta. Si noti la presenza di liquido sinoviale con plurime formazioni iperecogene riferibili a proliferazioni sinoviali

li vascolari a carico dei tessuti molli, espressione di iperemia flogistica o, meglio ancora, l'aspirazione del liquido bursale [1, 18-20].

Borsiti comunicanti

Le borse sinoviali comunicanti si formano durante l'età evolutiva e sono caratterizzate dalla presenza di un tramite che le pone in comunicazione con l'articolazione adiacente. La loro funzione è quella di ridurre la pressione intrarticolare evitando l'insorgenza di complicazioni a carico dell'articolazione, sede di versamento iperteso. La bor-

site comunicante più frequente è probabilmente quella del tendine gastrocnemio mediale e semimembranoso, la cui incidenza risulta particolarmente elevata nell'artrite reumatoide rispetto ad altre malattie reumatiche quali la sindrome di Reiter, l'artrosinovite villonodulare, la sindrome di Sjogren, la spondilite anchilosante, l'artrite psoriasica, l'artrite gonococcica, la gotta, la gonartrosi [1, 16] (Fig. 4.20 a, b). Nei versamenti di lunga data la distensione progressiva della borsa conduce alla formazione di una cisti (cisti di Baker), clinicamente palpabile quando raggiunge notevoli

**Fig. 4.20 a, b**

a Scansione ecografica trasversale a livello del cavo popliteo che dimostra distensione cistica della borsa comune dei tendini gastrocnemio e semimembranoso in paziente affetto da gonartrosi. **b** Stesso caso: esame RM in scansione assiale (tecnica a soppressione del grasso)

dimensioni (cisti giganti) e ben visualizzabile per esteso grazie all'impiego dell'*imaging* panoramico (*extended field of view*) (Fig. 4.21).

Ecograficamente la cisti di Baker è caratterizzata da una formazione ipo-aneogena, grossolanamente piriforme, a contorni ben definiti e con rinforzo di parete posteriore. Spesso è documentabile il tramite di comunicazione con il versante superiore del contorno postero-mediale del cavo articolare, in corrispondenza del condilo femorale interno. La presenza di echi all'interno, è da riferirsi a detriti e coaguli che, qualora abbondanti, possono rendere difficoltoso il riconoscimento ecografico delle cisti poplitee più piccole [1, 14-16] (Fig. 4.22).

Il monitoraggio delle dimensioni di una cisti di Baker può risultare un utile criterio di valutazione dell'andamento clinico dell'artrite e dell'efficacia della terapia medica e, in casi selezionati, l'ecografia può essere utilizzata come guida all'aspirazione della cisti con eventuale introduzione di farmaci steroidei [1, 14] (Fig. 4.23 a, b).

Nel sospetto, quindi, di una tumefazione del cavo popliteo è necessario eseguire un esame ecografico mirato per differenziare la presenza di una cisti di Baker da patologie vascolari (aneurismi dell'arteria poplitea, trombosi venose), muscolari (lesioni di vario grado a carico dei muscoli della fossa poplitea). Nelle artropatie infiammatorie croniche si rileva la presenza di tessuto sinoviale ipertrofico, particolarmente esuberante e irregolare nell'artrite reumatoide. In questo caso la borsa raggiunge notevoli dimensioni, sino a circondare il tendine del muscolo gastrocnemio mediale (Fig. 4.24).

Talvolta la cisti gigante può andare incontro a rottura creando una infiammazione del tessuto adiposo circostante e delle componenti mio-fasciali, simulando clinicamente una tromboflebite (sindrome pseudo-tromboflebitica). La rottura recente di una cisti gigante può essere ecograficamente riconoscibile per l'aspetto sfumato del fondo della cisti, associato ad una raccolta fluida libera, superficiale e distale rispetto alla cisti stessa. In caso di dubbio cli-

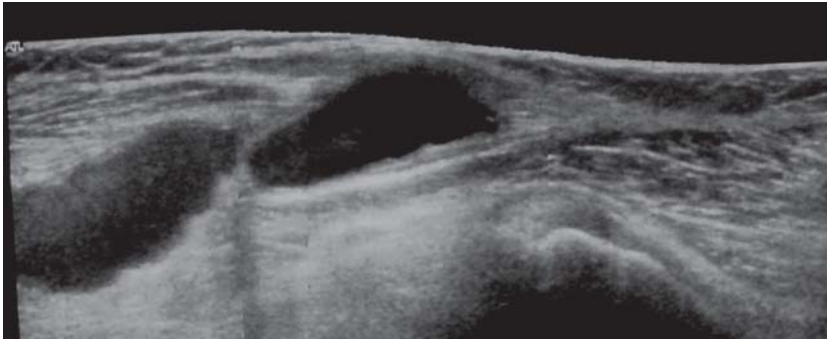


Fig. 4.21

Cisti poplitea gigante. La scansione longitudinale panoramica (*extended field of view*) consente di visualizzare il reperto in tutta la sua estensione dimostrando il complesso aspetto multiloculato

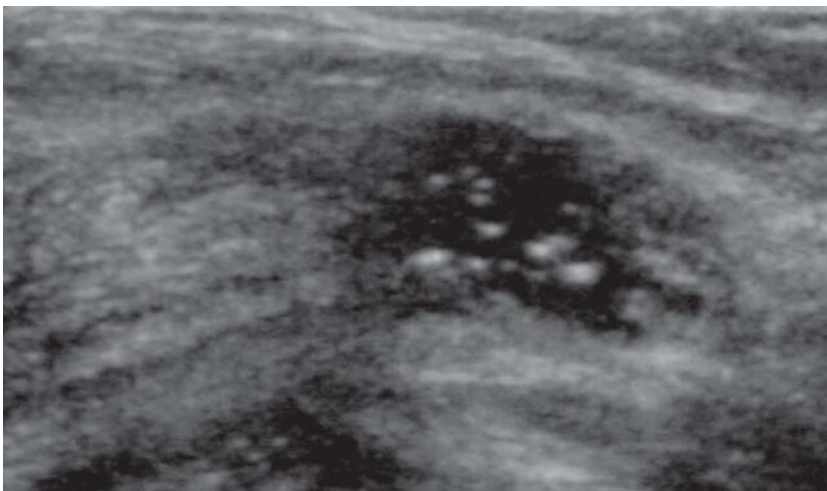


Fig. 4.22

Piccola cisti poplitea a contenuto liquido con plurime formazioni iperecogene puntiformi riferibili a coaguli e detriti

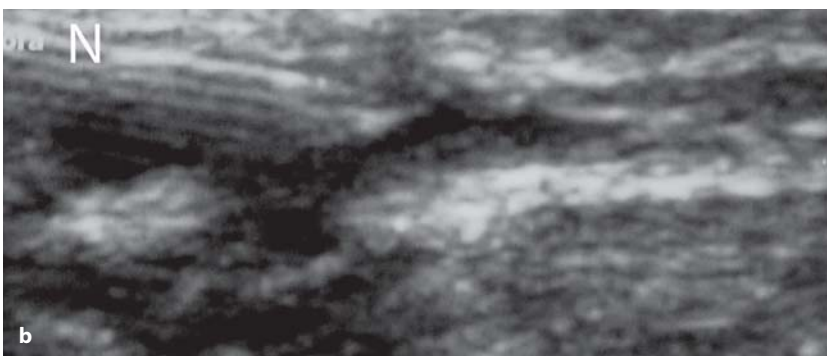


Fig. 4.23 a, b

Cisti poplitea prima (a) e dopo (b) aspirazione ecoguidata. N = ago. Si noti l'artefatto da riverberazione dell'ago

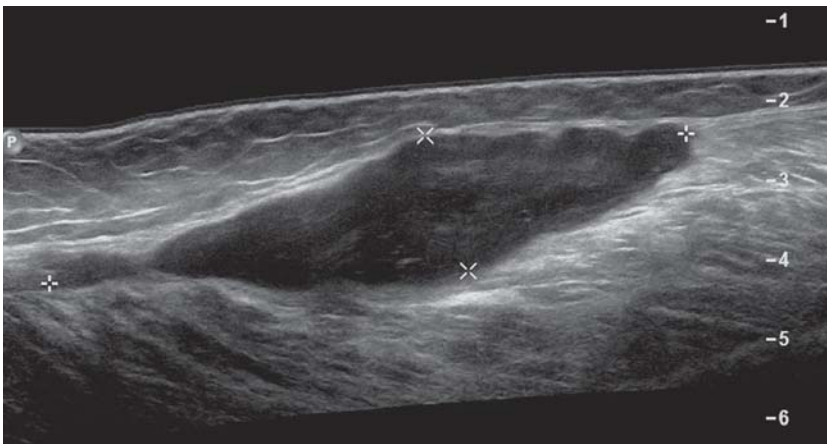


Fig. 4.24

Paziente con artrite reumatoide. La scansione panoramica (*extended field of view*) consente di visualizzare in tutta la sua estensione una cisti gigante del poplite che si porta distalmente al III prossimale della gamba e che appare caratterizzata da un contenuto corpuscolato

nico, l'ecografia convenzionale e l'esame color o power Doppler possono risultare dirimenti.

Nella spalla, la borsa subacromion-deltaoidea di norma non è comunicante con l'articolazione, mentre nel caso di rottura totale della cuffia dei rotatori, non infrequente nell'artrite reumatoide, si crea un collegamento diretto tra queste cavità anatomiche [27] (Fig. 4.25 a, b).



Fig. 4.25 a, b

Quadro di rottura massiva della cuffia di rotatori. La scansione ecografica (a) evidenzia la rottura massiva del tendine sovraspinato. In questo caso la RM (b) consente di dimostrare la distensione della capsula articolare e della borsa sottoacromio-deltaoidea in comunicazione, data l'assenza delle componenti tendinee della cuffia (tecnica soppressione del grasso)

Ganglio sinoviale

Si localizza prevalentemente a livello dell'arto superiore ed in particolare a livello di polso e mano. In corrispondenza del polso è caratterizzato da una morfologia policiclica, spesso con sottili sepimentazioni, e presenta tipicamente un esile peduncolo di comunicazione con l'articolazione. La sede più fre-



Fig. 4.26 a, b

a Cisti ganglionale radio-carptica: si noti l'aspetto policiclico con sepimentazioni ecogene all'interno. **b** L'esame RM (scansione coronale con tecnica a soppressione del grasso) dimostra l'omogenea iperintensità della formazione cistica (C)



quente è quella dorsale carpale; in questi casi la cisti è solitamente in comunicazione con l'articolazione scafo-lunata dalla quale origina per fenomeni di degenerazione mucoide dei tessuti su base micro-macrotraumatica. L'ecografia consente di visualizzare il tipico aspetto della formazione anecogena o ipoeogena, a margini anfrattuosi, con presenza di sottili setti iperecogeni all'interno e in comunicazione con l'articolazione scafo-lunata attraverso un sottile peduncolo (Fig. 4.26 a, b). Di particolare utilità il ricorso a manovre dinamiche, in grado di evidenziare la comunicazione con l'articolazione e di valutare i rapporti con i tessuti circostanti [28-32].

Corpi liberi endoarticolari

Possono essere ecograficamente dimostrabili a livello di tutte le articolazioni (gomito, caviglia, ma soprattutto ginocchio, ove possono evidenziarsi con facilità quando localizzati nel recesso sovrarotuleo). I corpi liberi possono essere secondari a patologie diverse, quali l'osteochondrite dissecante, la frattura osteocondrale, l'osteonecrosi, l'artrosi, l'osteochondromatosi sinoviale. All'ecografia, in ragione dell'elevata componente ossificativa, essi appaiono come segmenti curvilinei iperecogeni, con cono d'ombra posteriore, mobili al variare del decubito del paziente. È importante, nei casi dubbi, effettuare anche manovre dinamiche di mobilizzazione passiva dell'articolazione, in grado di dimostrare la mobilità del corpo libero e differenziarlo, ad esempio, da grossolani osteofiti.

Nei casi in cui il corpo libero sia costituito da una componente osteocondrale, è possibile differenziare il rivestimento cartilagineo (ipoeogeno) dalla componente ossea [33] (Fig. 4.27 a-c).

Calcificazioni sinoviali

La calcificazione sinoviale appare caratterizzata ecograficamente da un'area iperecogena con morfologia a "placca" e ombra acustica posteriore. Le placche calcifiche, corrispondenti al profilo sinoviale, appaiono lineari o grossolanamente ondulate e non sono mobili alle manovre di compressione con il trasduttore. Il quadro ecografico è tipico dell'osteochondromatosi sinoviale ma può essere riscontrabile, anche se raramente, nella condrococalcinosi e nella sclerodermia; il processo di calcificazione può coinvolgere sia la membrana sinoviale delle articolazioni, sia quella delle borse mucose e delle guaine tenosinoviali [13, 34].

4.3 Tendini e legamenti

L'ecografia rappresenta a tutt'oggi la modalità diagnostica di primo livello nello studio dei tendini. Rispetto alle altre tecniche di *imaging*, quali ad esempio la RM, consente una *valutazione statica*, con elevato dettaglio anatomico dell'intima struttura tendinea e una *valutazione dinamica*, elemento di notevole importanza per un preciso inquadramento diagnostico. I tendini vengono distinti, da un punto di vista

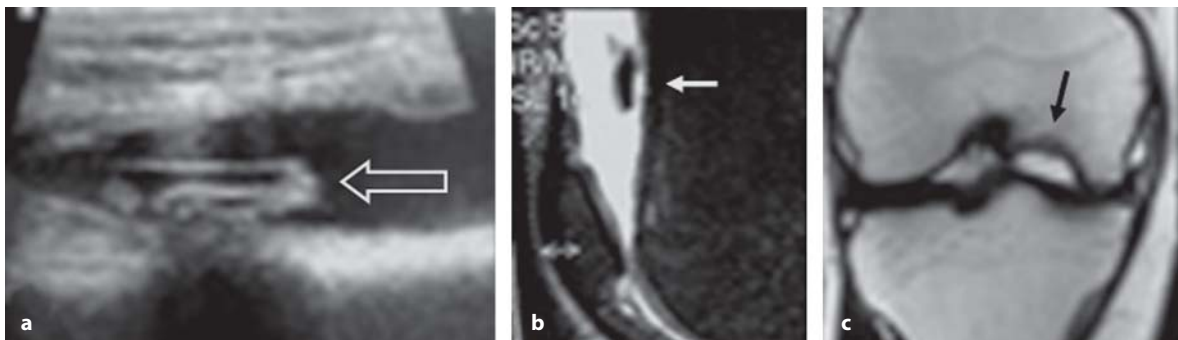


Fig. 4.27 a-c

Corpo libero endoarticolare osteocondrale localizzato a livello del recesso sovrarotuleo del ginocchio. In (a) la scansione ecografica evidenzia il corpo libero (*freccia bianca vuota*) come formazione di aspetto stratificato per la presenza della duplice componente osteocartilaginea. La RM, eseguita con tecnica a soppressione del grasso (b), consente di confermare la presenza del corpo libero nel recesso sovrarotuleo (*freccia bianca*) e visualizza sul condilo femorale mediale la sede del distacco osteocondrale (*freccia nera*), nella scansione coronale TSE T2 (c)

anatomico e funzionale, in due tipi: 1) *tendini di sostegno* e 2) *tendini di scorrimento*. Questa distinzione anatomica è da considerarsi fondamentale per poter comprendere ed inquadrare le più comuni alterazioni patologiche, sia in ambito reumatologico che traumatologico. Nelle tendinopatie flogistiche sono coinvolte le diverse componenti del rivestimento tendineo (*paratenoniti*), mentre il parenchima tendineo (fibre collagene, proteoglicani) viene ad essere interessato nelle alterazioni di tipo degenerativo (*tendinosi*), con frequente coesistenza dei due quadri patologici [35]. La paratenonite può a sua volta essere distinta in *tenosinovite* e *peritendinite*, a seconda che siano interessati, rispettivamente, i tendini di scorrimento o i tendini di ancoraggio.

Il coinvolgimento flogistico-degenerativo della giunzione osteo-tendinea corrisponde al quadro patologico della *entesopatia*, particolarmente frequente nelle spondiloartriti sieronegative, pur ricordando che una tendinosi inserzionale può rappresentare il corrispettivo distrettuale di una malattia da accumulo di microcristalli o, ancora, la risposta della giunzione osteotendinea ad una cronica ipersollecitazione funzionale.

Bisogna inoltre considerare le alterazioni tendinee conseguenti al sovraccarico meccanico che superi il limite di resistenza del sistema, come la *rottura tendinea* o la *dislocazione tendinea*, secondaria alla slatentizzazione della potenziale instabilità dei tendini di scorrimento nelle sedi più critiche dal punto di vista biomeccanico.

Le *cisti tendinee* rappresentano una condizione patologica relativamente comune e di immediata diagnosi ecografica, frequente soprattutto a livello della mano e responsabili di dolorose tumefazioni [36-40].

Tenosinovite

La tenosinovite è un processo infiammatorio che coinvolge la guaina tenosinoviale. In base alla modalità di insorgenza e di evoluzione le tenosinoviti possono essere distinte in forme *acute*, *subacute* e *croniche*, mentre dal punto di vista anatomo-patologico le tenosinoviti si differenziano in forme *essudative*, *proliferative* e *miste*. Sebbene clinicamente la diagnosi di tenosinovite può non destare particolari difficoltà, può invece risultare complessa la distinzione tra le diverse forme anatomo-patologiche, che, invece, risulta agevole e rapida per mezzo dell'ecografia.

Una forma peculiare di tenosinovite è la *tenosinovite cronica stenosante*, che interessa selettivamente alcuni distretti anatomici, critici dal punto di vista biomeccanico [41-43].

È molto semplice diagnosticare per mezzo dell'ecografia la presenza di una *tenosinovite essudativa*. In questo caso, l'ecografia dimostra l'aumento di liquido all'interno della guaina tenosinoviale sotto forma di un alone anecogeno che circonda il tendine nelle scansioni trasversali e che si dispone lungo il decorso tendineo nelle scansioni longitudinali, assumendo spesso aspetto fusiforme (Fig. 4.28 a, b).

Talvolta si può apprezzare un aumento della ecogenicità del versamento tenosinoviale per la presenza di formazioni quali aggregati di leucociti, fibrina, colesterolo, acido urico, cristalli di calcio pirofosfato o di idrossiapatite. Questo aspetto può originare qualche dubbio sulla diagnosi di forma essudativa della tenosinovite e, in questi casi, la compressione con il trasduttore può aiutare nella conferma sulla natura liquida del reperto. L'analisi power Doppler non rileva in questi casi segnali di tipo vascolare e pertanto può essere utilizzata estemporaneamente ad integrazione delle informazioni ottenute dall'ecografia in scala di grigio [1, 15, 36, 44].

È utile ricordare che, in alcuni distretti anatomici, le guaine tenosinoviali possono essere in comunicazione con l'articolazione. Ad esempio, le guaine tenosinoviali del flessore lungo dell'alluce, a livello della caviglia, e del tendine del capo lungo del bicipite brachiale, a livello della spalla, comunicano, rispettivamente, con l'articolazione tibioastragalica e gleno-omeroale. In questi casi la distensione fluida della guaina può essere espressione indiretta di versamento articolare.

Nella *tenosinovite proliferativa*, la guaina è distesa dalla presenza di una proliferazione ipertrofica del tessuto sinoviale, caratterizzato da differenti gradi di ecogenicità (Fig. 4.29).

L'analisi dinamica e la compressione mirata con il trasduttore sono di aiuto nel dimostrare la natura solida del reperto. In questi casi è molto utile l'analisi power Doppler che può confermare il quadro attraverso la rilevazione di segnali vascolari nel contesto della guaina tenosinoviale ispessita (Fig. 4.30). Il grado di vascolarizzazione è strettamente correlato alla entità della flogosi e allo stato di "attività" della proliferazione sinoviale [15, 18, 21, 36]. Queste forme di tenosinovite sono spesso l'espressione di localizzazione extra-articolare di

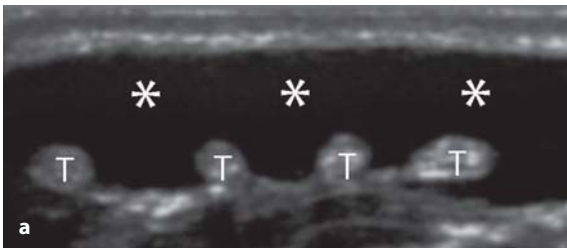


Fig. 4.28 a, b

a La scansione trasversale a livello della superficie dorsale del polso (*compound imaging*) evidenzia distensione fluida (*), di aspetto anecogeno, della guaina comune del IV compartimento degli estensori. **b** Ricostruzione MPR su un piano coronale dello stesso caso. T = tendini estensori

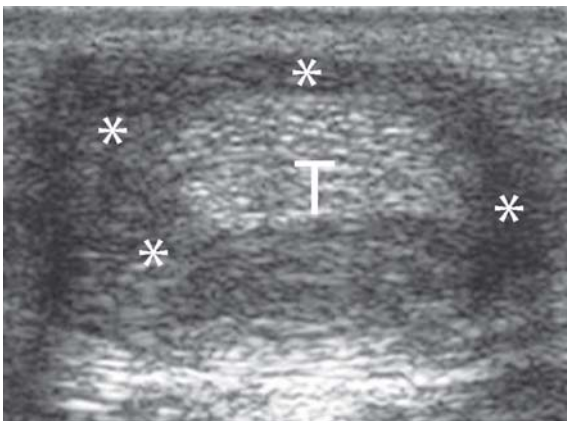


Fig. 4.29

Scansione trasversale a livello dei tendini flessori (T) di un dito della mano. Si evidenzia distensione della guaina tenosinoviale con presenza di tessuto proliferativo sinoviale tenuemente ecogeno (*)



Fig. 4.30

Scansione trasversale a livello dei tendini flessori di un dito della mano. Si evidenzia tenosinovite proliferativa con diffusa ipervascolarizzazione al power Doppler. S = tendine flessore superficiale; P = tendine flessore profondo

alcune malattie reumatologiche quali, ad esempio, l'artrite reumatoide.

Le *tenosinoviti miste* sono le forme più frequenti e sono caratterizzate dalla contemporanea presenza all'interno della guaina sia di liquido sinoviale sia di ispessimento proliferativo della membrana sinoviale. Il quadro ecografico è quello di

una guaina distesa da fluido anecogeno, con gettoni di tessuto ecogeno sinoviale sporgenti all'interno (Fig. 4.31).

In questi casi è molto utile ricorrere alla compressione mirata con il trasduttore per differenziare la duplice componente liquido-tessuto. È possibile distinguere, nei casi dubbi, le due diverse

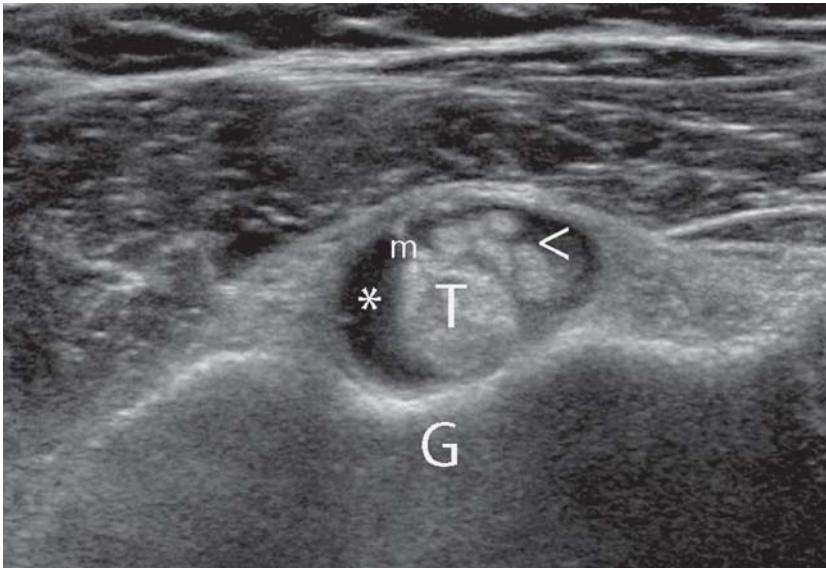


Fig. 4.31

Scansione trasversale del tendine del capo lungo del bicipite brachiale a livello della spalla. Si evidenzia distensione fluida (*) della guaina sinoviale con presenza di gettoni sinoviali (punta di freccia) per quadro di tenosinovite mista. *m* = mesotenonio; *G* = doccia bicipitale; *T* = tendine

componenti ricorrendo all'esame power Doppler che dimostrerà la presenza di segnali vascolari esclusivamente all'interno della componente solida tissutale.

In tutti i casi di coinvolgimento flogistico della guaina tenosinoviale, la valutazione ecografica dovrà essere focalizzata anche sulla morfologia e struttura interna tendinea, con particolare attenzione alla dimostrazione di eventuali alterazioni ecostrutturali, espressione di concomitante interessamento patologico del parenchima tendineo [15, 44] (Fig. 4.32).

La *tenosinovite cronica stenosante* si verifica in

peculiari sedi anatomiche caratterizzate dal transito del tendine attraverso canali osteofibrosi. L'aspetto ecografico più consueto è quello della tenosinovite mista, alla quale si accompagna l'ispessimento del retinacolo corrispondente con secondaria stenosi del canale. Dal punto di vista funzionale l'esame ecografico dinamico può dimostrare il difettoso scorrimento tendineo all'interno della guaina. Le forme più consuete sono la *malattia di Notta-Nelaton*, conosciuta più comunemente come "dito a scatto", e la *malattia di De Quervain* [1, 45, 46] (Fig. 4.33).

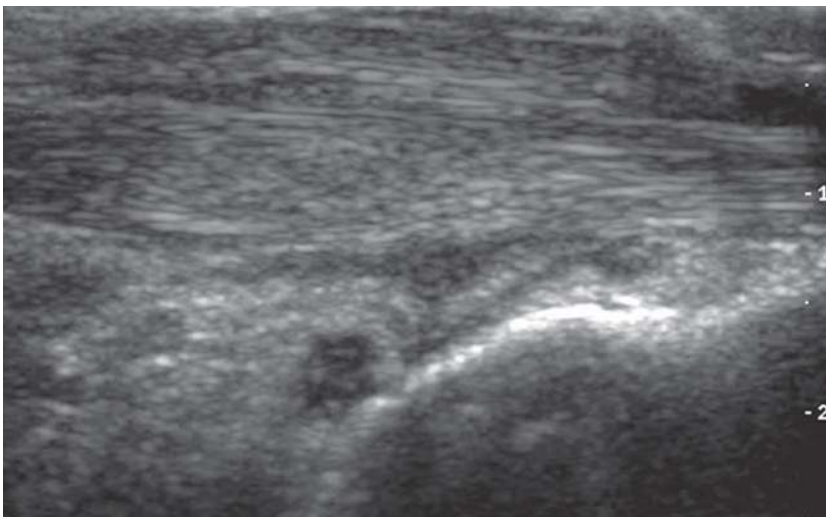


Fig. 4.32

Scansione longitudinale a livello della caviglia che evidenzia ispessimento dei peronieri con frammentazione dell'ecostruttura per quadro di tendinosi con distensione tenosinovitica della guaina

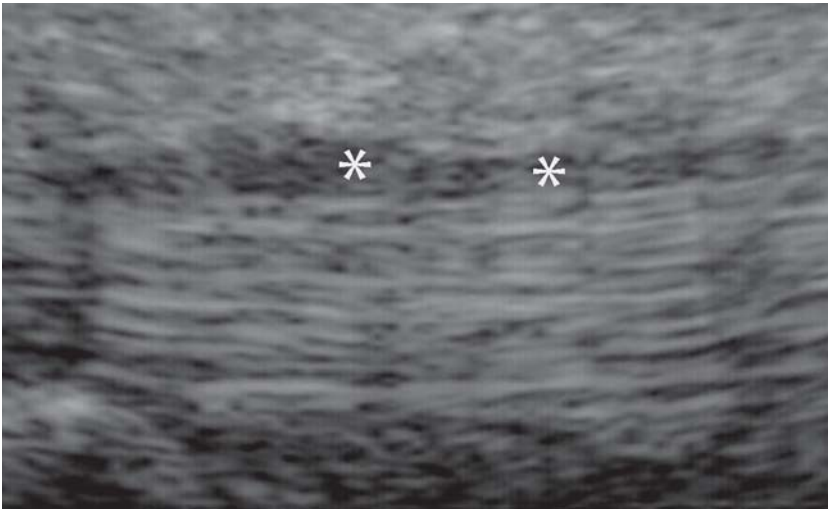


Fig. 4.33

Tenosinovite cronica stenosante del 1° compartimento degli estensori (abduktore lungo ed estensore breve del I dito). Particolare (trasduttore da 20 MHz) che mostra l'ispessimento della guaina tenosinoviale (*)

Peritendinite

Il termine di peritendinite definisce l'interessamento flogistico del paratenonio nei tendini di ancoraggio con coinvolgimento prevalente del tessuto connettivo areolare lasso, riccamente vascolarizzato, interposto tra epitenonio e peritenonio. In pratica, rappresenta il corrispettivo nei tendini di ancoraggio della tenosinovite dei tendini di scorrimento, in quanto entrambe le forme identificano una paratenonite.

Frequentemente colpisce i tendini dell'arto inferiore e in particolare i tendini rotuleo e achilleo. Al pari delle tenosinoviti, anche le peritendiniti si possono distinguere in forme *acute*, *subacute* e *croniche* a seconda della modalità di insorgenza e presentazione clinica. La causa più frequente di peritendinite è il microtraumatismo iterativo del ten-

dine [35]. L'ecografia permette di evidenziare un ispessimento ipoecogeno dei foglietti di rivestimento peritendinei (Fig. 4.34), espressione di edema infiammatorio, con aspetto ad anello ipoecogeno nelle scansioni trasversali. Nella forma classica di peritendinite non sono presenti alterazioni della struttura fibrillare tendinea; queste possono invece manifestarsi nelle forme miste di peritendinite con tendinosi.

È utile integrare le informazioni fornite dall'ecografia in scala di grigi con una accurata valutazione color e power Doppler in grado di apportare ulteriori informazioni riguardanti la presenza di flogosi e iperemia peritendinea. Occorre a tale proposito sottolineare che, in condizioni di normalità, la vascolarizzazione dei tendini è molto scarsa, con flussi a bassa velocità e di scarsa entità, non evidenziabile all'analisi Doppler. Laddove esi-



Fig. 4.34

Peritendinite dell'achilleo: la scansione longitudinale (*compound imaging*) evidenzia una sottile banda ipoecogena peritendinea con ventre tendineo di regolare spessore e struttura

sta una condizione di iperemia è invece possibile dimostrare un quadro di ipervascolarizzazione sotto forma di numerosi spot di colore localizzati esclusivamente e caratteristicamente in sede peritendinea [47, 48] (Fig. 4.35).

Tendinosi

Per tendinosi si intende una condizione degenerativa tendinea, che può interessare sia i tendini di ancoraggio che quelli di scorrimento, caratterizzata da una sintomatologia dolorosa modesta o addirittura assente. Di conseguenza l'ecografia apporta un contributo fondamentale per la valutazione diagnostica, in quanto risulta difficile effettuare un preciso bilancio dell'interessamento patologico tendineo sulla sola scorta dell'anamnesi e

dell'esame obiettivo. Dal punto di vista anatomicopatologico si assiste ad una attivazione dei fibroblasti, con produzione di collagene e proteoglicani ad alto peso molecolare, che trattengono una maggiore quantità di acqua con conseguente edema diffuso. Successivamente compare necrosi ed essudazione fibrinosa con possibile metaplasia fibrocartilaginea e precipitazione di sali di calcio. L'ecografia è in grado di rilevare alterazioni tendinee in fase molto precoce; il primo segno ecografico di tendinosi, nelle scansioni longitudinali, è infatti rappresentato dal sovvertimento dell'ecostruttura del tendine e dal suo ispessimento fusiforme a cui corrisponde, nelle scansioni assiali, un aspetto rotondeggiante (*rounding*). Nei quadri iniziali di tendinosi l'ecografia dimostra inoltre la frammentazione dell'ecostruttura fibrillare [49] (Fig. 4.36).

Nei casi più avanzati si possono evidenziare

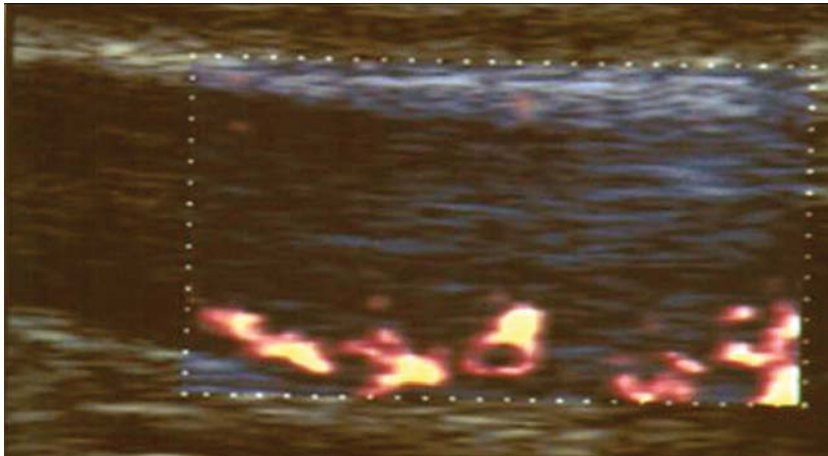


Fig. 4.35

Peritendinite dell'achilleo: la tecnica power Doppler evidenzia la presenza di segnali vascolari peritendinei, espressione di iperemia e flogosi dei foglietti di rivestimento

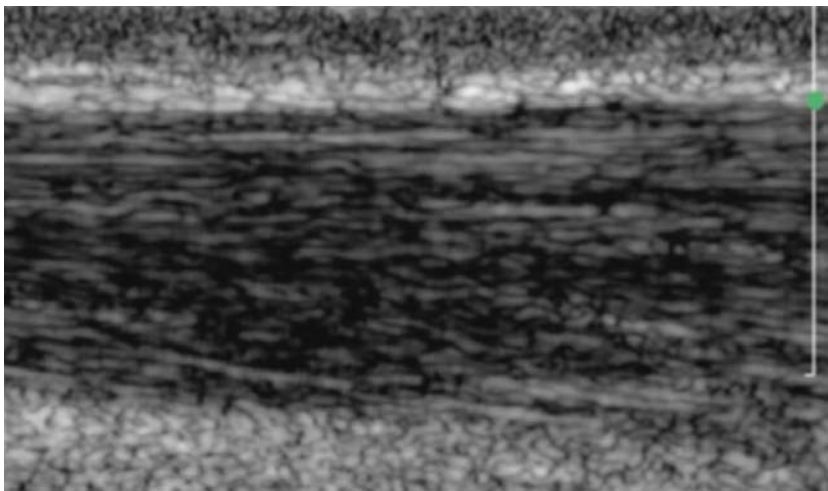


Fig. 4.36

Tendinosi di basso grado. Si noti la caratteristica frammentazione dell'ecostruttura fibrillare interna

aree ipoecogene focali, testimonianza di degenerazione mucoide (Fig. 4.37), con disorganizzazione delle fibre collagene e micro- e macrocalcificazioni sotto forma di *spot* iperecogeni, i più voluminosi dei quali presentano ombra acustica posteriore, espressione di focolai di metaplasia ossificativa intratendinea [50] (Fig. 4.38).

In presenza di aree ipoecogene focali endotendinee può essere utile l'analisi color o power Doppler, in quanto la presenza di segnali vascolari nel contesto del focolaio degenerativo può essere espressione di attivazione angiogenetica con potenziale evoluzione verso una sostituzione dell'area degenerata. L'assenza di segnali vascolari nel contesto delle aree di degenerazione tendinea è, per contro, un indice di evoluzione necrotica del focolaio degenerativo. Va segnalato che, nella pratica clinica, sono frequenti i casi di sovrapposizione di

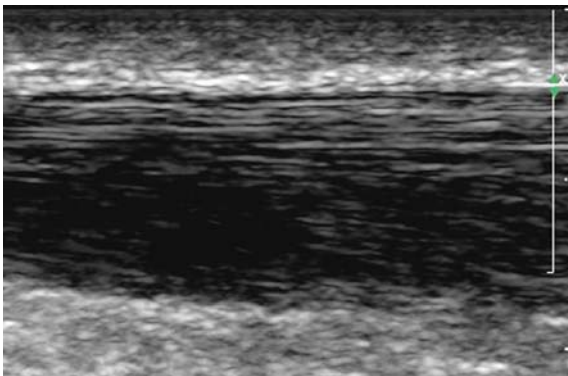


Fig. 4.37

Tendinosi dell'achilleo. Il tendine si presenta ispessito, diffusamente disomogeneo, con estesa area ipoecogena focale, espressione di focolaio di degenerazione mucoide intratendinea

alterazioni degenerative del tendine (tendinosi) e di alterazioni flogistiche (paratenonite), con quadri color e power Doppler più complessi, in grado comunque di integrare, per una più precisa valutazione delle componenti flogistica e degenerativa, quelli forniti dall'ecografia in scala di grigi [47] (Fig. 4.39 a-c).

Bisogna considerare ancora che, in taluni distretti, possono esistere condizioni anatomiche biomeccanicamente predisponenti all'insorgenza della tendinosi. Ad esempio, la presenza di un tubercolo calcaneale postero-superiore megalico (malattia di Haglund) può determinare un attrito con la porzione preinserzionale del tendine di Achille. In questi casi l'ecografia dimostra la presenza di alterazioni flogistiche e degenerative tendinee, localizzate elettivamente al tratto preinserzionale, con ispessimento e disomogeneità ecostrutturale del tendine, alle quali frequentemente si associa una borsite precalcaneale e retrocalcaneale [51] (Fig. 4.40 a, b).

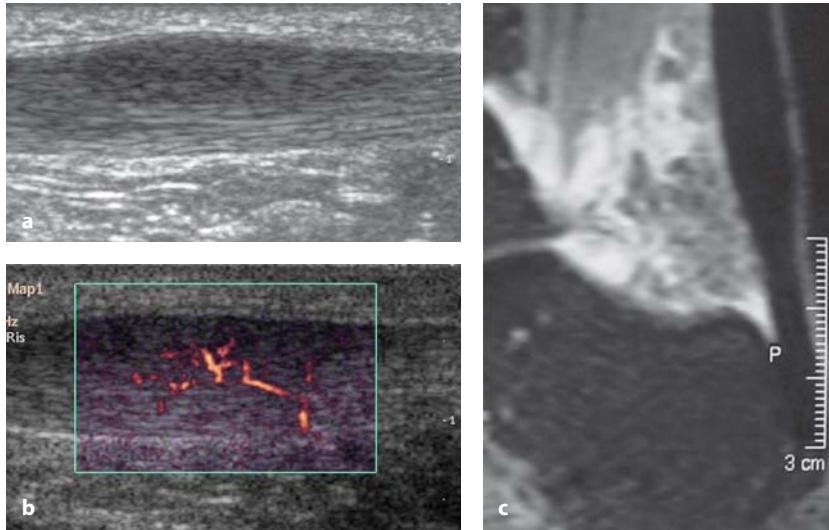
Entesopatia

La entesopatia o tendinopatia inserzionale costituisce la patologia flogistico-degenerativa della giunzione osteo-tendinea maggiormente collegata al sovraccarico funzionale ed interessa tipicamente i tendini di ancoraggio sottoposti a sollecitazioni meccaniche intense e ripetitive. Nella entesopatia e genesi meccanica il distretto anatomico colpito è correlato al gesto atletico, dando luogo a veri e propri quadri patologici tipici di un determinato sport, come ad esempio il ginocchio del saltatore ed il gomito del tennista. L'entesi, in condizioni di normalità, è formata dall'intreccio di fibre tendi-

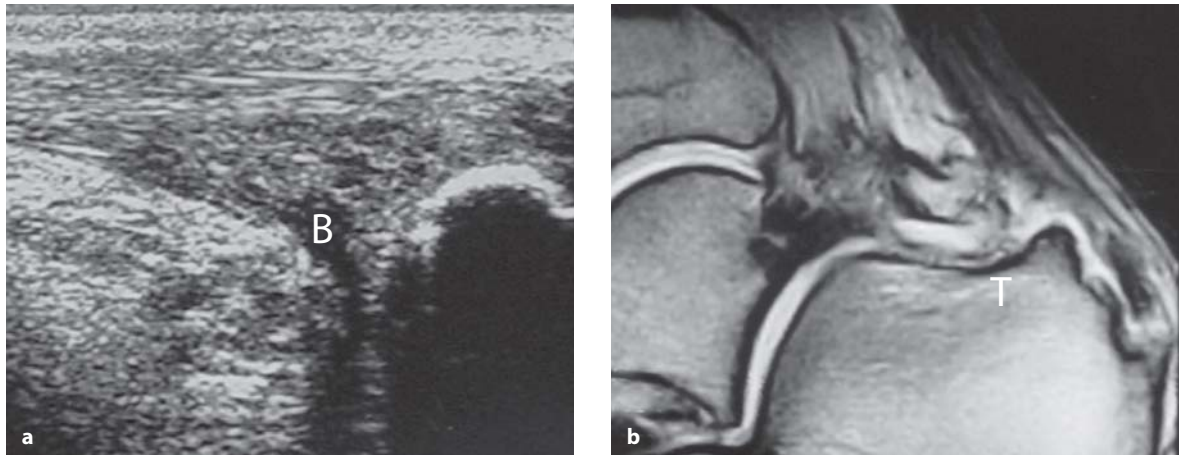


Fig. 4.38

Scansione trasversale di tendine di Achille. Il tendine si presenta ispessito e disomogeneo per quadro di tendinosi con piccolo focolaio di ossificazione (*)

**Fig. 4.39 a-c**

a Scansione longitudinale del tendine d'Achille. Il tendine si presenta ispessito, disomogeneo, con perdita della struttura fibrillare per quadro di tendinosi; il power Doppler **(b)** evidenzia un sovrapposto quadro di ipervascolarizzazione da condizione iperemico-flogistica. **c** L'esame RM (tecnica a soppressione del grasso) nello stesso soggetto dimostra una concomitante diffusa iperintensità di segnale del triangolo di Kager in relazione a quadro di celluloadiposite

**Fig. 4.40 a, b**

Malattia di Haglund. **a** La scansione longitudinale dimostra ispessimento e disomogeneità ecostrutturale del tratto preinserzionale tendineo con flogosi della borsa retrocalcaneare (B). **b** L'esame RM (tecnica GE T2 pesata) nello stesso soggetto conferma le alterazioni rilevate dall'ecografia e dimostra inoltre la megalia del tubercolo calcaneare postero-superiore. T = tubercolo calcaneare postero-superiore

nee e fibrocartilagine, con vasi sanguigni non evidenziabili all'analisi Doppler per la bassa velocità e la scarsa quantità di flusso. Nelle entesopatie le prime alterazioni anatomo-patologiche riscontrabili sono l'iperemia locale e la neoangiogenesi; le tecniche Doppler permettono di evidenziare precocemente l'aumento del numero dei segnali vascolari che può essere presente su un tendine con una matrice non ancora alterata. L'ecografia possiede elevata sensibilità nell'identificazione e nella

determinazione dell'ispessimento tendineo inserzionale, dell'ipoecogenicità e della disomogeneità ecostrutturale. Possono essere presenti focolai calcifici inserzionali ed aree ipoecogene focali, espressione di degenerazione mixoide intratendinea [52] (Fig. 4.41).

Nelle entesopatie in caso di spondiloartrite frequentemente si associa la reazione flogistico-reattiva della borsa sierosa adiacente e la presenza di erosioni con irregolarità della corticale ossea in se-

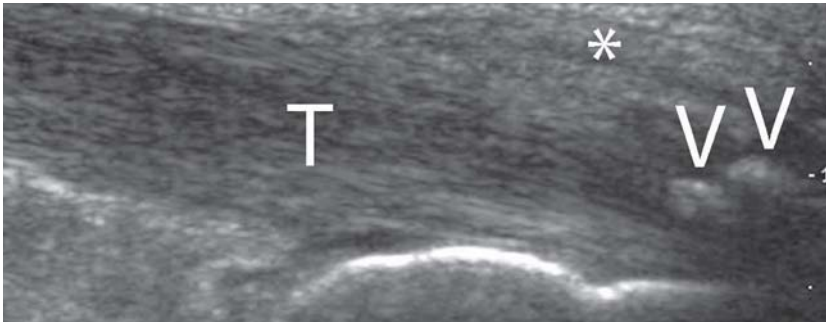


Fig. 4.41

Scansione longitudinale del tendine di Achille (T) in quadro di entesopatia. Si noti il diffuso sovvertimento dell'ecostruttura interna tendinea con calcificazioni inserzionali (*punte di frecce*) ed ispessimento dei tessuti precalcaneari (*)

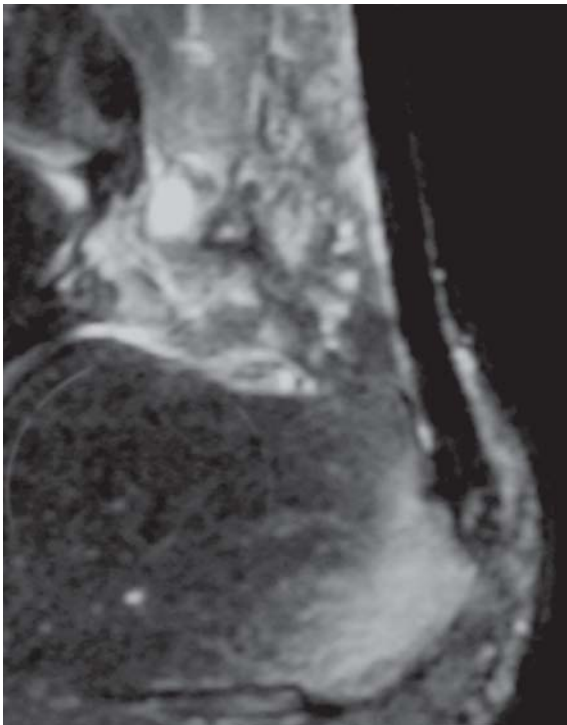


Fig. 4.42

Esame RM della caviglia. La scansione sagittale (tecnica a soppressione del grasso) evidenzia l'iperemia reattiva dell'osso calcaneare in corrispondenza dell'inserzione del tendine di Achille

de inserzionale. Le erosioni si evidenziano ecograficamente con discontinuità del profilo ecogeno della corticale ossea. Nei casi più avanzati di entesopatia è indispensabile completare l'iter diagnostico con RM, unica tecnica in grado di dimostrare la sofferenza dell'osso in sede inserzionale sotto forma di edema midollare intraspongioso nelle sequenze ad alto contrasto (Fig. 4.42).

Una forma particolare di entesopatia è quella che riguarda i soggetti in età evolutiva. In età di accrescimento, infatti, l'inserzione tendinea non si realizza sull'osso bensì per inserzione diretta sulla cartilagine di accrescimento apofisaria, notoriamente anello debole dell'entesi, in quanto meno resistente allo stress meccanico rispetto sia all'osso che al tendine. Pertanto il traumatismo viene assorbito soprattutto dalla cartilagine di accrescimento, con relativo risparmio dell'osso e del tendine corrispondenti. Caratteristiche espressioni cliniche di questa evenienza sono alcune osteocondrosi giovanili, quali la malattia di Osgood-Schlatter (tendine rotuleo in sede inserzionale distale), la malattia di Sinding-Larsen-Johansson (tendine rotuleo in sede inserzionale prossimale) e la malattia di Sever (tendine di Achille), clinicamente caratterizzate da entesalgia ed impotenza funzionale (Fig. 4.43 a, b). Il quadro ecografico tipico si pre-

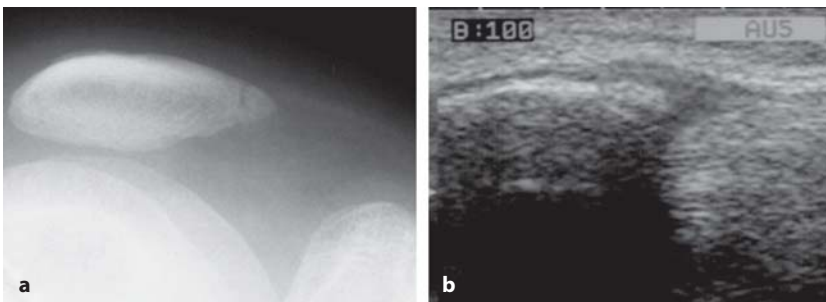


Fig. 4.43

Sindrome di Sinding-Larsen-Johansson in un soggetto in età evolutiva. In (a) il radiogramma convenzionale mostra la frammentazione del nucleo di accrescimento del polo rotuleo inferiore, sede di dolenzia. L'ecografia nella stessa sede (b) evidenzia l'irregolarità del profilo osseo corticale e la tumefazione della corrispondente inserzione del tendine rotuleo

senta con l'ispessimento della cartilagine di accrescimento e l'irregolarità dell'ossificazione endocentrale, manifestata da aspetto frammentato del nucleo osseo di accrescimento [53, 54].

Rottura tendinea

La rottura di un tendine può verificarsi sostanzialmente per cause acute traumatiche oppure in maniera spontanea come complicanza della tendinosi. Il sovraccarico meccanico, se eccessivo e persistente, può indurre nel tempo soluzioni di continuità parziali o totali nel contesto della struttura tendinea degenerata. Frequentemente tali rotture risultano incomplete ma alterano comunque, in maniera più o meno grave, la continuità tendinea e quindi la funzionalità del tendine stesso. L'indagine istologica evidenzia l'involuzione degenerativa delle fibre collagene con lesioni necrotiche più o meno estese. Ecograficamente la rottura appare come una lacuna ipoecogena o anecogena che interrompe la continuità fibrillare del tendine (Fig. 4.44 a, b). Nelle rotture complete l'ecografia consente di visualizzare la discontinuità delle fibre, con diastasi dei monconi tendinei e con il consensuale versamento ematico interposto [14-16, 55]. In questi casi è importante l'analisi dinamica

per una più precisa valutazione della sede della rottura.

In alcuni distretti, la semeiotica ecografica della rottura tendinea è molto complessa. Questo accade sicuramente a livello dei tendini della cuffia dei rotatori ed in particolare nel caso del tendine sovraspinato, dove la rottura tendinea viene suddivisa, secondo un criterio basato sulla estensione e sulla sede della lesione, in:

- *lesione parziale*, a sua volta distinta in: **bursale** quando si realizza a carico della superficie tendinea a contatto con la borsa subacromion-delloidea (Fig. 4.45), **articolare** quando interessa la superficie tendinea a contatto con la testa omerale e **intratendinea**. La rottura parziale intratendinea si evidenzia come slaminamento anecogeno intra-sostanza del tendine (Fig. 4.46);
- *lesione completa*, quando interessa il tendine a tutto spessore (piccola, media, ampia, totale) (Fig. 4.47), con eventuale diastasi dei monconi.

Nelle lesioni complete ampie e totali si assiste alla scopertura della testa omerale, che tende a neoarticolarsi con l'acromion (*impingement* sotto-acromiale), con versamento ipo-anecogeno interposto tra i monconi tendinei e secondaria distensione della borsa subacromion-delloidea [56-59] (Fig. 4.48 a, b).

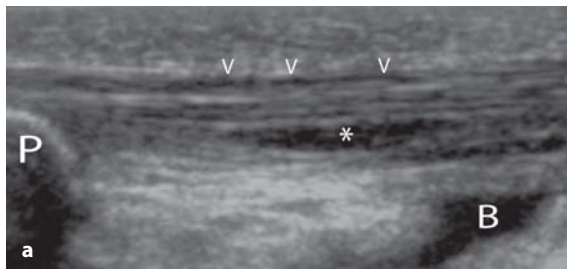


Fig. 4.44 a, b

a La scansione longitudinale del tendine rotuleo a livello del terzo superiore dimostra lo slaminamento delle fibre tendinee per rottura parziale intratendinea (*). Le punte di freccia indicano il coinvolgimento flogistico del peritenonio. *P* = polo rotuleo inferiore; *B* = borsa pretibiale profonda. **b** Stesso caso, esame RM in scansione sagittale (tecnica a soppressione del grasso) che conferma il quadro ecografico e mette maggiormente in evidenza l'impegno flogistico come diffusa iperintensità di segnale dei tessuti peritendinei. *T* = tendine rotuleo; *punta di freccia* = lesione parziale intratendinea



Fig. 4.45

Lesione parziale sul versante bur-
sale del tendine del sovraspinoso

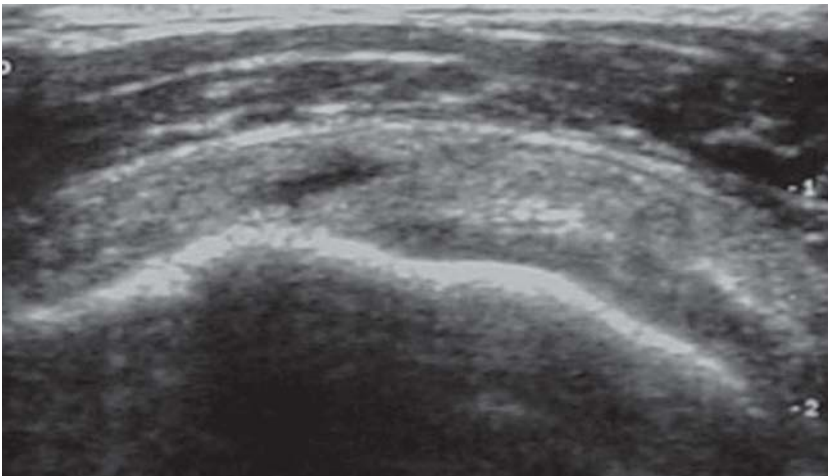


Fig. 4.46

Lesione parziale intratendinea del
sovraspinoso

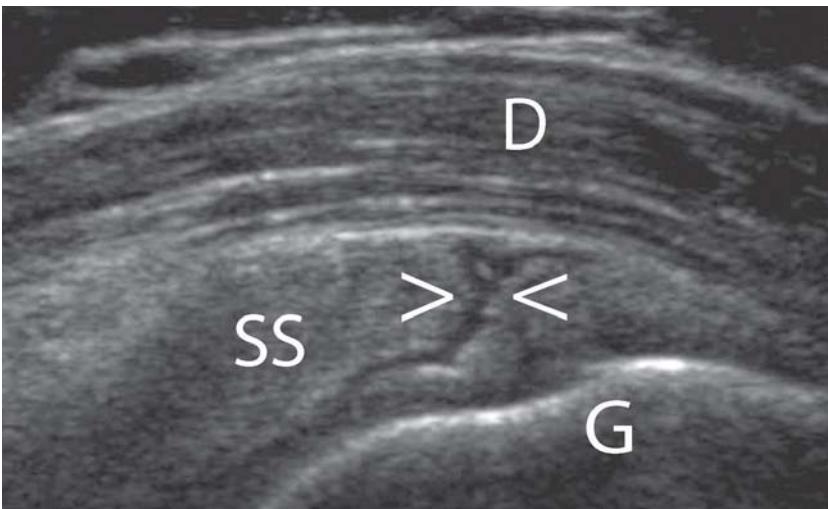


Fig. 4.47

Lesione a tutto spessore del ten-
dine del sovraspinoso (*punte di
freccia*). Si noti come la lesione at-
traversi in tutto lo spessore il ten-
dine. SS = tendine sovraspinato;
D = muscolo deltoide; G = grande
tuberosità omerale

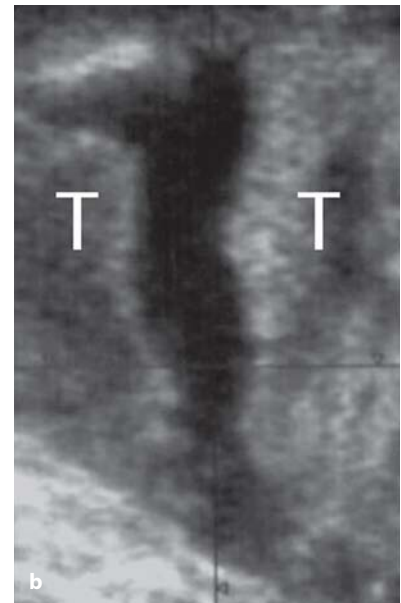
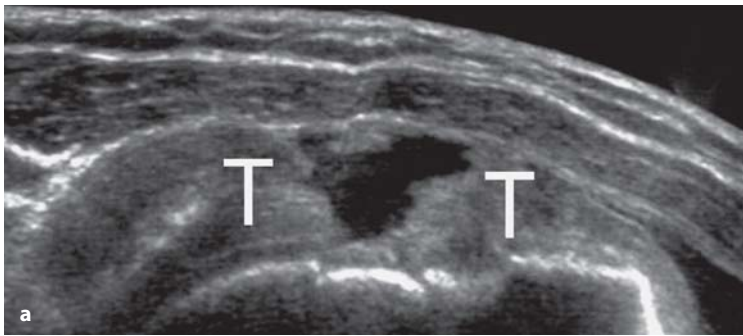


Fig. 4.48 a, b

a Lesione completa del tendine del sovraspinoso con modesta diastasi delle fibre tendinee (*T*) su matrice altamente degenerata. **b** La ricostruzione MPR evidenzia la rottura "dall'alto" su un piano coronale. *T* = monconi tendinei

Dislocazioni tendinee

I tendini di scorrimento possono presentare delle flessioni del decorso con disallineamento spaziale rispetto all'asse funzionale del ventre muscolare corrispondente, con punti di angolatura e fulcri di leva che devono essere mantenuti nel fisiologico alloggiamento nei canali osteo-fibrosi, per assicurare una corretta biomeccanica articolare. Le strutture anatomiche deputate al mantenimento in situ dei tendini in tali sedi biomeccanicamente critiche sono i *retinacoli*, ispessimenti trasversali localizzati della fascia profonda e saldamente ancorati ad eminenze ossee. L'integrità della loro funzione di stabilizzazione è pertanto di fondamentale importanza e allorché questa viene a mancare, il tendine tenderà a dislocarsi determinando una condizione di instabilità. Esistono diversi livelli di gravità delle instabilità tendinee: nel caso di lesione modesta il tendine tende a dislocarsi solo a seguito di particolari movimenti, fino ai quadri più importanti di sublussazione o lussazione. La disponibilità dell'esame dinamico è la caratteristica fondamentale che rende l'ecografia la metodica *gold standard* nel sospetto di sospetta instabilità tendinea.

Sebbene l'instabilità tendinea non sia una condizione patologica frequente, la sua evenienza va sempre tenuta presente in quanto la diagnosi precoce è di fondamentale importanza per scongiurare l'instaurarsi di una tendinosi o di una rottura

tendinea. I tendini più frequentemente interessati da questo tipo di patologia sono il capo lungo del bicipite brachiale (TCLBB) a livello della spalla ed i tendini peronieri a livello della caviglia.

Il TCLBB può andare incontro a lussazione per la rottura del legamento traverso o del legamento coraco-omeroale, associata o meno a rottura del tendine del sottoscapolare [60]. Esistono inoltre condizioni anatomiche congenite predisponenti, come la presenza di una doccia bicipitale piatta. Nei quadri di lussazione, l'ecografia evidenzia la doccia bicipitale vuota ed il tendine dislocato medialmente (Fig. 4.49). Può essere utile il ricorso alle manovre dinamiche di extrarotazione del braccio a gomito flesso di 90° che ripropone l'azione stressante [61-64].

A livello della caviglia, i tendini peronieri sono tenuti in sede grazie alla presenza dei retinacoli peroneali, superiore ed inferiore, situati rispettivamente al di sopra e al di sotto del punto di deflessione a livello del malleolo peroneale [65]. L'instabilità viene causata dalla lesione del retinacolo peroneale superiore con conseguente tendenza alla dislocazione anteriore dei tendini al di sopra del malleolo peroneale. Posizionando il trasduttore secondo l'asse corto dei tendini, in corrispondenza del punto di deflessione, durante le manovre di dorso-flessione del piede si può osservare la dislocazione dei tendini al di sopra del malleolo laterale (Fig. 4.50 a, b).

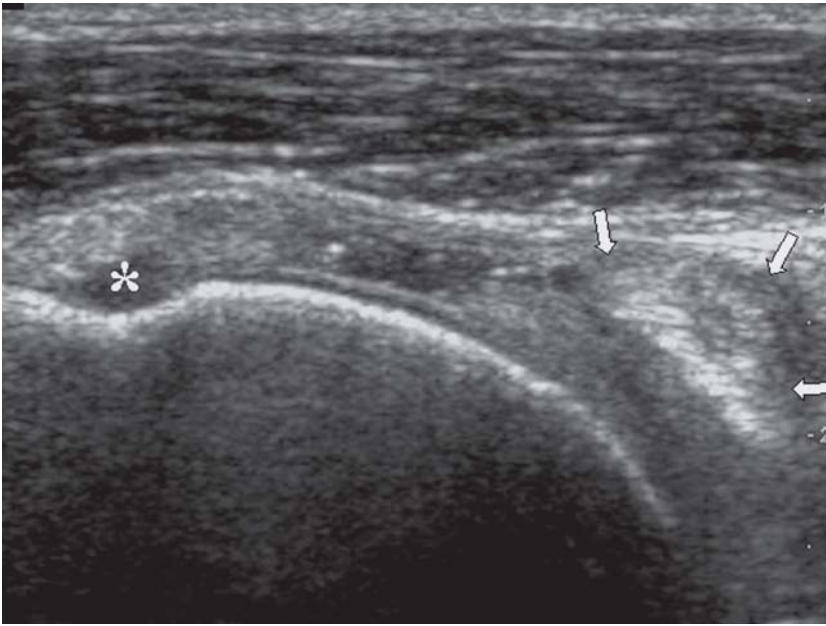


Fig. 4.49

Scansione trasversale a livello della spalla che dimostra lussazione mediale del tendine del capo lungo del bicipite brachiale (frecche) per rottura del tendine sottoscapolare. Si noti il solco intertuberositario disabitato (*)

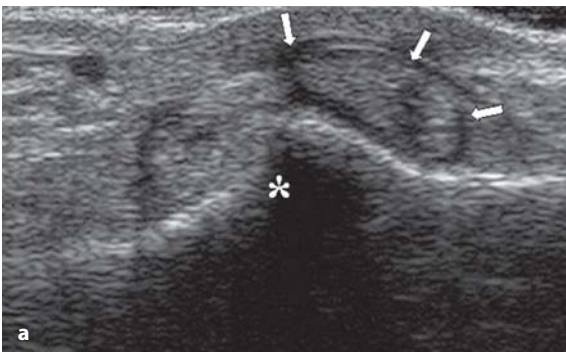


Fig. 4.50 a, b

a Scansione trasversale a livello del compartimento laterale della caviglia che dimostra lussazione dei peronieri (frecche) al di sopra del malleolo peroneale (*). **b** Stesso caso, esame RM in scansione assiale (tecnica SET1 pesata). Punta di freccia = tendini peronieri



Cisti tendinee

A livello della mano sono più frequenti sul lato volare delle dita, lungo il decorso dei tendini flessori, in stretto rapporto con la guaina tenosinoviale dalla quale originano. La diagnosi ecografica è sem-

plice in quanto tali formazioni sono di solito rotondeggianti, a pareti regolari e caratterizzate da un contenuto liquido anecogeno [1, 14, 15, 44]. Devono essere sempre valutate utilizzando piani di scansione longitudinali e trasversali; questi ultimi consentono di dimostrare i rapporti tra cisti e guai-

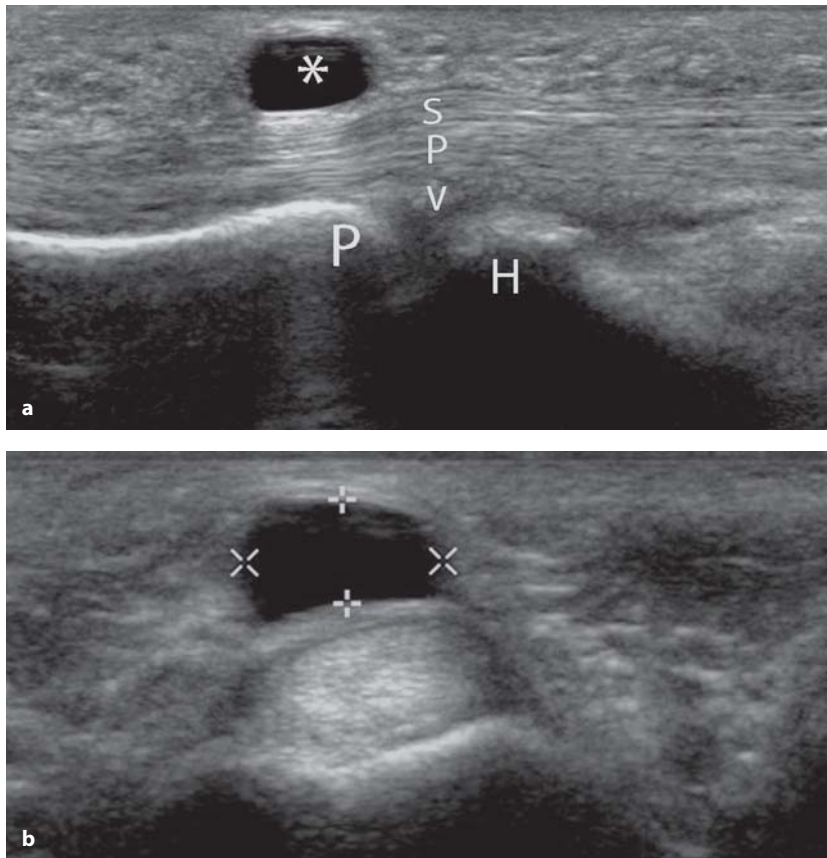


Fig. 4.51 a, b

a Scansione longitudinale a livello di un dito della mano che evidenzia cisti (*) tendinea caratterizzata da tipico aspetto anecogeno con rinforzo di parete posteriore. *s* = tendine flessore superficiale; *p* = tendine flessore profondo; *v* = placca volare; *P* = base della falange prossimale; *H* = testa metacarpale. **b** Stesso caso in scansione trasversale che consente di visualizzare i rapporti tra cisti (*calipers*) e guaina tendinea

na tenosinoviale (Fig. 4.51 a, b). È utile l'analisi dinamica che deve essere effettuata durante i movimenti di flessione delle dita.

Lesioni dei legamenti

Rispetto ai tendini i legamenti presentano uno spessore più esiguo ed una struttura analoga, con un maggiore contenuto di elastina, per assicurare la necessaria elasticità nello svolgimento del ruolo di stabilizzazione delle articolazioni. Esistono due differenti tipi di legamenti: i **legamenti capsulari intrinseci**, ispessimenti localizzati della capsula articolare con azione di rinforzo, e i **legamenti estrinseci**, strutture indipendenti dalla capsula fibrosa, che possono essere a loro volta distinti in **legamenti extracapsulari** e **intracapsulari**.

I legamenti più facilmente valutabili con l'ecografia sono quelli del compartimento mediale e laterale della caviglia (deltoideo, peroneo-astragalico anteriore e peroneo-calcaneale), i legamenti collaterali del ginocchio, i legamenti collaterali ed anulare

del gomito, i legamenti coraco-acromiale e coraco-omeroale della spalla, il legamento collaterale ulnare della I^a metacarpo-falangea [66]. Nello studio delle lesioni legamentose bisogna comunque ricordare che l'ecografia, a differenza della RM, presenta il limite di non consentire una analisi pancompartimentale dell'articolazione, valutazione essenziale per il riconoscimento delle eventuali lesioni articolari associate, la cui diagnosi è fondamentale ai fini della corretta pianificazione terapeutica.

I legamenti sono soggetti prevalentemente a lesioni da trauma, suddivise, a seconda della gravità del danno, in lesioni di I grado (distrazione o *stretching*), di II grado (lesione parziale) e di III grado (lesione completa) e, secondo il tempo trascorso dall'evento traumatico, in lesioni acute, subacute e croniche. Va ricordato che la valutazione ecografica del danno legamentoso risulta più agevole se effettuata a distanza di qualche giorno dall'evento traumatico, in fase subacuta. È in tale fase che, per fenomeni di lisi enzimatica degli elementi figurati, il versamento ematico secondario all'evento traumatico tende a ridurre progressivamente la sua ecogenicità e l'a-

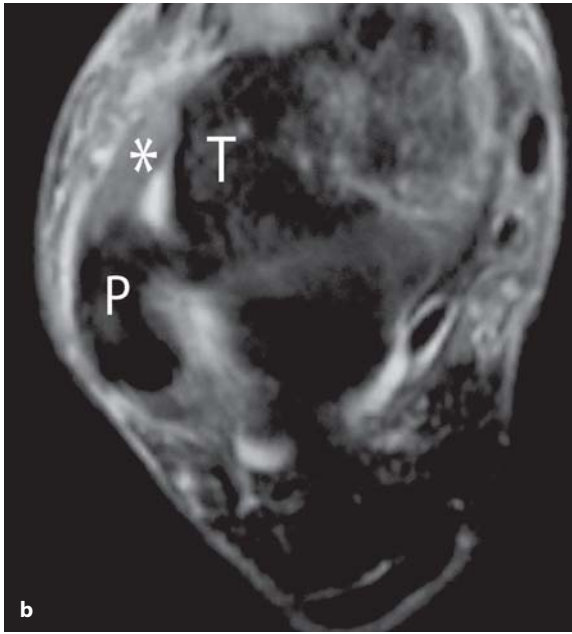


Fig. 4.52 a, b

a Scansione ecografica del compartimento laterale della caviglia per lo studio del legamento peroneo-astragalico anteriore. Il legamento (*) si presenta ispessito e disomogeneo senza discontinuità per lesione di primo grado. **b** Stesso caso, esame RM della caviglia in scansione assiale (tecnica a soppressione del grasso). P = perone; T = astragalio

spetto corpuscolato, fino ad apparire anecogeno, elemento quest'ultimo che favorisce la visualizzazione ecografica della lesione legamentosa.

Nelle **lesioni di I grado**, l'ecografia dimostra l'ispessimento e la relativa ipoecogenicità del legamento, determinati dall'edema interstiziale; il legamento si presenta continuo ed è caratterizzato da un profilo regolare (Fig. 4.52 a, b).

Nelle **lesioni di II grado** si osserva un'alterazione della normale ecogenicità del legamento che si

presenta ispessito, disomogeneo e con profilo irregolare; può essere presente una minima discontinuità del legamento.

In presenza di una **lesione di III grado**, l'ecografia consente di evidenziare la soluzione a tutto spessore del legamento, con eventuale diastasi delle fibre fra le quali si interpone il versamento ematico (Fig. 4.53 a, b). Le manovre dinamiche sono sempre utili nei casi dubbi dopo valutazione ecografica statica.

In presenza di un danno legamentoso in fase



Fig. 4.53 a, b

a Scansione ecografica del compartimento laterale della caviglia per lo studio del legamento peroneo-astragalico anteriore. Si noti la lesione completa (punte di freccia) con presenza di versamento a livello della linea di rottura e tessuto legamentoso disomogeneo per infarimento emorragico. **b** Stesso caso, esame RM della caviglia in scansione assiale (tecnica T2 pesata). La punta di freccia indica la lesione

acuta e subacuta, il power Doppler consente di rilevare la presenza di concomitante diffusa iperemia perilesionale.

Negli esiti di una lesione legamentosa post-traumatica, è possibile evidenziare ecograficamente la presenza di tessuto fibro-cicatriziale, caratterizzato da un aspetto prevalentemente ipoecogeno. In tali casi possono essere evidenziate anche minute calcificazioni focali.

4.4 Muscoli

L'ecografia pur non essendo considerata nell'ambito della patologia muscolare la metodica *gold standard*, in grado cioè di fornire elementi diagnostici definitivi, ricopre comunque un ruolo estremamente importante ed è sicuramente da considerare l'indagine di prima scelta. Nel caso delle patologie muscolari di tipo neoplastico e flogistico-degenerativo spesso è necessaria un'integrazione diagnostica con metodiche più complesse, quali la TC e la RM, mentre nell'ambito della patologia muscolare su base traumatica l'ecografia è esaustiva nella maggior parte dei casi.

In base al criterio eziologico la patologia muscolare può essere distinta in:

- flogistico-degenerativa;
- neoplastica;
- traumatica (lesioni maggiori e minori).

In ambito reumatologico, pur essendo il maggiore interesse rivolto alla patologia flogistica e degenerativa, la conoscenza degli altri tipi di lesione risulta fondamentale nella diagnostica differenziale.

La patologia muscolare degenerativa propriamente detta non ha un riscontro ecostrutturale patognomonico; tuttavia, è possibile evidenziare aspetti ecografici caratteristici di degenerazione muscolare nel contesto di alcune patologie infiammatorie. Possiamo infatti dire che, in linea generale, nelle miositi si registra una diffusa riduzione di ecogenicità dei tessuti che è direttamente proporzionale all'entità dell'edema infiammatorio nel contesto della struttura fibrillare muscolare.

Patologia muscolare infiammatoria

Le patologie muscolari infiammatorie possono essere distinte in:

- miositi specifiche (sierosa, purulenta, cronica);
- miositi specifiche (sifilitica, tubercolare, virale);

- miositi ossificanti circoscritte (post-traumatica, post-infiammatoria, neurogena) e miosite progressiva generalizzata;
- miosite interstiziale granulomatosa ad eziologia ignota;
- polimiositi.

La *miosite sierosa* ha eziologia traumatica, tossinfettiva o virale. Si manifesta classicamente con flogosi interstiziale, iperemia ed infiltrazione sierosa del perimisio. L'ispessimento dei fasci muscolari è un tipico risentimento di tipo degenerativo. Negli stadi iniziali, la struttura del muscolo è ben riconoscibile ecograficamente ed è caratterizzata da un aumento di spessore e una diffusa ipoecogenicità, per presenza di edema perimisiale, con fasci muscolari sfumati, talora interrotti e distanziati tra loro (Fig. 4.54). Negli stadi avanzati di malattia, si evidenzia una involuzione fibro-adiposa più o meno totale delle strutture coinvolte, con aspetto ecografico fortemente disomogeneo.

La *miosite purulenta*, generalmente causata da ferite profonde e infette o da microrganismi che giungono per via ematogena, è caratterizzata da numerosi focolai ascessuali disseminati. All'ecografia gli ascessi si presentano come formazioni tondeggianti con aspetto ipo-anecogeno, a margini non definiti, con echi distribuiti in modo disomogeneo [67]. L'indagine consente di descrivere con estrema precisione la sede e l'estensione delle raccolte ascessuali e di effettuare un drenaggio percutaneo del materiale purulento. Negli stadi avanzati, l'ecogenicità delle formazioni ascessuali tende a ridursi ulteriormente o, nel caso di cronicizza-

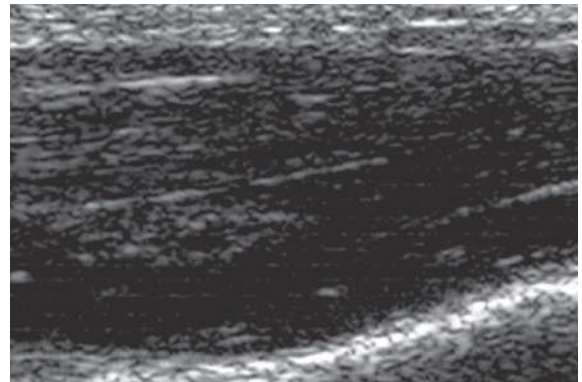


Fig. 4.54

Miosite sierosa: si evidenzia l'aumento di spessore del muscolo, diffusamente ipoecogeno per la presenza di un esteso edema perimisiale

zione, ad aumentare in rapporto all'organizzazione della raccolta (presenza di filamenti, tralci fibrosi o sedimenti in cavità) con una consensuale iperecogenicità della parete che assume un aspetto pseudocapsulare [68].

La **miosite cronica**, sempre secondaria a miositi acute specifiche, presenta un quadro di involuzione fibrosclerotica sostitutiva, con aumento del connettivo interstiziale, che può interessare anche estese porzioni del ventre muscolare.

La **miosite tubercolare** è per lo più il risultato della propagazione diretta di granulomi ossei, articolari o linfoghiandolari; l'essudato caseoso si fa strada nell'interstizio, estendendosi al tessuto muscolare e creando all'interno complessi ed estesi tragitti fistolosi. Estremamente rara è la disseminazione tubercolare per via ematogena in corso di tubercolosi miliariforme.

Il quadro della **miosite virale** più frequente e conosciuto è quello sostenuto dal virus Coxackie B (malattia di Bornholm), nel quale l'interessamento muscolare è caratterizzato da lesioni necrotico-degenerative delle fibre.

Le miositi ossificanti si possono presentare in forme diverse: la **miosite ossificante circoscritta** può rappresentare l'involuzione fibro-calcifica di traumi violenti, di processi infiammatori cronici o di lesioni suppurative, oppure costituire la conseguenza di malattie del sistema nervoso centrale o periferico. Talvolta può rappresentare la naturale evoluzione, ben dimostrabile con l'ecografia, di un ematoma intramuscolare che calcifica e va incontro ad un processo di ossificazione (Fig. 4.55 a-c); la maturazione di queste lesioni avviene in circa 5-6 mesi.

Nelle fasi iniziali la lesione presenta una architettura disomogenea, difficilmente distinguibile da una neoplasia; successivamente compaiono le prime calcificazioni, per lo più a localizzazione periferica, seguite a breve tempo da una vera e propria ossificazione (Fig. 4.56).

La **Miosite Ossificante Progressiva (MOP)** o Fibrodisplasia Ossificante Progressiva di Munchmayer è una rara ed incurabile malattia genetica a trasmissione autosomica dominante, caratterizzata da progressiva ossificazione dei muscoli scheletrici fino alla loro completa sostituzione con matrice ossea mineralizzata. Alterazioni istopatologiche precoci del tessuto connettivo (in particolare aponeurosi, fasce, tendini e legamenti) sono alla base della malattia, mentre i muscoli scheletrici sono coinvolti più tardivamente. Il muscolo mostra inizialmente i segni ecografici dell'infiammazione, con



Fig. 4.55 a-c

L'esame ecografico della coscia, eseguito secondo piani di riferimento longitudinale (a) e assiale (b), mostra la iniziale evoluzione verso la miosite ossificante, con aspetto ancora molto sfumato della calcificazione nel contesto del muscolo. Controllo radiografico convenzionale (c), con evidenza di tenui opacità nubecolari (freccie) nella sede di calcificazione muscolare

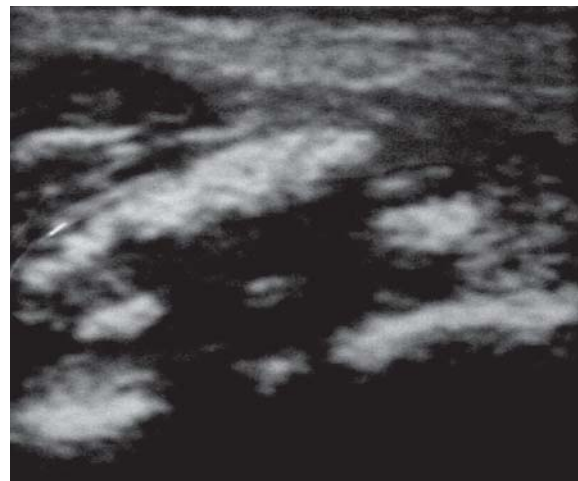


Fig. 4.56

Esiti di miosite ossificante matura, con grossolane ed estese calcificazioni nel contesto del muscolo

una diminuita ecogenicità delle zone interessate; la successiva involuzione fibrotica determina un'iperecogenicità dell'area colpita (Fig. 4.57) fino ad evidenziare, negli stadi più avanzati, la presenza di fo-

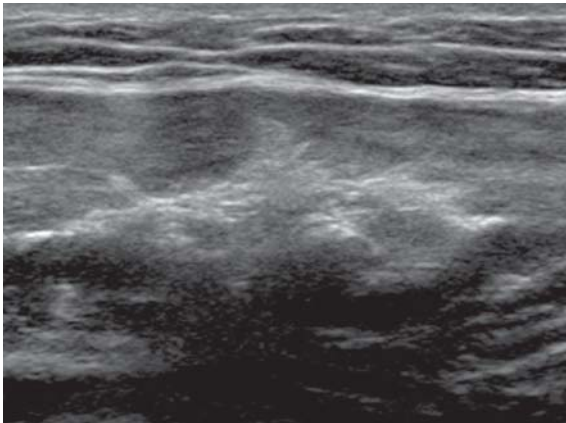


Fig. 4.57

Presenza di grossolane ed irregolari chiazze fibro-calcifiche nel contesto della muscolatura, da esiti di estesa fibrosi muscolare

colai ossificati di dimensioni variabili. In tali casi è fondamentale l'apporto di altre tecniche di diagnostica per immagini per definire con precisione l'origine di dette neoformazioni ossee [69].

Le **polimiositi** sono un gruppo di malattie muscolari, da cause ignote, caratterizzate da un processo infiammatorio della muscolatura scheletrica. Classificate tra le malattie reumatiche sistemiche, e più precisamente tra le connettiviti, la polimiosite può essere idiopatica, giovanile o associata a neoplasie. Il sintomo principale è la debolezza muscolare che interessa in modo prevalente e simmetrico la muscolatura prossimale degli arti e dei cingoli scapolare e pelvico (muscoli delle spalle e delle anche). Sono caratteristicamente associate numerose manifestazioni cutanee. L'esame ecografico si rivela utile sia in senso diagnostico, evidenziando le aree di degenerazione muscolare con i focolai calcifici intramuscolari, sia per guidare la biopsia muscolare, indispensabile per formulare una diagnosi di certezza [70].

Patologia muscolare neoplastica

Le neoformazioni spazio-occupanti della patologia neoplastica muscolare possono trarre origine dalle fibrocellule muscolari striate oppure dai costituenti del tessuto connettivo.

I **tumori benigni**, localizzati presso uno o più ventri muscolari (se multipli), generalmente presentano contorni netti, margini regolari ed ecostruttura omogenea. Di norma non presentano

aspetto infiltrante ma mostrano piuttosto il quadro di un espanso che divarica e disloca le fibre muscolari ed i tralci connettivali, peraltro integri. L'epimisio non viene pertanto intaccato ma rimane continuo in ogni sua porzione e, all'esame dinamico, i ventri muscolari scorrono regolarmente sulle strutture adiacenti (Fig. 4.58 a-c).

Esistono tuttavia lesioni muscolari, per lo più di diametro inferiore a 3-4 centimetri, che pur avendo caratteri ecostrutturali indicativi di benignità si rivelano maligne all'esame istologico. Anche se l'esame ecografico è in grado di fornire importanti informazioni sulla natura della neoformazione (i fibromi risultano iperecogeni rispetto al muscolo ospite mentre i lipomi possono apparire debolmente iperecogeni o, al contrario, anche ipoecogene), fondamentale è il ruolo del color Doppler o soprattutto il ricorso ai mezzi di contrasto ecografici in grado di fornire ulteriori elementi per la caratterizzazione della natura benigna o maligna delle lesioni. Ad esempio, un *pattern* vascolare con architettura ordinata, con uno o due peduncoli vascolari, e con caratteristiche curve di *wash-in* e di *wash-out* (Fig 4.59 a-c) può orientare verso la diagnosi di una neoformazione benigna [71, 72].

I **tumori maligni** non di piccole dimensioni appaiono invece di forma irregolare, con bordi sfumati e mal riconoscibili (Fig. 4.60), con ecostruttura disomogenea per presenza di aree anecogene da fenomeni colliquativi di necrosi. L'epimisio è frequentemente interrotto ed infiltrato e per tale motivo, all'esame dinamico, lo scorrimento dei ventri muscolari sulle strutture circostanti risulta alterato.

Le lesioni ripetitive ematogene sono per lo più rare e conservano i caratteri di malignità della formazione primitiva. Se la metastasi è piccola, tuttavia, può assumere caratteristiche ecostrutturali di benignità. La diffusione metastatica può avvenire inoltre per contiguità, lungo le fasce muscolari e l'epimisio: è il caso, ad esempio, del muscolo grande pettorale che viene infiltrato dai tumori della ghiandola mammaria in stadio avanzato. In questi casi, il muscolo non presenta piani di clivaggio con la neoformazione di partenza e risulta retratto e fisso sui piani superficiali e profondi. Nell'ambito della patologia espansiva muscolare costituiscono un'assoluta rarità le localizzazioni intramuscolari da echinococco, caratterizzate da una semeiologia ecografica del tutto sovrapponibile a quella più tipica delle localizzazioni intraepatiche. L'ecografia è infatti in grado di riconoscere in ma-

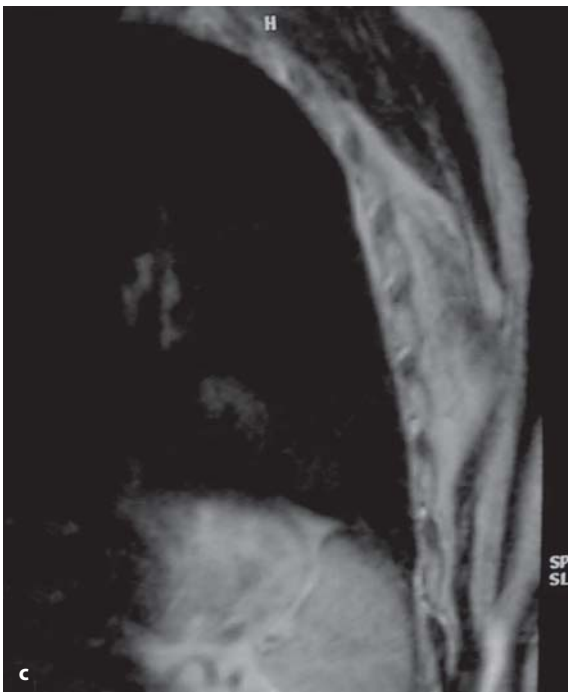
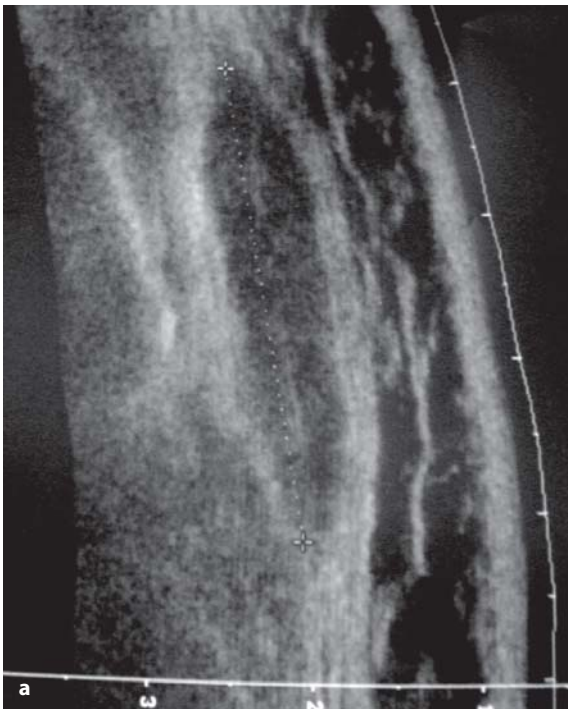


Fig. 4.58 a-c

Elastofibroma del dorso con aspetto omogeneamente ipoe-cogeno (a) o con aspetto eterogeneo, prevalentemente iper-ecogeno (b) e quadro di risonanza magnetica in sequenza SE T1 (c) corrispondente all'immagine ecografica (b)

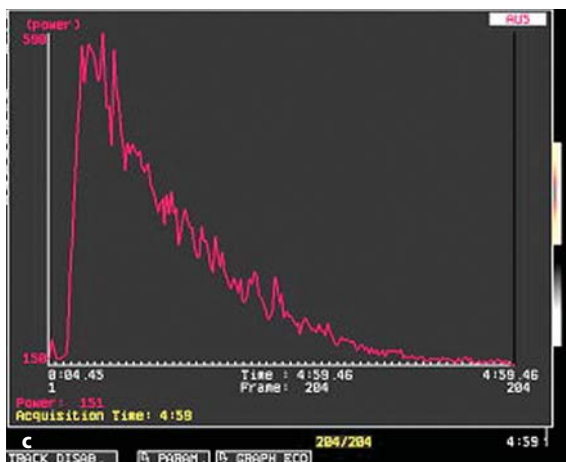
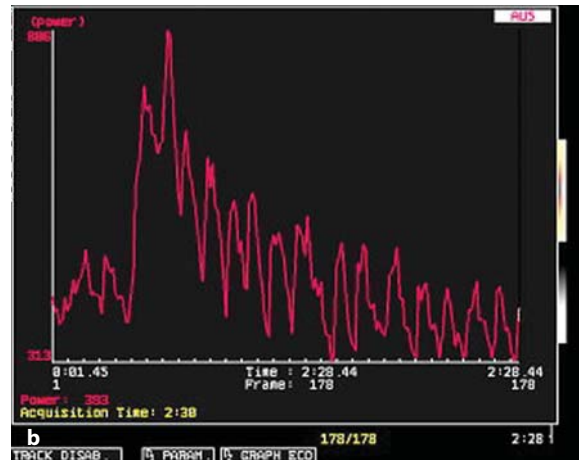
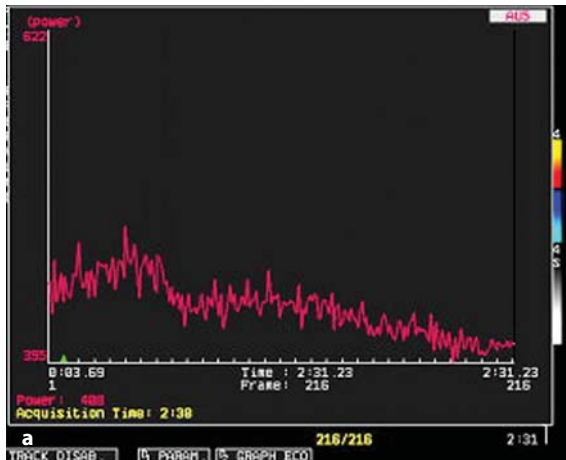


Fig. 4.59 a-c

Curve di wash-in e wash-out dell'enhancement vascolare dopo mezzo di contrasto: (a) in un lipoma; (b) in un leiomiomasarcoma; (c) in un sinovialsarcoma (cortesia del dott. Carlo Faletti)

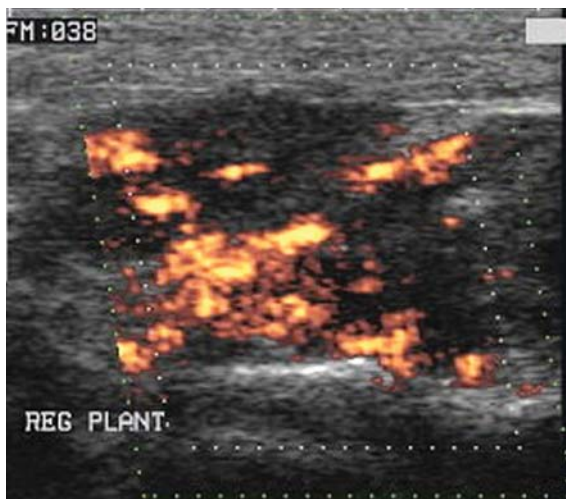


Fig. 4.60

L'esame power Doppler dimostra la presenza di una formazione ipoecogena a margini irregolari, con anarchico pattern vascolare

niera estremamente efficace le caratteristiche formazioni cistiche, spesso pluriloculate e plurisepimentate, ben differenziabili da altre formazioni espansive [73] (Fig. 4.61). L'ecografia anche in questi casi risulta particolarmente utile per effettuare un preciso trattamento percutaneo eco-guidato evitando o quantomeno limitando il ricorso ad altri trattamenti più invasivi.

Patologia muscolare traumatica

La patologia traumatica muscolare ha un grosso riscontro nell'ambito della diagnostica ecografica.

Nell'ambito delle *lesioni traumatiche minori* rientrano la contrattura muscolare e la contusione; difficilmente evidenziabili all'ecografia, se non in associazione con un accurato esame comparativo, sono caratterizzate da un modesto divaricamento delle strie perimisiali, con edema post-traumatico eco-

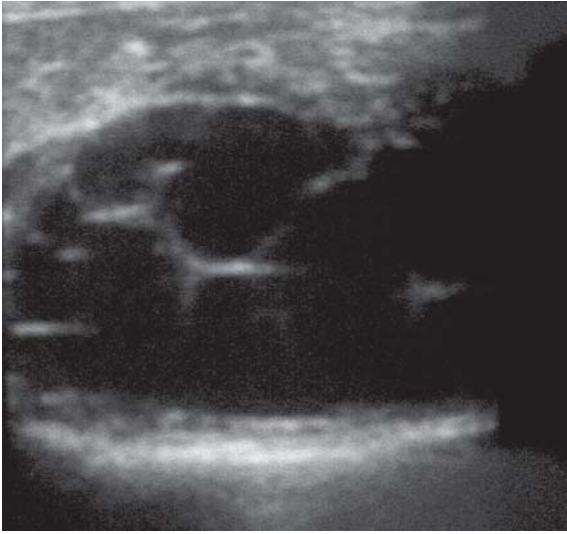


Fig. 4.61

L'esame ecografico dimostra la presenza di formazione cistica multiloculata, con spessi seipimenti all'interno, in un quadro di echinococcosi muscolare

graficamente ipoecogeno. Le *lesioni traumatiche maggiori* sono costituite dall'*ematoma intramuscolare* e dalla *rottura muscolare*.

La formazione di un *ematoma muscolare* è il segno caratteristico della lesione muscolare e le sue dimensioni di norma indicano, ad eccezione di concomitanti patologie di tipo ematologico, l'estensione del danno. La formazione di un ematoma crea una dissezione tra i piani fasciali dei muscoli e se la raccolta di sangue supera i 100 ml – come nel caso di rottura completa dei capi muscolari – essa deve essere drenata con discreta sollecitudine per evitare la compressione sulle strutture muscolari e vascolonervose circostanti (Fig. 4.62).

L'evoluzione di un ematoma intramuscolare non è differente da quella di altre sedi anatomiche del corpo. L'emorragia attiva risulta inizialmente iperecogena (Fig. 4.63), ma diventa ipoecogena dopo poche ore, sino a rendersi apprezzabile un livello interno costituito dalla separazione della fase liquida da quella corpuscolata. In

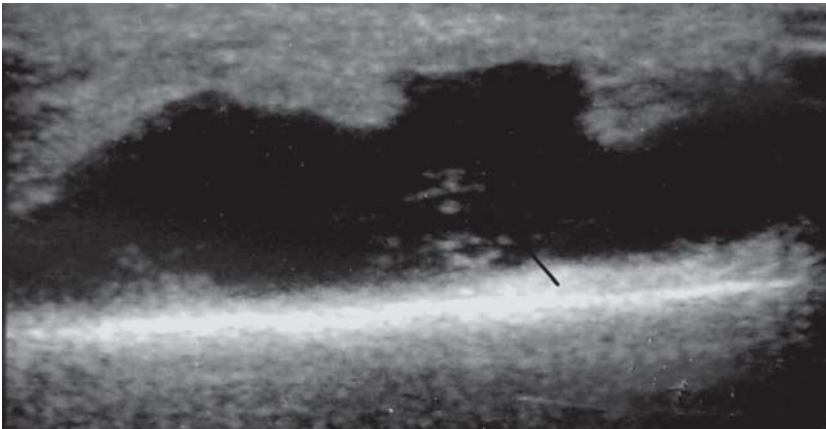


Fig. 4.62

Raccolta siero-ematica profonda contigua alla superficie ossea

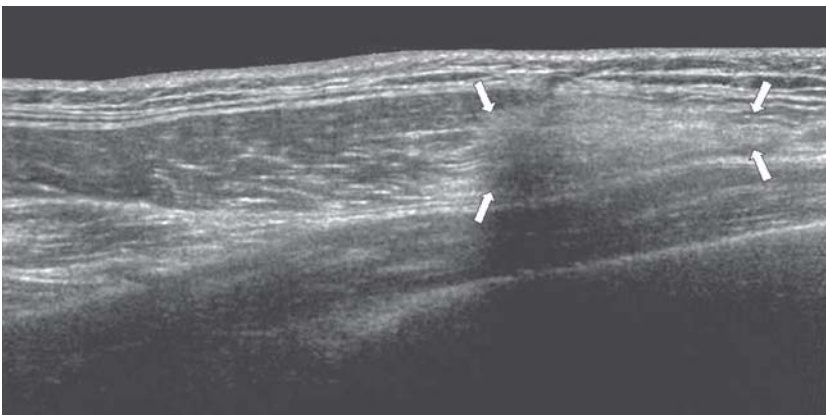


Fig. 4.63

Ematoma con aspetto diffusamente iperecogeno in lesione muscolare recente (*frecce*)

fase di risoluzione l'ematoma appare come una raccolta omogeneamente anecogena (Fig. 4.64 a, b), con più o meno evidenti segni di organizzazione [14, 15, 74].

La **rottura muscolare** può essere causata da compressione (trauma diretto) o da distrazione dei capi muscolari (trauma indiretto). Nei traumi diretti si ha una forte compressione del tessuto muscolare contro l'osso sottostante. Ecograficamente si osserva una cavità irregolare a contorni frastagliati cui segue, a distanza di poche ore dall'evento traumatico, la comparsa di un ematoma, mentre in fase di risoluzione è evidenziabile l'esteso tessuto cicatriziale, iperecogeno e con numerose calcificazioni (miosite ossificante post-traumatica). I traumi indiretti differiscono da quelli diretti per patogenesi e caratteristiche cliniche. Sono causati da una improvvisa e violenta contrazione del muscolo e risultano più frequenti a livello degli arti inferiori, con maggior interesse per quei muscoli che uniscono due capi ossei articolari.

I traumi distrattivi sono suddivisi, sulla base delle loro caratteristiche ecografiche, in tre gruppi: elongazione (grado I), rottura parziale (grado II) e rottura totale (grado III).

Si parla di **elongazione** di un muscolo quando esso viene stirato fino a superare il suo limite elastico. Il paziente riferisce un dolore acuto, indistinguibile rispetto ad un crampo. Le lesioni sono prevalentemente microscopiche ma, all'esame macroscopico, si repertano numerose piccole raccolte siero-ematiche fino a 6/7 cm e con diametro di

2/10 mm. All'ecografia, queste raccolte si presentano con aspetto allungato e irregolare, essenzialmente ipoecogene. La risoluzione avviene in circa due settimane.

La **rottura parziale (grado II)** è una lesione determinata dallo stiramento del muscolo oltre la sua capacità elastica massima. Essa coinvolge oltre il 5% della sostanza muscolare ma non l'intera sezione trasversa. In fase acuta, il paziente riferisce uno 'schiocco' con forte dolore localizzato e totale perdita della funzione del muscolo, che viene tuttavia recuperata dopo alcuni giorni. L'ecografia dimostra chiaramente la discontinuità del muscolo con rottura dei setti fibroadiposi, specie in corrispondenza delle giunzioni mio-tendinee come nel caso del gastrocnemio [14, 15, 74] (Fig. 4.65 a, b).

Caratteristica di questo tipo di lesione è la triade ecografica costituita da una cavità ipoecogena all'interno del tessuto muscolare, uno spesso contorno iperecogeno della cavità ed il segno del "battacchio di campana" legato alla presenza di piccoli brandelli di tessuto che flottano all'interno dell'ematoma [14, 15, 74] (Fig. 4.66).

La **rottura totale (grado III)** è molto meno frequente rispetto agli altri tipi di lesione. Gli aspetti clinici iniziali sono molto simili alla rottura parziale, ma l'impotenza funzionale persiste nel tempo e, se il muscolo è superficiale, la lesione può essere ben apprezzata anche alla palpazione. Ecograficamente, si apprezza la completa separazione e retrazione dei capi muscolari con comparsa di un ematoma interposto (Fig. 4.67).

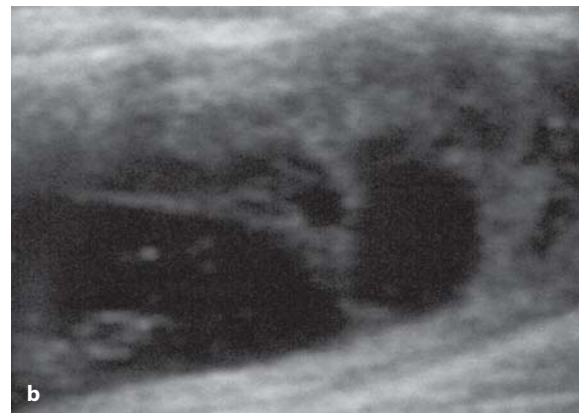
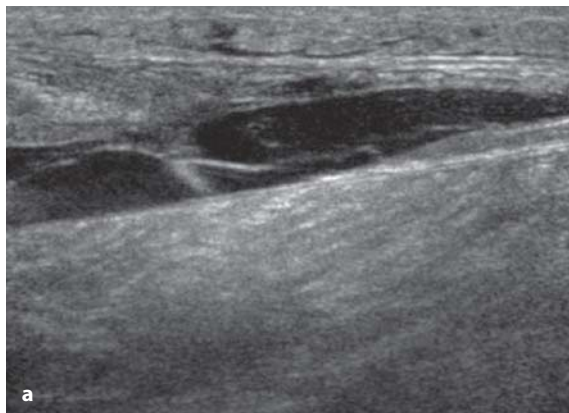


Fig. 4.64 a, b

In (a) ematoma profondo in fase iniziale di organizzazione con presenza di setti e sedimentazioni. In (b) ematoma in fase avanzata di organizzazione con setti più estesi e molto più spessi



Fig. 4.65 a, b

In (a) normale aspetto della giunzione miotendinea del gemello mediale; in (b) rottura del gemello mediale a livello della giunzione miotendinea

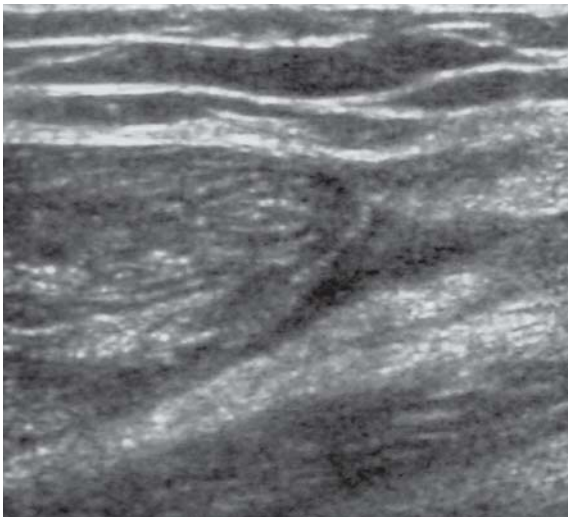


Fig. 4.66

Aspetto a "batacchio di campana" del moncone muscolare in esiti di strappo muscolare (scansione panoramica)

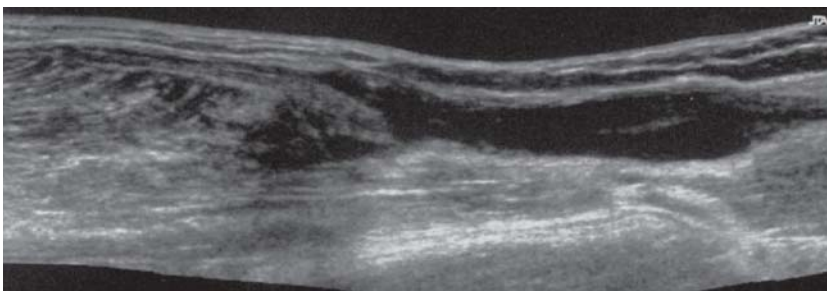


Fig. 4.67

Rottura completa del retto femorale che appare discretamente re-tratto, con ampio versamento siero-emorragico che occupa la soluzione di continuo del muscolo

Ruolo delle tecniche Doppler

In condizioni di normalità è possibile valutare mediante le tecniche Doppler un certo grado di vascolarizzazione delle strutture muscolari, con la dimostrazione di vasi sia arteriosi che venosi (Fig. 4.68). Tale capacità dipende direttamente dalla sensibilità dell'apparecchiatura utilizzata; esistono infatti, a seconda delle varie generazioni di ecografi utilizzati, differenze anche notevoli nella dimostrazione della vascolarizzazione della stessa sede anatomica presa a campione. Alcuni recenti studi

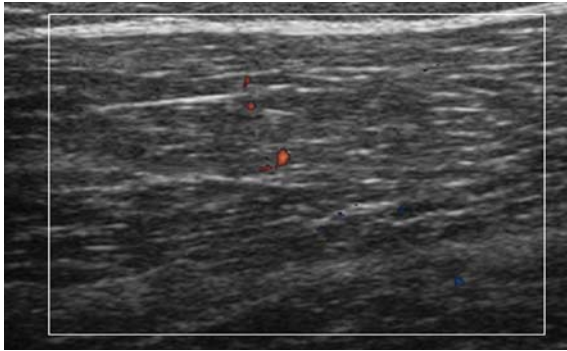


Fig. 4.68

Normale aspetto color Doppler del muscolo a riposo

hanno dimostrato come sotto sforzo sia possibile evidenziare, mediante color Doppler e power Doppler, un netto incremento della vascolarizzazione muscolare grazie all'iperemia locale indotta dall'esercizio muscolare e grazie all'apertura di numerosi *shunt* vascolari artero-venosi, che hanno lo scopo di aumentare in maniera significativa gli scambi metabolici a livello delle cellule muscolari impegnate sotto sforzo [75] (Fig. 4.69 a, b).

A tutt'oggi non vi sono esperienze cliniche routinarie nell'utilizzo delle metodiche Doppler nello studio dei muscoli, trattandosi di limitati ambiti di ricerca applicata. Come già accennato nel paragrafo sulla patologia espansiva muscolare, tra le varie possibilità di applicazione delle tecnologie Doppler e dei mezzi di contrasto ecografici, è particolarmente interessante lo studio della vascolarizzazione della patologia neoplastica. Allo stato attuale non esistono univoche interpretazioni sulla reale possibilità di caratterizzare una lesione benigna rispetto a una maligna. Alcuni recenti studi in materia hanno tuttavia rilevato l'esistenza di una serie di *pattern* vascolari grazie ai quali sembrerebbe possibile una maggior affidabilità diagnostica, sulla base delle corrispondenti curve di *enhancement* dopo contrasto, nell'inquadramento di alcune categorie di patologia espansiva, sia di tipo muscolare che tipo cutaneo-sottocutaneo [75, 76].

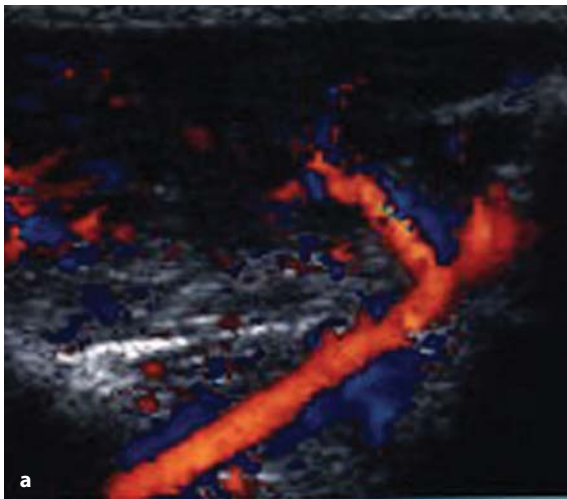


Fig. 4.69 a, b

In (a) il color Doppler dimostra la vascolarizzazione di un muscolo normale dopo esercizio fisico. In (b), nello stesso muscolo, il power Doppler consente una più estesa e precisa valutazione della rete vascolare

4.5 Nervi

Nelle neuropatie da intrappolamento, la compressione estrinseca sul nervo determina demielinizzazione, degenerazione assonale, congestione venosa intraneurale ed edema, alterazioni isto-patologiche che possono regredire dopo rimozione dell'agente compressivo o progredire verso la fibrosi intraneurale, portando ad un deficit permanente della funzione nervosa e ad atrofia muscolare. In termini semeiologici, l'esame ecotomografico può rilevare alterazioni della morfologia del nervo e della sua ecostruttura.

Tra le **alterazioni della forma**, i segni più frequenti sono l'appiattimento brusco (segno dell'incisura) con riduzione focale dell'area di sezione del nervo a livello della sede di compressione e l'aumento fusiforme di volume del tratto nervoso a monte. L'aumento di volume del nervo è tipicamente fusiforme, estendendosi per circa 2-4 cm di lunghezza, e appare massimo in stretto rapporto con la sede di compressione. Sulla base di questi rilievi, l'ecografia ha dimostrato di essere un'indagine accurata per identificare il livello di compressione. Se è vero che l'appiattimento del nervo dovrebbe essere considerato il principale segno diagnostico, l'analisi quantitativa del grado di tumefazione a monte attraverso calcoli che si avvalgono della formula dell'ellisse $[(\text{diametro massimo AP}) \times (\text{diametro massimo LL}) \times (\pi/4)]$ è risultata essere il miglior criterio ecografico per la diagnosi nelle varie sedi di compressione [77]. Rispetto

ai reperti elettrofisiologici, è stata riscontrata una correlazione positiva tra l'area di sezione del nervo e la severità dei reperti elettromiografici, mentre sembra esistere solo una modesta correlazione negativa tra singoli parametri elettrofisiologici, quali velocità motoria, ampiezza dei potenziali di conduzione motoria e sensitiva e area di sezione del nervo [78, 79]. È ipotizzabile che l'aumento di volume dei nervi a livello delle sedi di compressione possa essere correlabile con un quadro di perdita assonale, essendo quest'ultima quasi invariabilmente associata ad edema endoneurale.

Nelle neuropatie da intrappolamento, l'**alterazione dell'ecostruttura** dei nervi può manifestarsi con uniforme riduzione dell'ecogenicità e con perdita del disegno fascicolare a livello della sede di compressione e subito prossimalmente ad essa. In genere, le alterazioni dell'ecogenicità dei nervi riscontrabili nelle sedi di compressione si verificano con gradualità e divengono tanto più rilevanti quanto più il nervo si avvicina alla sede di compressione. Il rilievo di tali alterazioni può aumentare la confidenza nella diagnosi e nel definire l'esatto livello della compressione. Si può infine rilevare un quadro di ipervascolarizzazione endoneurale al color e power Doppler in rapporto a disturbi del microcircolo locale che possono verificarsi nel contesto compressivo.

Una condizione patologica di comune riscontro, che possiamo considerare a titolo esemplificativo delle neuropatie da intrappolamento, è il neuroma di Morton (Fig. 4.70 a-c).

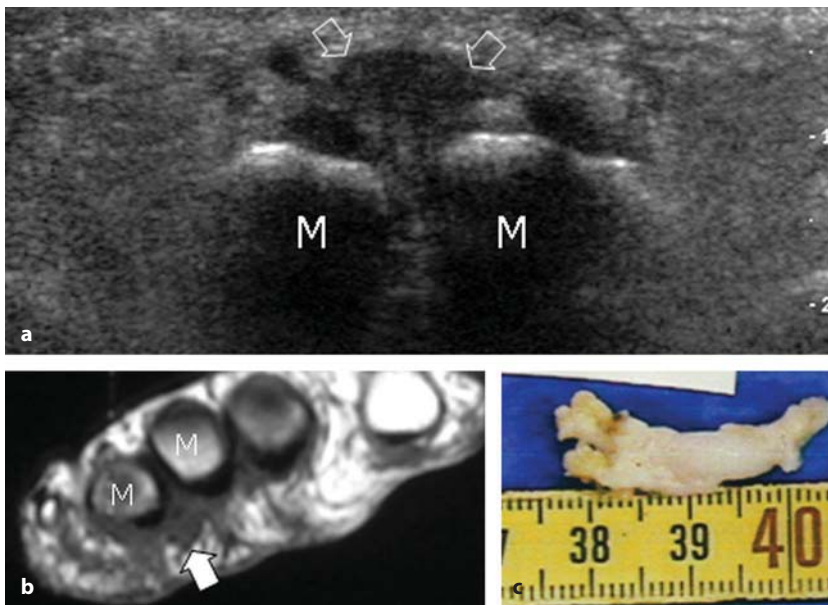


Fig. 4.70 a-c

Neuroma di Morton. In (a) la scansione ecografica trasversale dell'avampiede, ottenuta con trasduttore da 12-5MHz, evidenzia sul versante plantare delle teste metatarsali (M) la presenza di una massa ad ecostruttura solida ipoecogena (freccia) localizzata tra terzo e quarto osso metatarsale, riferibile a neuroma di Morton come confermato dalla RM T1-pesata (b). In (c) il pezzo chirurgico

Questa comune affezione dell'avampiede è dovuta alla compressione cronica e al microtrauma ripetuto dei nervi interdigitali a livello del margine distale del legamento intermetatarsale: si verifica più comunemente a livello del 3° o 2° interspazio e porta allo sviluppo di un neuroma fusiforme orientato secondo l'asse maggiore dei metatarsi [80-82]. L'ecografia ha dimostrato una sensibilità del 95%-100%, una specificità dell'83% e un'accuratezza del 95% nella diagnosi di neuroma di Morton [83]. Le scansioni longitudinali sono in grado di dimostrare la continuità della massa con il nervo interdigitale. I falsi negativi ecografici sembrano da mettere in rapporto con un'esperienza subottimale dell'esaminatore e con le piccole dimensioni della lesione. La coesistenza di una borsite intermetatarsale può spiegare l'aspetto misto o anecogeno di alcune lesioni e la loro frequente localizzazione dorsale rispetto al versante plantare dei metatarsali [83].

4.6 Derma e ipoderma

Lo studio della cute e del sottocutaneo si avvale di trasduttori ad elevata frequenza (fino a 30 MHz), capaci di differenziare la cute dal tessuto sottocutaneo. La patologia cutanea è identificata in maniera ottimale all'esame clinico seguito eventualmente da biopsie che possono essere condotte manualmente con facilità.

Allo stato dell'arte, l'ecografia non ha alcun ruolo nello studio delle lesioni confinate alla cute, ma può essere d'aiuto nella valutazione e nel follow-up di patologie sistemiche con manifestazioni cutanee.

Nella *dermatopolimiosite* è frequente il riscontro di lesioni cutanee, quali ad esempio le caratteristiche papule di Gottron, placche eritematose o violacee, lievemente sopraelevate al di sopra delle sporgenze ossee, più frequenti sulla superficie estensoria delle articolazioni delle dita delle mani. All'esame ecografico appaiono come piccole formazioni nodulari iso-iperecogene, accompagnate da caratteristiche calcificazioni se la malattia è insorta in età infantile. L'eventuale coinvolgimento del tessuto adiposo è evidenziato da un discreto ispessimento sotto forma di una linea iperecogena uniforme, con associato coinvolgimento delle travate fibro-connettivali, che perdono la loro regolare architettura [84].

La *liposclerosi* appare ecograficamente con mi-

cro- e macronoduli ipoecogeni di tessuto fibroadiposo con progressiva sostituzione del tessuto sottocutaneo.

I *noduli reumatoidi* si presentano ipoecogeni con margini regolari e possono talvolta essere confusi con i tofi gottosi; il riscontro di focolai calcifici intralesionali, iperecogeni con ombra acustica posteriore, facilita l'inquadramento diagnostico [85].

Nella *sclerodermia* si evidenzia un'alterazione sclero-atrofica del sottocute, particolarmente nei distretti acroposti, che si presenta sclerotico e con aspetto ecografico ipo-isoecogeno.

L'*edema* sottocutaneo è caratterizzato da una rete ipoecogena a larghe maglie con caratteristico aspetto "a ciottolato".

Le *panniculiti* sono fenomeni infiammatori del sottocutaneo ad eziologia verosimilmente vasculitica. Divise in panniculiti lobari e panniculiti settali, si presentano come aree ipo-iperecogene disomogenee più o meno estese, ricche di noduli spesso calcifici di dimensione variabile (da 1 cm fino a 15 cm nei casi di eritema nodoso). Nelle fasi acute è ecograficamente rilevabile inoltre la presenza di un cospicuo edema circostante ed un marcato ispessimento dei setti.

Frequenti sono infine alcune formazioni nodulari, prevalentemente di tipo benigno, localizzate nel contesto del piano adiposo sottocutaneo, come i *lipomi* e gli *angiomi*, caratterizzati entrambi da uno specifico *pattern* ecografico e vascolare [14, 15, 86] (Figg. 4.71, 4.72 a, b).

Meno importanti ma sicuramente non meno frequenti sono tutta una serie di patologie che in-



Fig. 4.71

Formazione lipomatosa del gomito con aspetto disomogeneamente iperecogeno

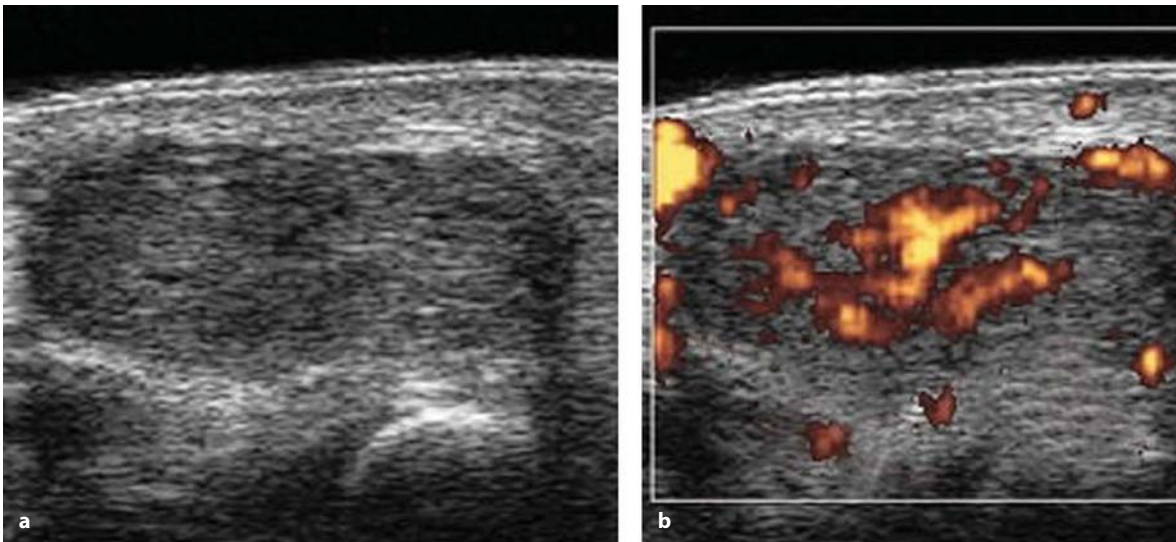


Fig. 4.72 a, b

In (a) formazione ipoecogena ovalare a margini netti e regolari riferibile ad angioma. In (b) il complemento power Doppler dimostra il caratteristico pattern vascolare con peduncolo singolo

teressano le superfici adipose sottoposte al carico in sedi biomeccanicamente strategiche, come nel caso della suola fibro-adiposa sottocalcanare, spesso interessati nell'ambito di sindromi da sovraccarico che coinvolgono primitivamente la vicina fascia plantare (Fig. 4.73).

La fibromatosi della fascia plantare (*malattia di Leddherose*) è una condizione patologica relativamente rara caratterizzata dalla presenza di no-

dularità lungo il decorso dell'aponevrosi, di aspetto omogeneamente ipoecogeno all'analisi ecografica (Fig. 4.74 a, b) e prive di segnali vascolari al color e power Doppler [87].

Una condizione analoga, talvolta associata alla fibromatosi plantare, è la *malattia di Dupuytren* dove le nodularità ipoecogene interessano i fasci longitudinali della fascia palmare della mano, disposte lungo il decorso dei tendini flessori [88].



Fig. 4.73

Disomogeneo aspetto ecostrutturale dei piani sottocutanei in regione calcaneare in quadro di fascite plantare (*freccie*)

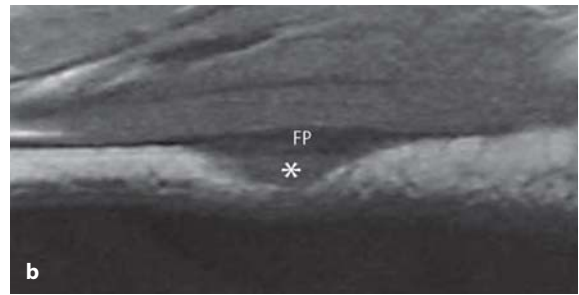
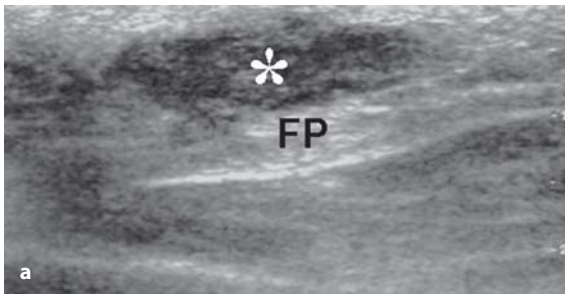


Fig. 4.74 a, b

In (a) la scansione longitudinale plantare del piede evidenzia una formazione nodulare sottocutanea ipoecogena (*) in stretto contatto con la sottostante aponeurosi plantare (FP), lesione confermata anche dalla RM eseguita con sequenza SET1 secondo un piano di riferimento longitudinale (b)

Bibliografia

- Grassi W, Cervini C (1998) Ultrasonography in rheumatology: an evolving technique. *Ann Rheum Dis* 57:268-271
- Grassi W, Filippucci E, Farina A (2005) Ultrasonography in osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum* 34:19-23
- Grassi W, Tittarelli E, Pirani O et al (1993) Ultrasound examination of metacarpophalangeal joints in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 22:243-247
- Grassi W, Lamanna G, Farina A, Cervini C (1999) Sonographic imaging of normal and osteoarthritic cartilage. *Semin Arthritis Rheum* 28:398-403
- Grassi W, Salaffi F, Filippucci E (2005) Ultrasound in rheumatology. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 19:467-485
- Aisen AM, McCune WJ, MacGuire A et al (1984) Sonographic evaluation of the cartilage of the knee. *Radiology* 102:781-784
- McCune WJ, Dedrock DK, Aisen AM, MacGuire A (1990) Sonographic evaluation of osteoarthritic femoral condylar cartilage. Correlation with operative findings. *Clin Orthop* 254:230-235
- Grassi W, Tittarelli E, Cervini C (1993) L'ecotomografia nella gonartrosi. *Il Reumatologo* 14:22-26
- Richardson ML, Selby B, Montana MA, Mack LA (1988) Ultrasonography of the knee. *Radiol Clin North Am* 26:63-75
- Iagnocco A, Coari G, Zoppini A (1992) Sonographic evaluation of femoral condylar cartilage in osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 21:201-203
- Grassi W, Filippucci E, Busilacchi P (2004) Musculoskeletal ultrasound. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 18:813-826
- Martino F, Monetti G (1993) Semeiotica ecografica delle malattie reumatiche. Piccin ed., Padova
- Frediani B, Filippou G, Falsetti P et al (2005) Diagnosis of calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease: ultrasonographic criteria proposed. *Ann Rheum Dis* 64:638-640
- Van Holsbeeck MT, Introcaso JH (2001) *Musculoskeletal ultrasound*, 2nd edition, Mosby
- Gibbon WW, Wakefield RJ (1999) Ultrasound in inflammatory disease. *Radiol Clin North Am* 37:633-651
- Gibbon WW (2004) Applications of ultrasound in arthritis. *Semin Musculoskelet Radiol* 8:313-328
- Newman JS, Adler R, Bude RO, Rubin J (1994) Detection of soft-tissue hyperemia: value of power Doppler sonography. *AJR* 163:385-389
- Silvestri E, Martinoli C, Onetto F et al (1994) Valutazione dell'artrite reumatoide del ginocchio con color Doppler. *Radiol Med* 88:364-367
- Carotti M, Salaffi F, Manganelli P et al (2002) Power Doppler sonography in the assessment of synovial tissue of the knee joint in rheumatoid arthritis: a preliminary experience. *Ann Rheum Dis* 61:877-882
- Schmidt WA, Volker L, Zacher J et al (2000) Colour Doppler ultrasonography to detect pannus in kneejoint synovitis. *Clin Exp Rheumatol* 18:439-444
- Fitzgerald O, Bresnihan B (1992) Synovial vascularity is increased in rheumatoid arthritis: comment on the article by Stevens et al (letter). *Arthritis Rheum* 35:1540-1541
- Walsh DA (1999) Angiogenesis and arthritis. *Rheumatology* 38:103-112
- Klauser A, Frauscher F, Schirmer M et al (2002) The value of contrast enhanced color Doppler ultrasound in the detection of vascularization of finger joint in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 46:647-653
- Szkudlarek M, Court-Payen M, Strandberg C et al (2000) Contrast enhanced power Doppler ultrasound examination of metacarpophalangeal joints in patients with Rheumatoid Arthritis. *Ann Rheum Dis* 59(Suppl 1)
- Klauser A, Demharten J, De Marchi A et al (2005) Contrast enhanced gray-scale sonography in assessment of joint vascularity in rheumatoid arthritis: result from the IACUS study group. *Eur Radiol* 15:2404-2410
- Martino F, Angelelli G, Ettorre GC et al (1992) Aspetto normale della borsa sovrarotulea nell'ecografia del ginocchio. *Radiol Med* 83:43-48
- Van Holsbeeck M, Strouse PJ (1993) Sonography of the

- shoulder: evaluation of the subacromial-subdeltoid bursa. *AJR* 160:561-564
28. Fornage BD, Schernberg FL, Rifkin MD (1985) Ultrasound examination of the hand. *Radiology* 155:785-788
 29. Steiner E, Steinbach LS, Schnarkowski P et al (1996) Ganglia and cysts around joints. *Radiol Clin North Am* 34:395-425
 30. De Flaviis L, Musso MG (1995) Hand and wrist. *Clin Diagn Ultrasound* 30:151-178
 31. Cardinal E, Buckwalter KA, Braunstein EM, Mih AD (1994) Occult dorsal carpal ganglion: comparison of US and MR imaging. *Radiology* 193:259-262
 32. Teefey SA, Middleton WD, Patel V et al (2004) The accuracy of high-resolution ultrasound for evaluating focal lesions of the hand and wrist. *J Hand Surg* 29:393-399
 33. Bianchi S, Martinoli C (1999) Detection of loose bodies in joints. *Radiol Clin North Am* 37:679-690
 34. Roberts D, Miller TT, Erlanger SM (2004) Sonographic appearance of primary synovial chondromatosis of the knee. *J Ultrasound Med* 23:707-709
 35. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F (1976) A classification of Achilles tendon disease. *Am J Sports Med* 4:145-150
 36. Garlaschi G, Silvestri E, Satragno L, Cimmino MA (2002) The rheumatoid hand: diagnostic imaging. Springer, Milano
 37. Bianchi S, Martinoli C, Abdelwhab IF (2005) Ultrasound of tendon tears. Part 1: general considerations and upper extremity. *Skeletal Radiol* 34:500-512
 38. Bianchi S, Poletti, PA, Martinoli C (2006) Ultrasound appearance of tendon tears. Part 2: lower extremity and myotendinous tears. *Skeletal Radiol* 35:63-77
 39. Fredberg U, Bolvig L (2002) Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons. *Am J Sports Med* 30:488-491
 40. Maganaris CN, Narici MV, Almekinders LC (2004) Biomechanics and pathophysiology of overuse tendon injuries: ideas on insertional tendinopathy. *Sports Med* 34:1005-1017
 41. Clement JP 4th, Kassarjian A, Palmer WE (2005) Synovial inflammatory processes in the hand. *Eur J Radiol* 56:307-318
 42. Simmen BR, Gschwend N (1995) Tendon diseases in chronic rheumatoid arthritis *Orthopade* 24:224-236
 43. Small LN, Ross JJ (2005) Suppurative tenosynovitis and septic bursitis. *Infect Dis Clin North Am* 19:991-1005
 44. Grassi W, Tittarelli E, Pirani O et al (1995) Finger tendon involvement in rheumatoid arthritis: evaluation with high-frequency sonography. *Arthritis Rheum* 38:186-194
 45. Nagaoka M, Matsuzaki H, Suzuki T (2000) Ultrasonographic examination of de Quervain's disease. *J Orthop Sci* 5:96-99
 46. Giovagnorio F, Andreoli C, De Cicco ML. Ultrasonographic evaluation of de Quervain disease. *J Ultrasound Med*, Vol 16, Issue 10:685-689
 47. Silvestri E, Biggi E, Molfetta L et al (2003) Power Doppler analysis of tendon vascularization. *Int J Tissue React* 25:149-158
 48. Richards PJ, Win T, Jones PW (2005) The distribution of microvascular response in Achilles tendonopathy assessed by colour and power Doppler. *Skeletal Radiol* 34:336-342
 49. Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C et al (1993) Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology* 186:839-843
 50. Ulreich N, Kainberger F, Huber W, Nehrer S (2002) Achilles tendon and sports. *Radiologe* 42:811-817
 51. Lohrer H, Arentz S (2003) Impingement lesion of the distal anterior Achilles tendon in sub-Achilles bursitis and Haglund-pseudoexostosis-a therapeutic challenge *Sportverletz Sportschaden* 17:181-188
 52. Terslev L, Qvistgaard E, Torp-Pedersen S et al (2001) Ultrasound and Power Doppler findings in jumper's knee - preliminary observations. *Eur J Ultrasound* 13:183-189
 53. De Flaviis L, Nessi R, Scaglione P et al (1989) Ultrasonic diagnosis of Osgood-Schlatter and Sinding-Larsen-Johansson diseases of the knee. *Skeletal Radiol* 18:193-197
 54. Mahlfeld K, Kayser R, Franke J, Merk H (2001) Ultrasonography of the Osgood-Schlatter disease. *Ultraschall Med* 22:182-185
 55. Bianchi S, Cohen M, Jacob D (2005) Tendons traumatic lesions. *J Radiol* 86(12 Pt 2):1845-1857
 56. Bouffard JA, Lee SM, Dhanju J (2000) Ultrasonography of the shoulder. *Semin Ultrasound CT MR* 21:164-191
 57. Middleton WD, Teefey SA, Yamaguchi K (2004) Sonography of the rotator cuff: analysis of interobserver variability. *AJR* 183:1465-1468
 58. Teefey SA, Middleton WD, Yamaguchi K (1999) Shoulder sonography: state of the art. *Radiol Clin North Am* 37:767-785
 59. Ptaszniak R (1997) Sonography of the shoulder. In: van Holsbeeck MT, Introcaso JH (eds) *Musculoskeletal ultrasound*. Saunders, St. Louis, pp 463-516
 60. Werner A, Mueller T, Boehm D, Gohlke F (2000) The stabilizing sling for the long head of the biceps tendon in the rotator cuff interval: a histoanatomic study. *Am J Sports Med* 28:28-31
 61. Farin PU, Jaroma H, Harju A, Soimakallio S (1995) Medial displacement of the biceps brachii tendon: evaluation with dynamic sonography during maximal external shoulder rotation. *Radiology* 195:845-848
 62. Patton WC, McCluskey GM (2001) Biceps tendinitis and subluxation. *Clin Sports Med* 20:505-529
 63. Ptaszniak R, Hennesy O (1995) Abnormalities of the biceps tendon of the shoulder: sonographic findings. *AJR* 164:409-414
 64. Prato N, Derchi LE, Martinoli C (1996) Sonographic diagnosis of biceps tendon dislocation. *Clin Radiol* 51:737-739
 65. Neustadter J, Raikin SM, Nazarian LN (2004) Dynamic sonographic evaluation of peroneal tendon subluxation. *AJR* 183:985-988
 66. Bianchi S, Martinoli C, Gaignot C et al (2005) Ultrasound of the ankle: anatomy of the tendons, bursae, and ligaments. *Semin Musculoskelet Radiol* 9:243-259
 67. Chau CL, Griffith JF (2005) Musculoskeletal infections: ultrasound appearances. *Clin Radiol* 60:149-159
 68. Bureau NJ, Chhem RK, Cardinal E (1999) Musculoskeletal infections: US manifestations. *Radiographics* 19:1585-1592
 69. Okayama A, Futani H, Kyo F et al (2003) Usefulness of ultrasonography for early recurrent myositis ossificans. *J Orthop Sci* 8:239-242

70. Park A, Lehnerdt G, Lautermann J (2006) Myositis of the sternocleidomastoid muscle as a result of arthritis of the sternoclavicular joint. *Laryngorhinootologie*. Epub ahead of print
71. De Marchi A, De Petro P, Linari A et al (2002) Preliminary experience in the study of soft tissue superficial masses. Color-Doppler US and wash-in and wash-out curves with contrast media compared to histological result. *Radiol Med* 104:451-458
72. De Marchi A, De Petro P, Faletti C et al (2003) Echocolor power Doppler with contrast medium to evaluate vascularization in lesions of the soft tissues of the limbs. *Chir Organi Mov* 88:225-231
73. Melis M, Marongiu L, Scintu F et al (2002) Primary hydatid cysts of psoas muscle. *ANZ J Surg* 72:443-445
74. Peetrons P (2002) Ultrasound of muscles. *Eur Radiol* 12:35-43
75. Newman JS, Adler RS, Bude RO, Rubin JM (1994) Detection of soft-tissue hyperemia: value of power Doppler sonography. *AJR* 163:385-389
76. Krix M, Weber MA, Krakowski-Roosen H et al (2005) Assessment of skeletal muscle perfusion using contrast-enhanced ultrasonography. *J Ultrasound Med* 24:431-441
77. Hammer HB, Hovden IA, Haavardsholm EA et al (2005) Ultrasonography shows increased cross-sectional area of the median nerve in patients with arthritis and carpal tunnel syndrome. *Rheumatology* (in press)
78. Beekman R, Visser LH (2004) High-resolution sonography of the peripheral nervous system: a review of the literature. *Eur J Neurology* 11:305-314
79. Ziswiler HR, Reichenbach S, Vögelin E et al (2005) Diagnostic value of sonography in patients with suspected carpal tunnel syndrome: a prospective study. *Arthritis Rheum* 52:304-311
80. Redd RA, Peters VJ, Emery SF et al (1989) Morton neuroma: sonographic evaluation. *Radiology* 171:415-417
81. Read JW, Noakes JB, Kerr D et al (1999) Morton's metatarsalgia: sonographic findings and correlated histopathology. *Foot Ankle Int* 20:153-161
82. Sobiesk GA, Wertheimer SJ, Schulz R et al (1997) Sonographic evaluation of interdigital neuromas. *J Foot Ankle Surg* 36:364-366
83. Quinn TJ, Jacobson JA, Craig JG, van Holsbeeck MT (2000) Sonography of Morton's neuromas. *AJR* 174:1723-1728
84. Batz R, Sofka CM, Adler RS et al (2006) Dermatomyositis and calcific myonecrosis in the leg: ultrasound as an aid in management. *Skeletal Radiol* 35:113-116
85. Gibbon WW (2004) Applications of ultrasound in arthritis. *Semin Musculoskelet Radiol* 8:313-328
86. Inampudi P, Jacobson JA, Fessell DP et al (2004) Soft-tissue lipomas: accuracy of sonography in diagnosis with pathologic correlation. *Radiology* 233:763-767
87. Griffith JE, Wong TY, Wong SM et al (2002) Sonography of plantar fibromatosis. *AJR* 179:1167-1172
88. Teefey SA, Middleton WD, Boyer MI (2000) Sonography of the hand and wrist. *Semin Ultrasound CT MR* 21:192-204

Quadri patologici nelle malattie reumatiche articolari

L'ecografia va riscuotendo crescenti consensi in ambito reumatologico per la dimostrata capacità di consentire una accurata valutazione dell'impegno dei tessuti molli in un'ampia gamma di malattie dell'apparato locomotore [1-10]. I progressi tecnologici che si sono registrati nel corso degli ultimi anni hanno portato alla disponibilità di ecografi con un sempre più elevato potere di risoluzione, tanto da consentire l'analisi di dettagli non valutabili con altre metodiche di *imaging*. Se alle notevoli potenzialità dell'ecografia non corrisponde una larga diffusione della stessa tra i reumatologi, ciò si deve soprattutto al lungo *training* necessario per acquisire una piena autonomia operativa. L'impiego dell'ecografia in campo reumatologico è stato inizialmente confinato all'individuazione di ampie raccolte di liquido sinoviale (cisti poplitee, borsiti) [11]. Tali raccolte risultavano di agevole rilevazione anche mediante apparecchiature ecografiche di "prima generazione", che utilizzavano sonde di frequenza compresa tra 3,5 e 5 MHz, del tutto inadeguate per lo studio dei tessuti molli superficiali. L'avvento degli ecografi di "seconda generazione", con sonde lineari da 7,5 MHz, ha consentito di estendere le indicazioni dell'ecografia all'esplorazione delle grandi articolazioni. Lo studio della spalla, dell'anca e del ginocchio è entrato così nella pratica clinica e l'ecografia si è rapidamente rivelata utile ed affidabile anche nello studio dei tendini di maggiori dimensioni (tendine di Achille, capo lungo del bicipite, tendine rotuleo). Le potenziali applicazioni dell'ecografia in campo reumatologico si sono ulteriormente ampliate con l'avvento degli ecografi di "terza generazione", dotati di sonde con frequenza superiore a 10 MHz, che possono raggiungere una risoluzione spaziale inferiore al decimo di millimetro e rendono possibile lo studio dei più fini dettagli delle piccole articolazioni e dei tendini della mano, che risultano precocemente interessati in corso di artriti croniche.

5.1 Artrosi

Fra le principali espressioni ecografiche dell'artrosi figurano le alterazioni morfo-strutturali della cartilagine, la distensione della capsula articolare (dovuta all'aumento della quantità di liquido sinoviale e/o alla presenza di ipertrofia sinoviale) e gli osteofiti [12-14].

Alterazioni cartilaginee

L'alterazione del profilo cartilagineo esterno della cartilagine articolare è una delle espressioni ecografiche più precoci dell'artrosi. L'ecografia ha rivelato un elevato grado di sensibilità nell'individuazione delle alterazioni strutturali dei tessuti e può mostrare la presenza di irregolarità della superficie cartilaginea (Fig. 5.1) [15].

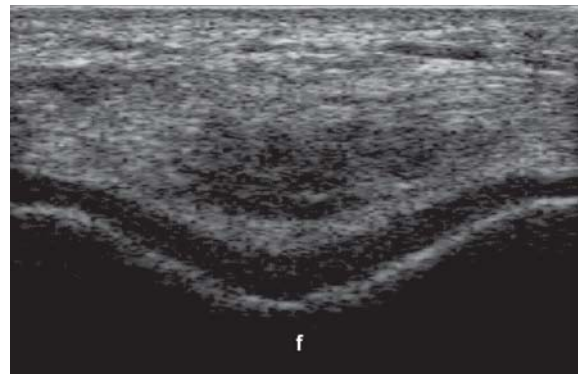


Fig. 5.1

Artrosi. La scansione trasversale sovrapatellare con ginocchio in massima flessione dimostra la perdita della normale trasparenza dello strato cartilagineo e della nitidezza del margine superficiale della cartilagine della troclea femorale. *f* = femore

Un aspetto sfumato del profilo cartilagineo superficiale ed una ridotta trasparenza della cartilagine (aumento circoscritto o diffuso della ecogenicità) possono essere documentati anche in pazienti che non presentano altre espressioni indicative di sofferenza cartilaginea. Questi rilievi sono riconducibili alla presenza di degenerazione "fibrillare" e fissurazioni [13]. Le alterazioni dell'ecostruttura della cartilagine vanno distinte dalla presenza di possibili artefatti legati alla regolazione dell'intensità del fascio ultrasonoro o ad una non corretta posizione della sonda [16].

Nelle fasi iniziali dell'artrosi è stato riportato un lieve incremento dello spessore cartilagineo legato alla flogosi (edema cartilagineo) [13]; viceversa una riduzione dello spessore della cartilagine (focale o diffusa), di grado variabile, si osserva nelle fasi più avanzate del processo artrosico (Fig. 5.2).

La misurazione dello spessore della cartilagine dei condili femorali può trovare utile impiego specie nella diagnosi precoce delle forme di artrosi ad impronta rapidamente evolutiva. Una valutazione accurata dello spessore cartilagineo può risultare di ardua esecuzione nei soggetti con artrosi in stadio avanzato, per la difficoltosa visualizzazione dell'interfaccia condro-sinoviale. La completa scomparsa del rivestimento cartilagineo è documentabile in soggetti con le forme di artrosi più grave ed evoluta (Fig. 5.3) [12, 13, 17].

La scansione sovrappatellare della porzione dei condili femorali sottoposta a carico può risultare

problematica in soggetti con gonartrosi in stadio avanzato e/o con intensa sintomatologia dolorosa e conseguente limitazione della flessione attiva del ginocchio [15-18]. L'accuratezza diagnostica nella individuazione e nella quantificazione delle anomalie morfo-strutturali della cartilagine dovranno essere oggetto di studi mirati per la standardizzazione della metodologia di valutazione.

L'ecografia risulta particolarmente utile nello studio della gonartrosi e dell'artrosi delle articolazioni metacarpo-falangee ed interfalangee.

La cartilagine articolare delle teste metacarpi può essere esplorata con scansioni longitudinali e trasversali dorsali con l'articolazione metacarpo-falangea in posizione di massima flessione attiva.

Anche le scansioni standard (longitudinali dorsali e volari) possono risultare utili, anche se consentono una più limitata esplorazione della superficie cartilaginea.

Le articolazioni interfalangee prossimali e distali sono generalmente studiate con scansioni longitudinali e trasversali in posizione di estensione e flessione (Fig. 5.4 a-c).

Versamento articolare

Un aumento della quantità di liquido sinoviale è di frequente riscontro nei pazienti con artrosi (Figg. 5.5, 5.6 a-d, 5.7 a, b). Versamenti articolari anche di minima entità, non rilevabili all'esame clinico, sono di agevole osservazione all'esame ecografico. Il

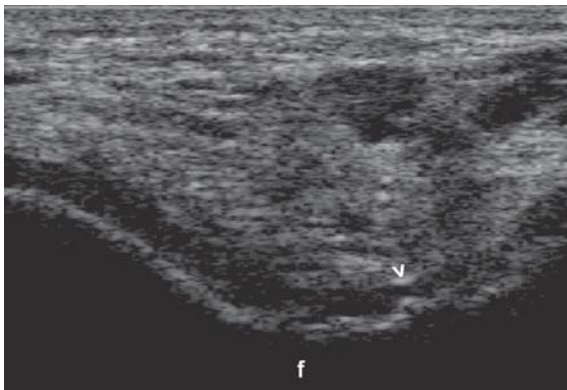


Fig. 5.2

Artrosi. La scansione trasversale sovrappatellare con ginocchio in massima flessione dimostra una circoscritta riduzione dello spessore (testa di freccia) e marcata irregolarità dell'osso sottocondrale. *f* = femore



Fig. 5.3

Artrosi. La scansione trasversale sovrappatellare con ginocchio in massima flessione evidenzia il completo riassorbimento della cartilagine. *f* = femore

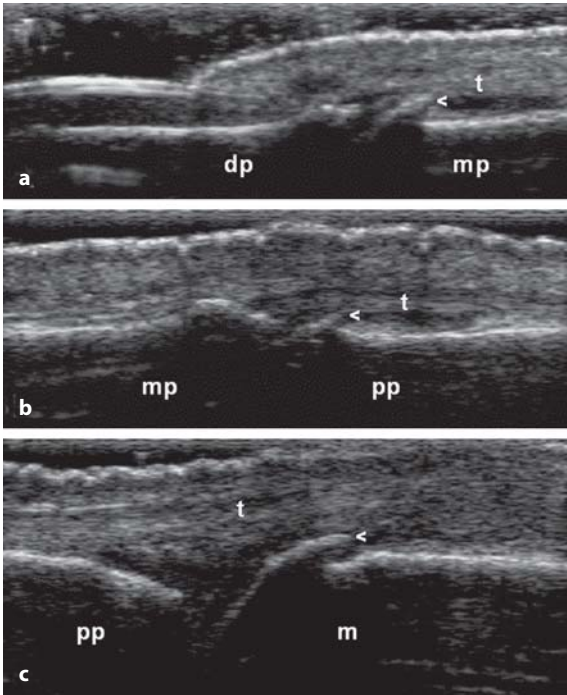


Fig. 5.4 a-c

Artrosi. Scansioni longitudinali dorsali dell'indice della mano dominante. **a** Articolazione interfalangea distale. **b** Articolazione interfalangea prossimale. **c** Articolazione metacarpofalangea. *dp* = falange distale; *mp* = falange intermedia; *pp* = falange prossimale; *m* = metacarpo; *t* = tendine dell'estensore; *testa di freccia* = osteofita

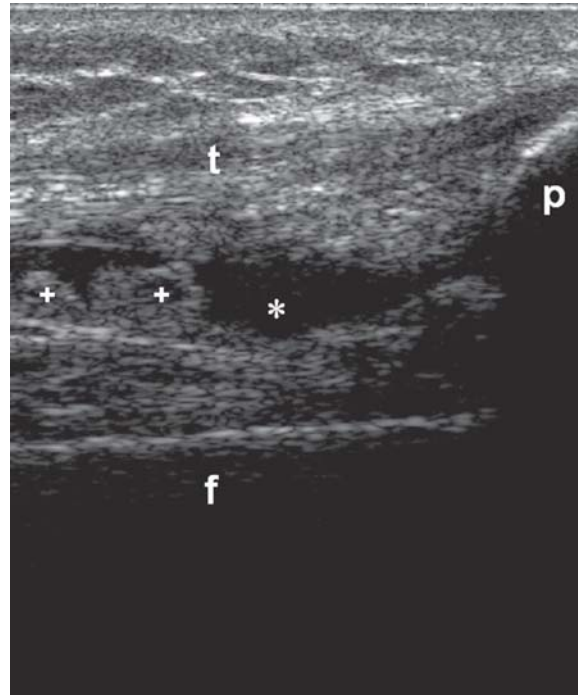


Fig. 5.5

Artrosi. La scansione longitudinale sovrapatellare del ginocchio dimostra una distensione del recesso sovrapatellare per un'abnorme aumento sia di liquido sinoviale (*) sia di proliferazione sinoviale (+). *f* = femore; *p* = polo superiore della patella; *t* = tendine quadricipitale

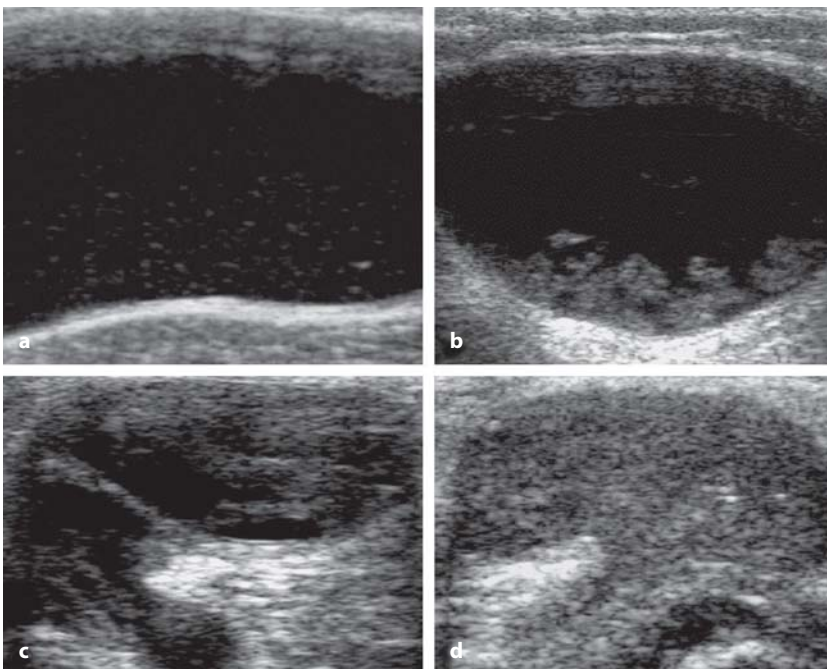


Fig. 5.6 a-d

Artrosi. Quadri ecografici di cisti poplitea. **a** Anecogeno con *spot* ecogeni. **b** Con aree di proliferazione sinoviale. **c** Con setti e aree di proliferazione sinoviale. **d** Con proliferazione sinoviale che zaffa l'intera cavità della cisti poplitea

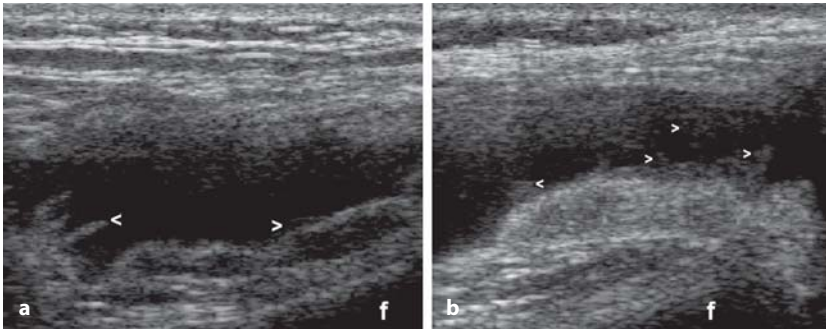


Fig. 5.7 a, b

Artrosi. **a, b** Le scansioni longitudinali laterali condotte a livello del recesso sovrapatellare mostrano diversi aspetti di ipertrofia sinoviale (*teste di freccia*). *f* = femore

liquido sinoviale è normalmente anecogeno. Il riscontro di una disomogenea ecogenicità del liquido sinoviale e/o la presenza di *spot* ecogeni con o senza cono d'ombra possono essere generati per la presenza di materiale proteico, cellule, detriti osteo-cartilaginei, aggregati di cristalli e corpi mobili intra-articolari.

Aggregati di detriti fluttuanti di aspetto puntiforme all'esame ecografico si osservano in soggetti con versamento inveterato o recidivante o a seguito di somministrazione intra-articolare di steroidi.

Nei pazienti con noduli di Heberden asintomatici, non si rileva in genere un'evidente distensione della capsula articolare, che invece può essere riscontrata in fasi di flogosi articolare (Fig. 5.8 a, b).

La formazione di cisti poplitee è frequente nei pazienti con artrosi (Fig. 5.6 a-d). L'ecografia consente di ottenere informazioni di rilevante valore clinico in relazione al contenuto della cisti, al colloquio di comunicazione con l'articolazione e la pos-

sibile compressione dei vasi poplitei. Dimensioni e forma delle cisti possono essere variabili (da meno di 1 cm a vere e proprie cisti giganti concamerate ad estrinsecazione verso il polpaccio).

Proliferazione sinoviale

Quadri di proliferazione sinoviale del tutto analoghi a quelli che caratterizzano le artriti croniche possono osservarsi in pazienti con artrosi, mentre non si rilevano le espressioni tipiche del panno sinoviale invasivo (Fig. 5.7 a, b). Una membrana sinoviale ispessita ed edematosa si rileva nei pazienti con artrosi grave e in quelli con maggiore durata di malattia o con ripetuti episodi di versamento articolare.

Osteofiti

Gli osteofiti sono facilmente rilevabili come irregolarità del profilo osseo, che conferiscono un caratteristico aspetto al profilo dell'articolazione per lo più correlabile al corrispondente quadro radiografico (Fig. 5.9 a, b).

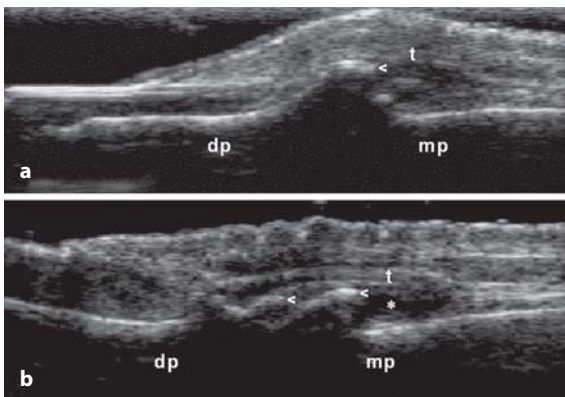


Fig. 5.8 a, b

Noduli di Heberden in scansione longitudinale dorsale. In **(a)** articolazione non dolente, si osserva sublussazione dorsale della falange distale in assenza di flogosi articolare. In **(b)** Articolazione dolente, si apprezzano viceversa liquido sinoviale (*) e osteofiti (*teste di freccia*). *dp* = falange distale; *mp* = falange intermedia; *t* = tendine dell'estensore; *teste di freccia* = osteofiti

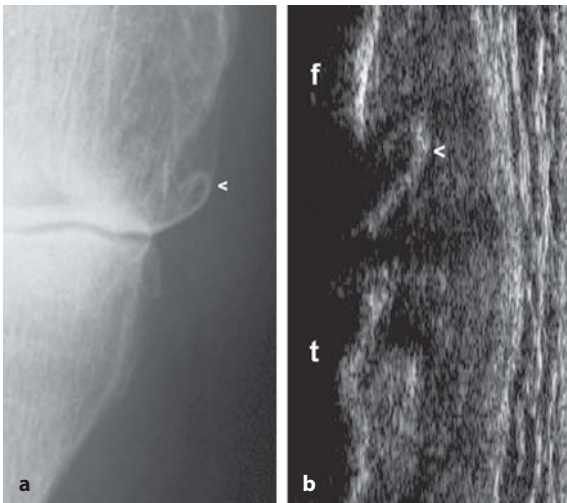


Fig. 5.9 a, b

Artrosi. In (a) l'esame radiografico dimostra la presenza di un voluminoso osteofita (*testa di freccia*) localizzato in corrispondenza del condilo femorale interno, ben valutabile anche nella scansione ecografica longitudinale mediale (b). f = femore; t = tibia

Osteoartrite erosiva

I quadri ecografici nei pazienti con osteoartrite erosiva presentano aspetti comuni all'artrosi (osteofiti, dislocazione dei capi articolari) ed alle artriti croniche (distensione della capsula articolare ed aumento della perfusione articolare rilevabile all'esame power Doppler) (Fig. 5.10 a, b) [19, 20].

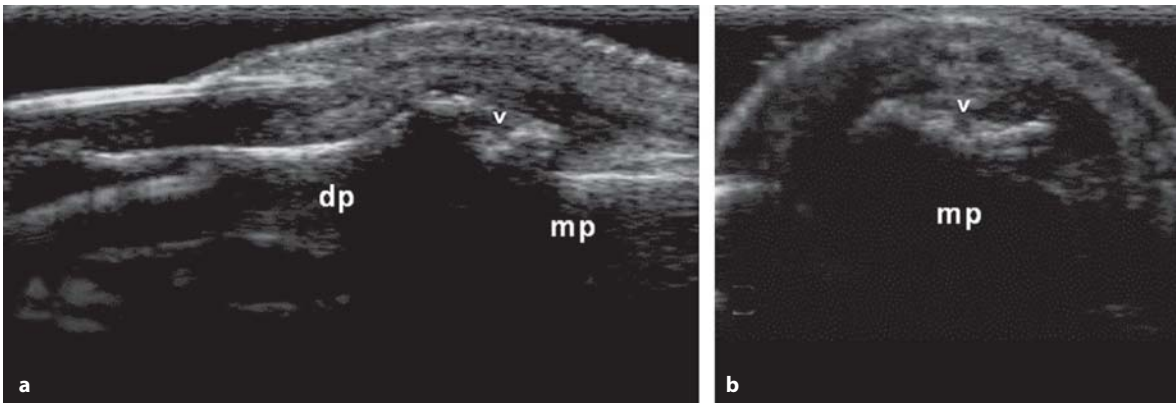


Fig. 5.10 a, b

Osteoartrite erosiva. L'esame ecografico dell'articolazione interfalangea distale, eseguito secondo scansione dorsale longitudinale (a) e trasversale (b), dimostra la presenza di una erosione ossea (*testa di freccia*) della testa della falange intermedia. dp = falange distale; mp = falange intermedia

5.2 Artrite reumatoide

L'ecografia articolare nei pazienti con artrite reumatoide consente di rilevare un'ampia gamma di anomalie [21-31]. L'ecografia permette di valutare le caratteristiche del liquido sinoviale, la presenza di proliferazione sinoviale e l'integrità della cartilagine articolare e dell'osso sottocondrale.

Versamento articolare

La distensione della capsula articolare e l'aumento della quantità di liquido sinoviale sono i più frequenti e caratteristici rilievi ecografici nei pazienti con artrite reumatoide in fase di esordio. In questa fase, la sinovite ha carattere prevalentemente

essudativo ed il contenuto del cavo articolare si caratterizza per l'omogenea anecogenicità (Fig. 5.11). L'ecografia rende possibile la individuazione di una distensione anche minima della capsula articolare e/o di un aumento della quantità di liquido sinoviale a livello articolare e/o extra-articolare (cisti sinoviali, borsiti).

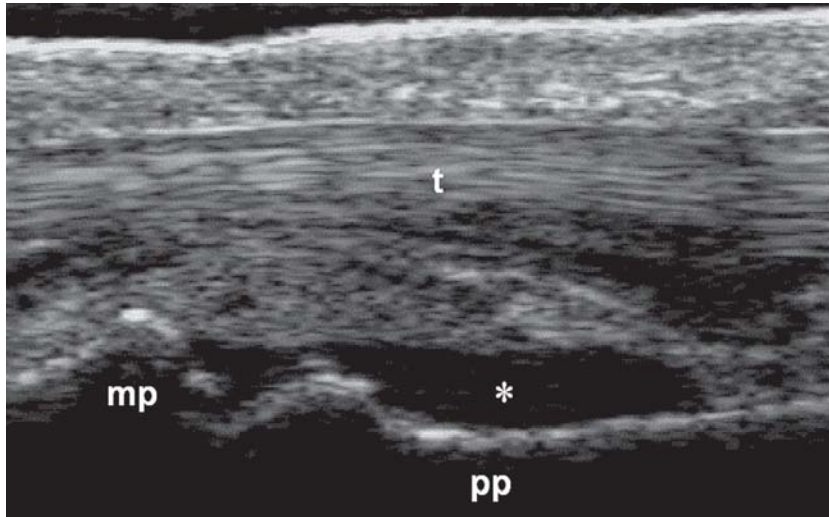


Fig. 5.11

Artrite reumatoide in fase iniziale: sinovite essudativa di una articolazione interfalangea prossimale della mano dominante. La scansione longitudinale volare mostra una distensione della capsula articolare da parte di versamento anecogeno (*). *mp* = falange intermedia; *pp* = falange prossimale; *t* = tendine dell'estensore

Proliferazione sinoviale

La proliferazione della membrana sinoviale si presenta con l'aspetto di un ispessimento ipoecogeno della parete interna della capsula, di aspetto alquanto variabile (omogeneo, vegetante, polipoide o arborescente) (Fig. 5.12).

Tali quadri possono essere documentati anche in stadio precoce di malattia. Le espressioni di ipertrofia sinoviale vanno differenziate dagli accumuli di materiale proteico e di leucociti, che presentano una tenue ecogenicità finemente granulare, con un aspet-

to nubecolare che si modifica nettamente dopo aver esercitato una lieve pressione con la sonda in corrispondenza del distretto esaminato. L'identificazione della proliferazione sinoviale a livello delle articolazioni delle dita e lo studio della perfusione del panno sinoviale mediante la tecnica power Doppler rendono prospettabile l'individuazione delle alterazioni che precedono la comparsa delle erosioni ossee (Fig. 5.13). La presenza di panno sinoviale altamente vascolarizzato può infatti rivestire un concreto valore predittivo di danno anatomico a carico della cartilagine e dell'osso sottocondrale.

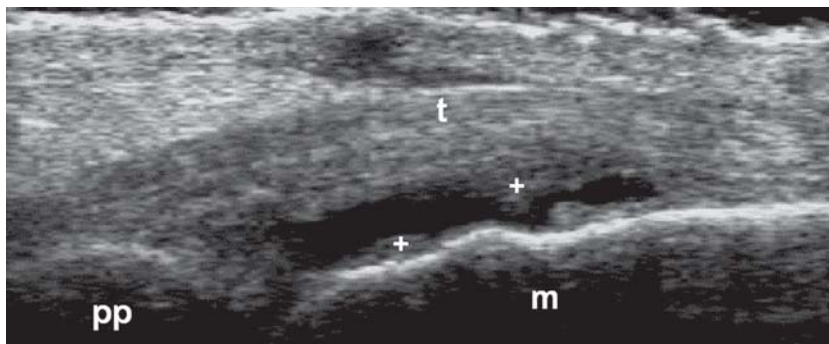


Fig. 5.12

Artrite reumatoide: sinovite ad impronta proliferativa della seconda articolazione metacarpo-falangea della mano dominante. La scansione longitudinale dorsale mostra piccole (< 1 mm) aree di proliferazione sinoviale (+). *pp* = falange prossimale; *m* = osso metacarpo; *t* = tendine dell'estensore

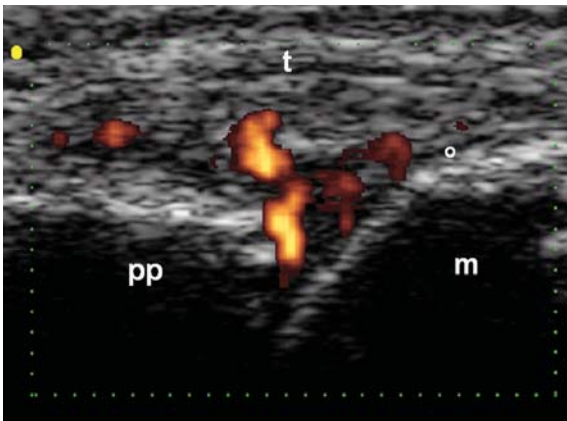


Fig. 5.13

Artrite reumatoide: sinovite ad impronta proliferativa della seconda articolazione metacarpo-falangea della mano dominante. La scansione longitudinale dorsale mostra aree di proliferazione sinoviale ipervascolarizzata che invadono la cartilagine della testa metacarpale (*). *pp* = falange prossimale; *m* = metacarpo; *t* = tendine dell'estensore

Erosioni ossee

L'ecografia si è rivelata particolarmente utile nella individuazione delle erosioni ossee in uno stadio di malattia nel quale l'esame radiologico convenzionale può risultare del tutto negativo [24-26]. Ciò si deve sia all'elevato potere di risoluzione delle sonde ad alta frequenza, sia al carattere multiplanare dell'indagine ecografica, che permette una accurata visualizzazione del profilo dei capi articolari, anche su piani che risultano non agevolmente valutabili con le proiezioni radiografiche standard (Fig. 5.14 a-d).

Le erosioni ossee appaiono come una interruzione del profilo osseo, all'interno della quale può essere rilevata la presenza di panno sinoviale, generalmente caratterizzato da un marcato aumento della perfusione all'esame power Doppler.

A livello delle articolazioni metacarpo-falangee, l'ecografia consente l'individuazione di un numero significativamente più elevato di erosioni ossee ri-

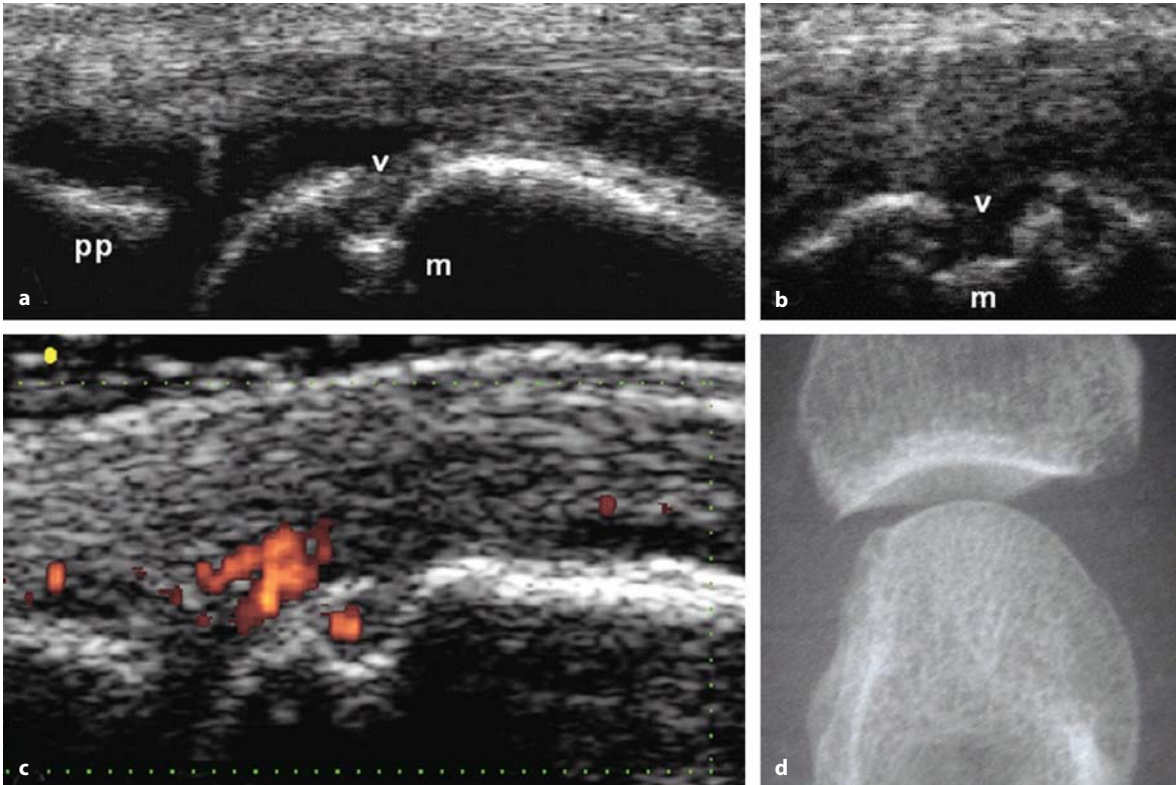


Fig. 5.14 a-d

Artrite reumatoide: sinovite ad impronta proliferativa della seconda articolazione metacarpo-falangea della mano dominante. Le scansioni dorsali longitudinale (a) e trasversale (b) mostrano evidenti aree di proliferazione sinoviale e una erosione ossea della testa metacarpale (*teste di freccia*). c Segnale power Doppler intra-articolare. d Radiografia convenzionale. *pp* = falange prossimale; *m* = osso metacarpale

spetto alla radiografia convenzionale [26]. Il versante radiale della seconda testa metacarpale e quello laterale della quinta testa metatarsale sono i distretti a livello dei quali è possibile il riconoscimento di "micro-erosioni" in corso di *early arthritis* [25]. A tale livello, le scansioni longitudinali vanno integrate con quelle trasversali, sia per la conferma dei rilievi ottenuti, sia per garantire l'esplorazione di una più ampia superficie dei capi articolari (Figg. 5.14 a-d; 5.15 a-e).

Anche l'articolazione metatarso-falangea del quinto dito è una sede precoce di erosioni, generalmente già rilevabili all'esame ecografico quando ancora non evidenti all'indagine radiologica.

Lo studio morfologico convenzionale deve essere integrato con lo studio power Doppler, in grado di documentare la presenza di un incremento di flusso a livello delle sedi interessate dal processo di sinovite in fase attiva (Fig. 5.16 a-d) [29, 31-35].

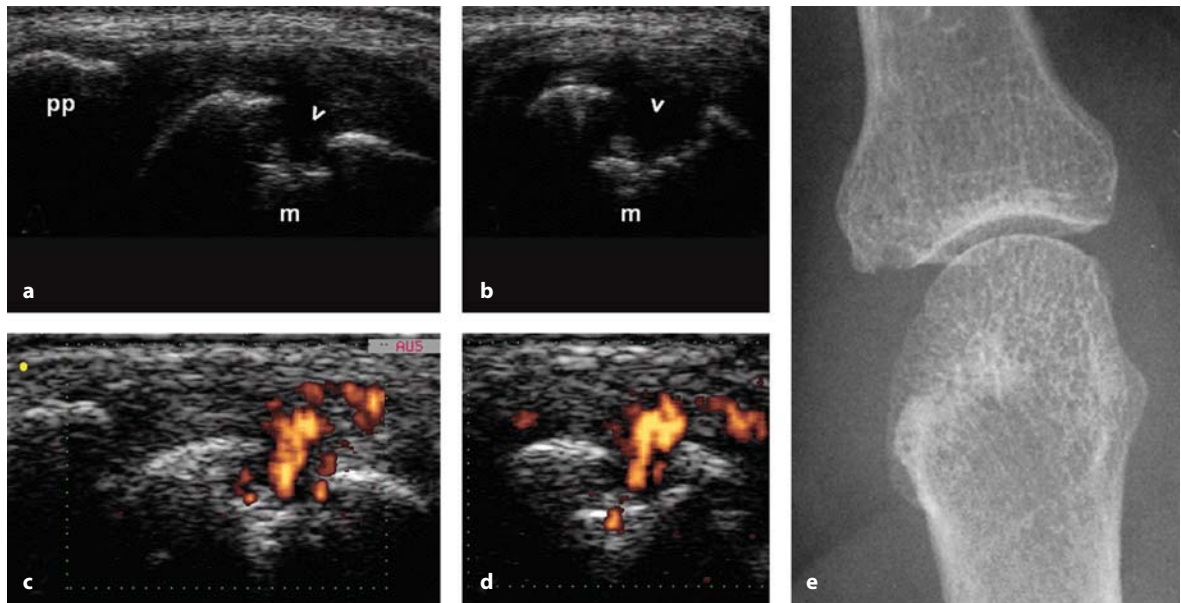


Fig. 5.15 a-e

Artrite reumatoide: sinovite ad impronta proliferativa della seconda articolazione metacarpo-falangea della mano dominante. Le scansioni laterali (versante radiale dell'articolazione) longitudinale (a) e trasversale (b) mostrano una ampia erosione ossea (*testa di freccia*) (diametro massimo fra i margini liberi dell'erosione pari a 4 mm). c, d Lo studio con tecnica power Doppler rivela la presenza di panno reumatoide ipervascolarizzato all'interno della cavità erosiva. e Radiografia convenzionale. pp = falange prossimale; m = osso metacarpale

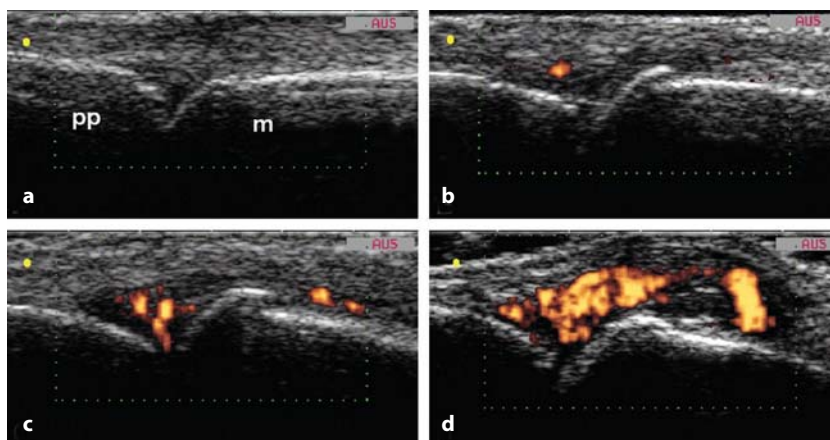


Fig. 5.16 a-d

Artrite reumatoide: pittogramma di riferimento per lo studio semi-quantitativo del segnale power Doppler intra-articolare (articolazione metacarpo-falangea: scansione longitudinale dorsale). a Grado 0; assenza di segnale. b Grado 1; grado lieve. c Grado 2; segnale confluyente. d Grado 3; grado elevato

Tendinopatia

L'ecografia articolare nell'artrite reumatoide consente di studiare, con elevato grado di accuratezza, l'impegno tendineo, che non di rado precede la conclamata espressività clinica della malattia a livello articolare. Lo spettro delle alterazioni tendinee in corso di artrite reumatoide è ampio e variegato ed include la distensione della guaina dei tendini, la perdita della caratteristica ecostruttura "fibrillare" e le soluzioni parziali o complete di continuità del tendine, tipiche delle fasi più avanzate di malattia [36].

L'ecografia è particolarmente importante nello studio dei tendini delle dita.

La distensione della guaina tendinea è l'aspetto più caratteristico dell'impegno tendineo nell'artrite reumatoide. In base alle caratteristiche ecostrutturali del contenuto della guaina, le tenosinoviti possono essere distinte in essudative, proliferative e miste. Nelle tenosinoviti essudative, l'e-

lemento caratterizzante è rappresentato dalla omogenea anecogenicità del contenuto della guaina. La quantità di liquido sinoviale può essere minima (e rilevabile solo se non si esercita alcuna pressione con la sonda sulla superficie cutanea) o particolarmente abbondante, con marcata distensione della guaina tenosinoviale. Il profilo della guaina tendinea, in presenza di espressioni di tenosinovite, può essere omogeneo o del tutto irregolare, con distensioni circoscritte di tipo simil-aneurismatico. L'ecostruttura del liquido sinoviale è caratteristicamente anecogena nelle tenosinoviti acute. La presenza di materiale proteico e/o di un elevato numero di cellule può determinare una ecogenicità di grado variabile, apprezzabile con le sonde a frequenza più elevata. Con tali sonde risulta anche agevole la dimostrazione della ipertrofia sinoviale, caratterizzata da ispessimento della parete della guaina tendinea, di tipo omogeneo o irregolare con aspetto vegetante, di forma e dimensioni varie (Fig. 5.17 a, b) [22].

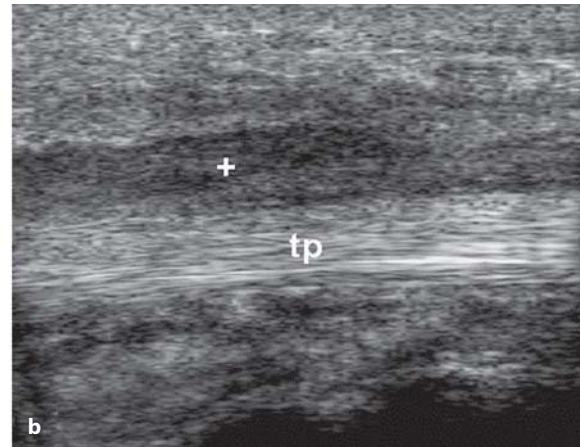
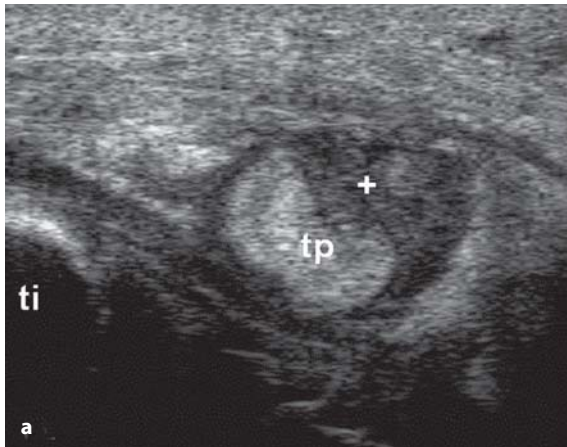


Fig. 5.17 a, b

Artrite reumatoide: tenosinovite proliferativa del tendine del tibiale posteriore (*tp*). Le scansioni trasversale (**a**) e longitudinale (**b**) mostrano la distensione della guaina tendinea per presenza di panno reumatoide (+). *ti* = tibia

L'analisi delle caratteristiche ecostrutturali del tendine costituisce un obiettivo fondamentale dell'indagine ecografica. Alterazioni anche circoscritte della omogenea distribuzione delle fibre tendinee sono l'inequivocabile espressione di un danno anatomico mediato dal processo di flogosi cronica. Nelle fasi iniziali di tale impegno, il quadro morfologico è quello di vere e proprie "erosioni tendinee", che possono preludere ad una più estesa "perdita di sostanza", ad evoluzione verso

una rottura parziale o completa del tendine stesso (Fig. 5.18 a-e).

Il sospetto di una "erosione tendinea" va sempre confermato con l'indagine dinamica ed il confronto dei quadri rilevati su scansioni longitudinali e trasversali. Tale approccio è necessario per escludere che le aree di anecogenicità, rappresentino un artefatto da alterata inclinazione della sonda, piuttosto che una reale alterazione anatomica (Fig. 5.19 a, b e Fig. 5.20 a-e).

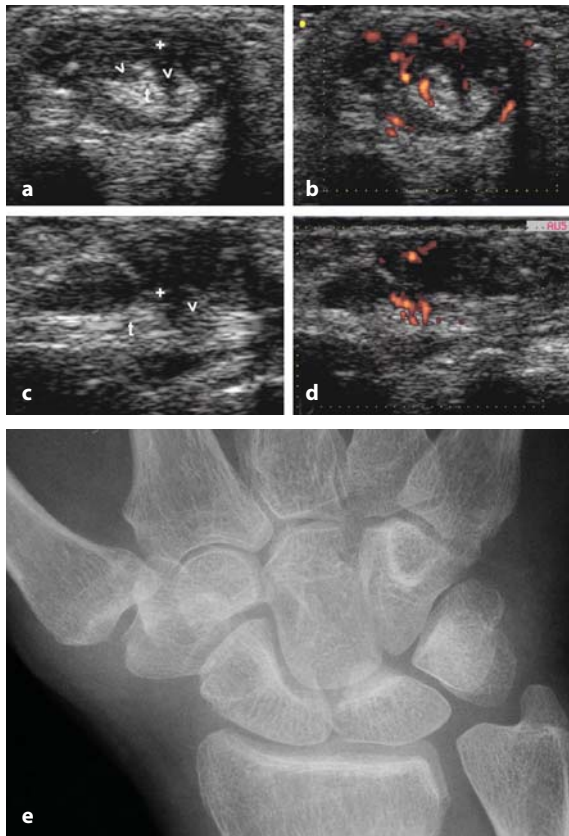


Fig. 5.18 a-e

Artrite reumatoide. Le scansioni trasversali (**a, b**) e longitudinali (**c, d**) del versante ulnare del polso mostrano una tenosinovite proliferativa (+) dell'estensore ulnare del carpo (**t**) con rottura parziale del tendine (*teste di freccia*). **e** Radiografia convenzionale

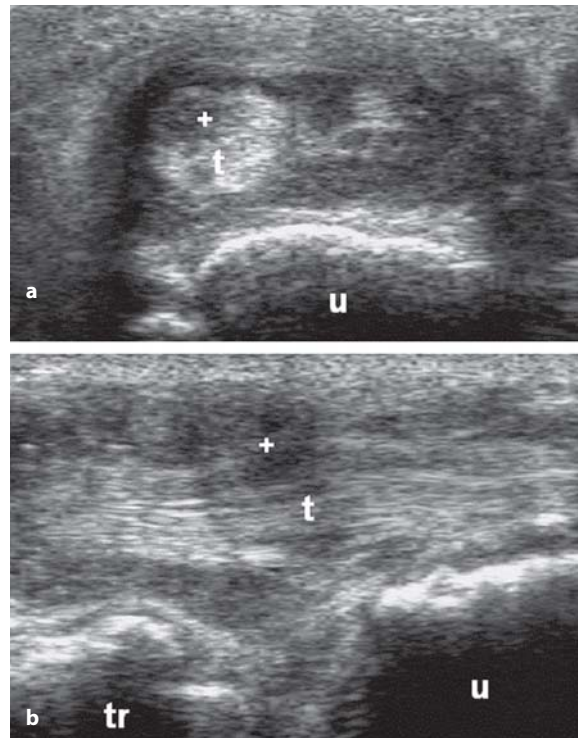


Fig. 5.19 a, b

Artrite reumatoide. Le scansioni trasversale (**a**) e longitudinale (**b**) del versante mediale del polso mostrano una tenosinovite proliferativa dell'estensore ulnare del carpo (**t**) con panno (+) che invade il tendine. **u** = ulna; **tr** = osso piramidale

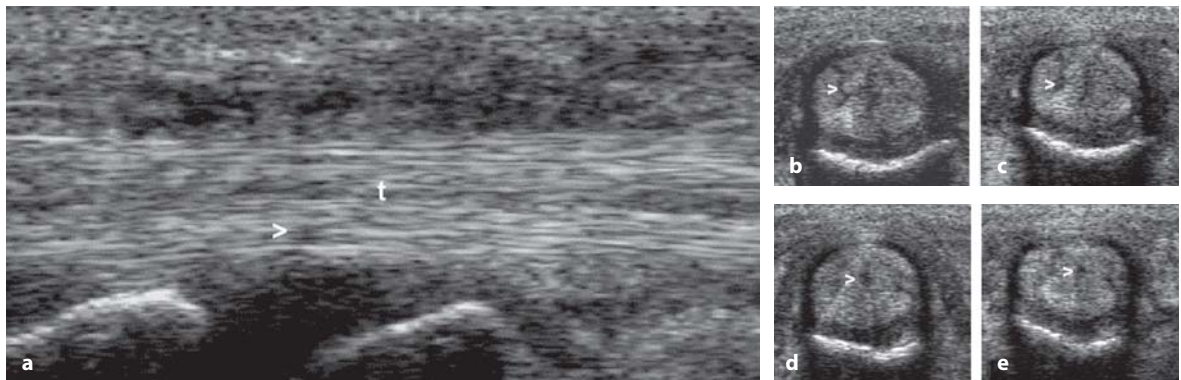


Fig. 5.20 a-e

Artrite reumatoide: tenosinovite e rotture tendinee. Le scansioni volari longitudinale (**a**) e trasversali (**b-e**) dei tendini flessori del dito (**t**), condotte a livello dell'articolazione metacarpo-falangea, dimostrano la presenza di rotture tendinee, che appaiono come minuscole aree anecogene (< 1 mm) intra-tendinee (*teste di freccia*)

Un non corretto posizionamento della sonda è la causa più frequente di artefatti interpretabili come possibile rottura tendinea. Le rotture tendinee complete sono facilmente riconoscibili (segno della guaina vuota). Le estremità dei tendini sono retratte ed hanno un profilo irregolare. Anche a livello tendineo, lo studio power Doppler consente di documentare l'iperemia che si associa con le fasi di flogosi attiva.

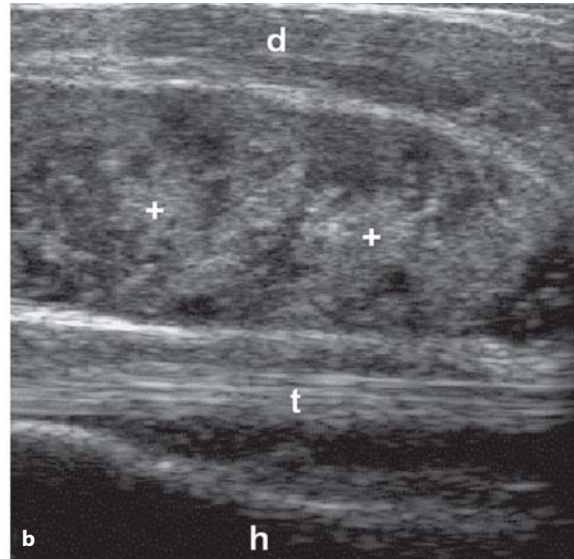
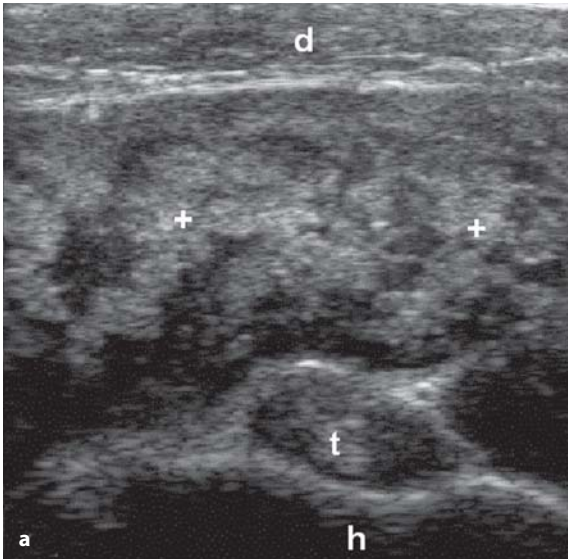


Fig. 5.21 a, b

Artrite reumatoide: spalla dolorosa. Le scansioni trasversale (a) e longitudinale (b) della doccia intertuberositaria omerale dimostrano la presenza di borsite sottodeltoidea proliferativa (+) con tenosinovite del tendine del capo lungo del bicipite brachiale (t). h = omero; d = deltoide

5.3 Spondiloartriti sieronegative

I quadri ecografici rilevabili nelle spondiloartriti sieronegative e nell'artrite psoriasica, in particolare, presentano un profilo sostanzialmente sovrapponibile con quello dell'artrite reumatoide. L'impegno delle interfalangee distali può essere accuratamente documentato con sonde di frequenza non inferiore a 10 MHz. La distensione della capsula articolare risulta ben evidente, così come l'edema dei tessuti molli periarticolari (Fig. 5.22).

Il quadro ecografico si distingue agevolmente rispetto a quello che si osserva nei pazienti con noduli di Heberden [19].

Il dito "a salsicciotto", rilievo tipico anche se non patognomonico dell'artrite psoriasica, è con-

notato dalle seguenti anomalie, che possono risultare variamente embricate [37, 38]:

1. distensione della guaina dei flessori;
2. distensione della capsula articolare delle interfalangee prossimali;
3. edema a tutto spessore dei tessuti molli.

Anche se il dito "a salsicciotto" è stato per lo più associato a quadri di tenosinovite dei flessori, la classica tumefazione fusiforme delle dita può essere rilevabile anche in assenza di espressioni indicative di tenosinovite e/o artrite delle interfalangee prossimali (Fig. 5.23 a, b).

L'impegno dei tendini non provvisti di guaina sinoviale (tendine di Achille, tendine rotuleo), delle entesi e delle aponeurosi, presenta un'ampia gamma di caratteristiche espressioni ecografiche [39-

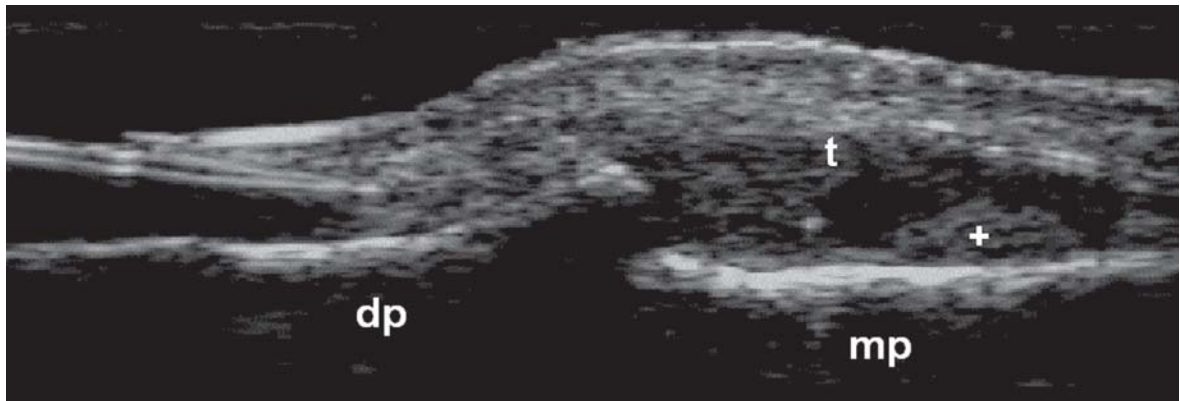


Fig. 5.22

Artrite psoriasica. La scansione longitudinale dorsale dell'articolazione interfalangea distale mostra una distensione della capsula articolare e aree di proliferazione sinoviale (+). *dp* = falange distale; *mp* = falange intermedia; *t* = tendine dell'estensore

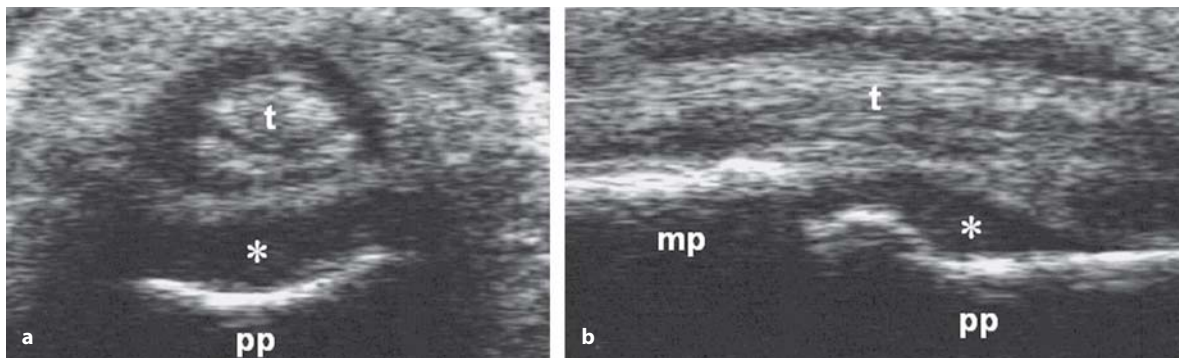


Fig. 5.23 a, b

Artrite psoriasica: dito "a salsicciotto". Le scansioni volari trasversale (a) e longitudinale (b) di un'articolazione interfalangea prossimale mostrano la distensione sia della guaina tendinea sia della capsula articolare. *mp* = falange intermedia; *pp* = falange prossimale; *t* = tendini dei flessori; * = liquido sinoviale

45]. La peritendinite dell'achilleo si caratterizza per la comparsa di una banda ipoecogena a cornice del tendine, correlata con l'entità dell'edema infiammatorio delle guaine del paratenonio; talora il tendine appare ispessito, con aspetto fusiforme, e presenta una ridotta ecogenicità (Fig. 5.24 a, b).

Le entesiti presentano quadri ecografici distinti in rapporto al diverso stadio evolutivo. In fase di esordio, il profilo osseo non presenta alterazioni di rilievo, mentre l'area dell'entesi e la porzione contigua del tendine risultano ispessite e mostrano una riduzione disomognea dell'ecogenicità, correlata con l'entità e l'estensione del processo infiammatorio; è frequente la presenza associata di una borsite retrocalcaneare profonda. In fase più avan-

zata, risultano chiaramente documentabili le soluzioni di continuità del profilo osseo nella sede di inserzione, che possono evolvere fino ad ampie aree di erosione (Fig. 5.25 a, b).

Negli stadi ancor più evoluti di malattia si rileva la presenza di entesofiti, con il caratteristico cono d'ombra acustico posteriore.

Nella fascite plantare, le alterazioni documentabili all'indagine ecografica riguardano sia la fascia (che appare ispessita e ipoecogena), sia il tessuto adiposo perifasciale, che presenta una ridotta ecogenicità, con un caratteristico aspetto "a manico", ben evidente nelle scansioni trasversali. L'indagine ecografica nei pazienti con fascite iperalgica risulta di particolare utilità anche ai fini tera-

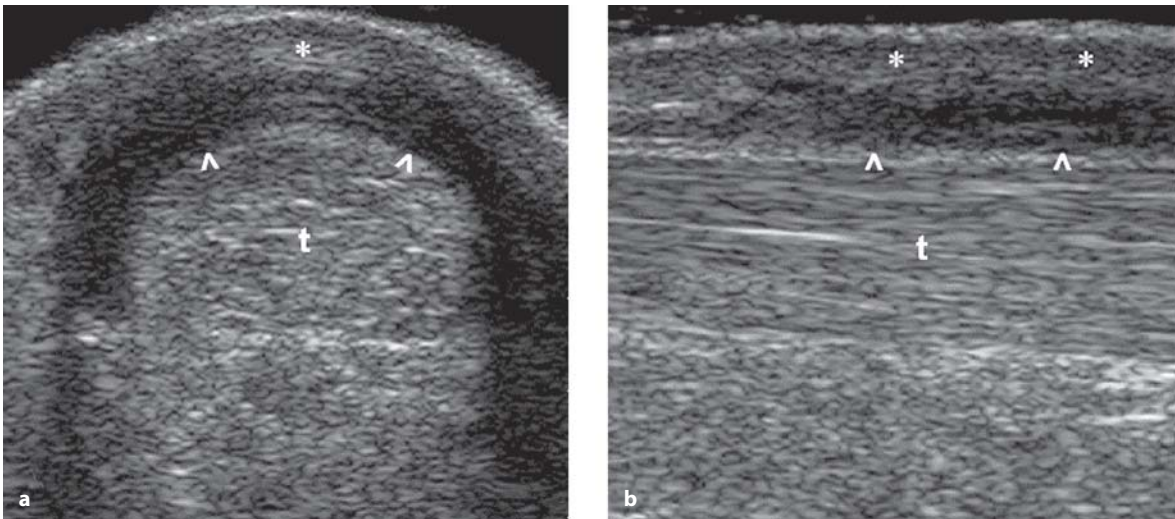


Fig. 5.24 a, b

Artrite psoriasica: peritendinite del tendine di Achille (t). Le scansioni longitudinale (a) e trasversale (b) mostrano un ispessimento ipoecogeno del paratenon (teste di freccia) con aspetto ipoecogeno dei tessuti molli peritendinei (*)

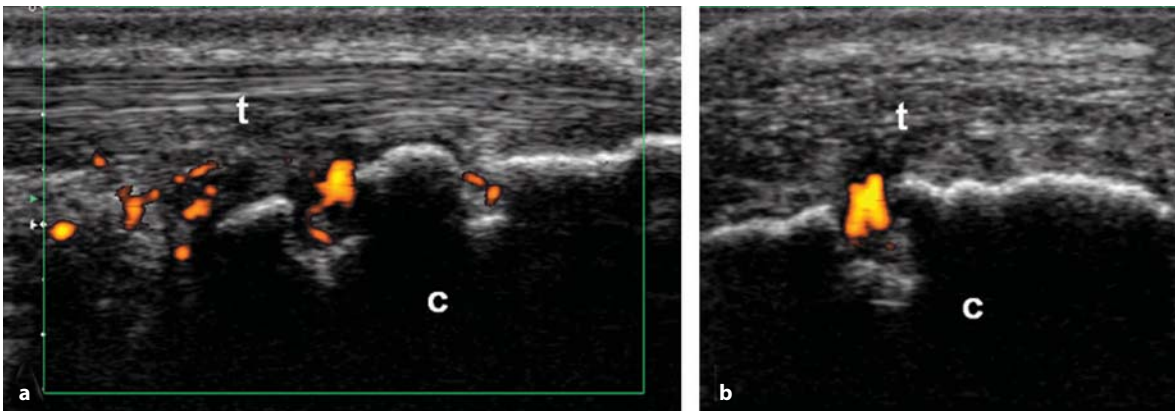


Fig. 5.25 a, b

Artrite psoriasica: entesite ad impronta erosiva del tendine di Achille (t). Le scansioni longitudinale (a) e trasversale (b) mostrano la presenza di segnale power Doppler all'interno delle erosioni calcaneari. c = calcagno

peutici, potendo consentire il corretto posizionamento dell'ago nel trattamento loco-regionale.

L'impegno delle interfalangee distali, che caratterizza l'artrite psoriasica, può essere agevolmente dimostrato all'indagine ecografica e si manifesta con le tipiche espressioni del processo sinoviteo (distensione della capsula articolare) specie nelle scansioni dorsali longitudinali, che possono rivelare anche un impegno del flessore profondo delle dita a livello dell'inserzione in corrispondenza della base della falange distale.

5.4 Artropatie da microcristalli

Le artropatie da microcristalli sono un gruppo di affezioni caratterizzate dal deposito di aggregati di cristalli a livello articolare e periarticolare. Gli aggregati di cristalli di urato monosodico e pirofosfato diidrateo di calcio possono essere rilevati in diverse sedi anatomiche.

I depositi di cristalli di urato monosodico possono presentare un aspetto variabile da echi ecoeni puntiformi (sabbia uratica) a depositi di ma-

teriale tofaceo denso ed iper-riflettente (Fig. 5.26).

La morfologia e la localizzazione dei cristalli di pirofosfato sono gli elementi principali sui quali si basa la diagnosi differenziale nei confronti degli aggregati di cristalli di urato monosodico.

Gotta

Nell'artrite acuta gottosa, l'ecografia consente di documentare sia le espressioni aspecifiche di sinovite (distensione della capsula articolare), sia alcuni aspetti fortemente evocativi della flogosi indotta da cristalli di urato monosodico. Gli aggregati di cristalli, infatti, possono risultare visibili con le sonde dotate di risoluzione spaziale particolarmente elevata.

Sullo sfondo anecogeno, legato al marcato incremento del liquido sinoviale, si osservano irregolari aggregati ecogeni, privi di cono acustico posteriore e mobili alla pressione della sonda sull'articolazione (Fig. 5.27) [1, 46].

I tofi gottosi presentano un aspetto variabile in rapporto al diverso stato di aggregazione dei cristalli. In corrispondenza dei tofi "morbidi" il fascio ultrasonoro non viene arrestato ed il contenuto del tofo presenta una irregolare ecogenicità, per l'alternarsi di zone di cristalli di diversa consistenza. A livello dei tofi che presentano una consistenza duro-elastica e/o lignea, il fascio ultrasonoro viene completamente riflesso generando un ampio cono d'ombra acustico (Fig. 5.28) [19].

Erosioni ossee intra-articolari simili a quelle che si osservano nell'artrite reumatoide (ma in genere più profonde e ad impronta più distruttiva) possono osservarsi nei pazienti con gotta cronica.

Tipiche della gotta cronica sono invece le erosioni extra-articolari dovute alla formazione di tofi intra-ossei, che risultano agevolmente esplora-

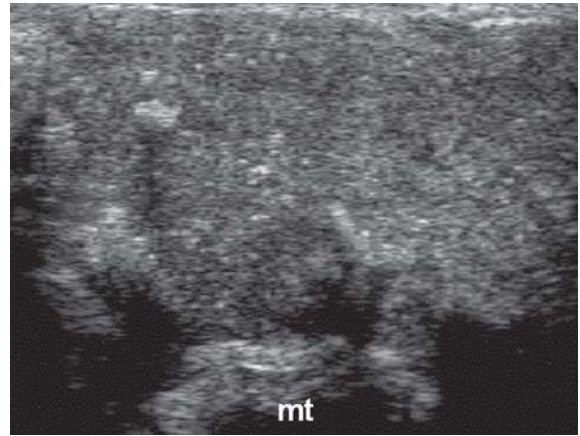


Fig. 5.26

Gotta. La scansione mediale trasversale dell'articolazione metatarso-falangea dell'alluce mostra un aspetto di "sabbia uratica". *mt* = testa metatarsale

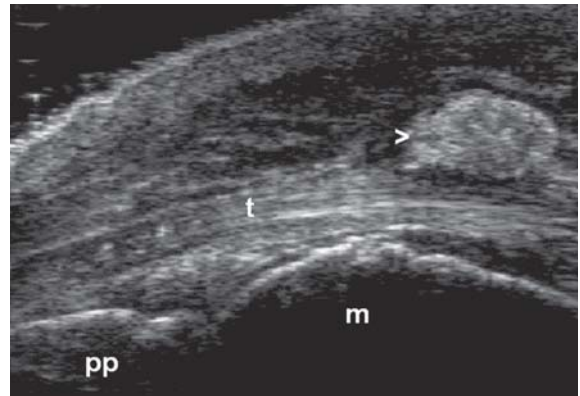


Fig. 5.27

Gotta tofacea. La scansione dorsale longitudinale dell'articolazione metatarso-falangea dell'alluce mostra un tofo "morbido" (*punta di freccia*), la cui ecostruttura si caratterizza per lo sfondo disomogeneamente ecogeno e per la presenza di aree iperecogene prive di ombra acustica posteriore. *m* = testa metatarsale; *pp* = falange prossimale; *t* = tendine dell'estensore

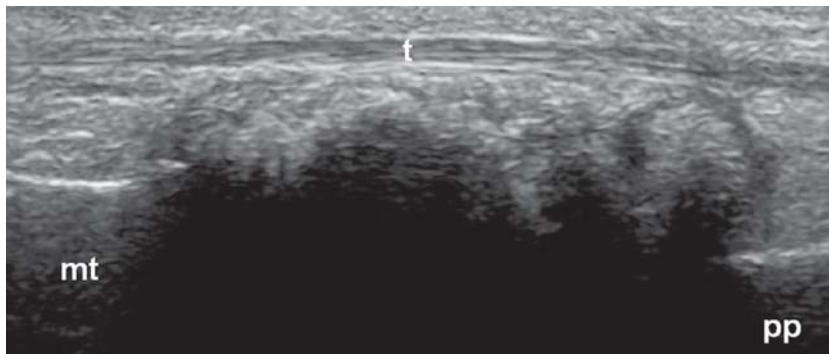


Fig. 5.28

Gotta tofacea. La scansione dorsale longitudinale dell'articolazione metatarso-falangea dell'alluce mostra un tofo "duro"; i profili dei capi articolari non sono visualizzabili a causa del deposito di cristalli di urato che riflette completamente il fascio ultrasonoro. *mt* = testa metatarsale; *pp* = falange prossimale; *t* = tendine dell'estensore

bili quando la consistenza degli aggregati di cristalli di urato non ha raggiunto livelli tali da impedire il passaggio degli ultrasuoni.

I depositi di cristalli a livello tendineo possono risultare alquanto variabili in rapporto alle dimensioni degli aggregati ed alla durata di malattia [47]. Microdepositi di cristalli possono essere dimostrati in soggetti asintomatici. Questi aggregati microcristallini presentano un elevato grado di riflettività anche in condizioni di minima intensità del fascio ultrasonoro.

Nei pazienti sintomatici con dolore tendineo acuto e circoscritto è caratteristico il riscontro di un tenue ma ben definito alone ipoecogeno che circonda gli aggregati di microcristalli.

La pressione esercitata direttamente dalla sonda a questo livello determina una netta accentuazione della sintomatologia dolorosa.

Nelle fasi più avanzate della malattia i depositi tofacei intratendinei possono determinare un drammatico sovvertimento morfostrutturale del tendine che talora prelude alla rottura tendinea.

Artropatia da pirofosfato

Così come nella gotta, anche nell'artropatia da pirofosfato l'ecografia consente di documentare espressioni del tutto aspecifiche di flogosi e quadri fortemente evocativi di un'artropatia da deposito di cristalli di pirofosfato diidrato di calcio.

I depositi di tali cristalli in corrispondenza delle cartilagini ialine e/o dei menischi appaiono omogeneamente ecogeni e nella maggior parte dei

casi, non generano un cono d'ombra acustico posteriore [48-51]. Ne deriva un caratteristico aspetto a "doppio contorno", del tutto sovrapponibile a quello che si rileva all'esame radiografico convenzionale (Fig. 5.29).

Tale fenomeno può essere spiegato dalle irregolarità di distribuzione dei cristalli sulla superficie cartilaginea, che impedisce il formarsi di una barriera alla trasmissione degli echi.

Nei pazienti con sinovite acuta, si possono rinvenire fini *spot* iperecogeni nel contesto del liquido sinoviale. Tali anomalie, di riscontro pressoché esclusivo in pazienti con condrocalcinosi documentata all'esame del liquido sinoviale, possono essere considerate espressione di aggregati di cristalli di pirofosfato. La concentrazione e le dimensioni di tali aggregati possono risultare particolarmente cospicue nei pazienti che presentano un liquido sinoviale denso e biancastro (Fig. 5.30 a-c).

Gli aggregati di microcristalli apprezzabili in corso di artropatia da pirofosfato sono di forma rotondeggiante, hanno un aspetto relativamente omogeneo e possono essere rilevabili in diverse sedi anatomiche (ginocchio, polso, borse sierose). Gli aggregati di microcristalli vanno distinti dai detriti osteocartilaginei e dagli aggregati di cellule e materiale proteico, ben identificabili in virtù della loro elevata riflettività con attenuazione del fascio posteriore. Le calcificazioni tendinee nell'artropatia da pirofosfato sono tipicamente lineari, spesso estese e possono generare un cono d'ombra acustico posteriore. Tali depositi si differenziano da quelli di apatite, che sono generalmente circoscritti e di aspetto tondeggiante od ovoidale.

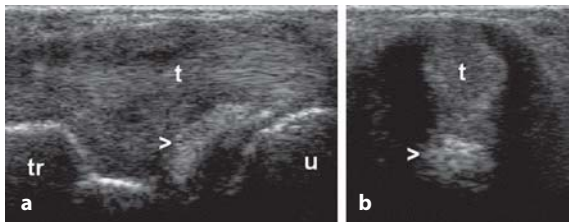


Fig. 5.29 a-c

Artropatia da pirofosfato. Le scansioni ecografiche longitudinale (a) e trasversale (b) del polso dimostrano la presenza di calcificazione del legamento triangolare del carpo (*teste di freccia*). c Radiografia convenzionale. t = tendine dell'estensore ulnare del carpo; u = ulna; tr = trapezio



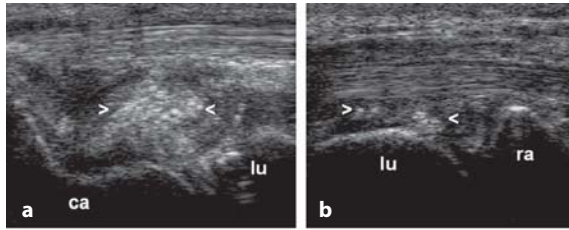


Fig. 5.30 a-c

Artropatia da pirofosfato. Le scansioni ecografiche longitudinali dorsale (a) e volare (b) del polso evidenziano la presenza di una grossolana area di depositi di cristalli di pirofosfato (*teste di freccia*). c Radiografia convenzionale. ca = osso capitato; lu = osso semilunare; ra = radio



Malattia da deposito di cristalli di idrossiapatite

La periartrite calcifica è la più frequente espressione clinica della malattia da deposito di cristalli di idrossiapatite. I depositi di calcio sono facilmente riconoscibili per la loro elevata riflettività e per gli evidenti coni d'ombra acustici posteriori (Fig. 5.31

a, b). Il deposito di cristalli di calcio-apatite non genera in ogni caso la formazione di coni d'ombra acustica, potendo risultare di consistenza semi-liquida, di forma e dimensioni variabili. Tali depositi possono essere rimossi sotto guida ecografica. Calcificazioni singole o multiple possono essere osservate in soggetti asintomatici.

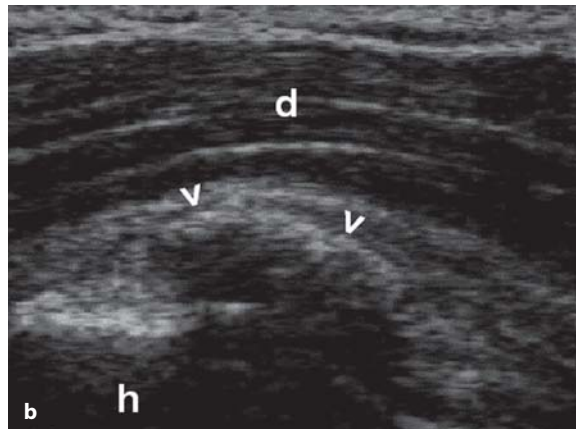
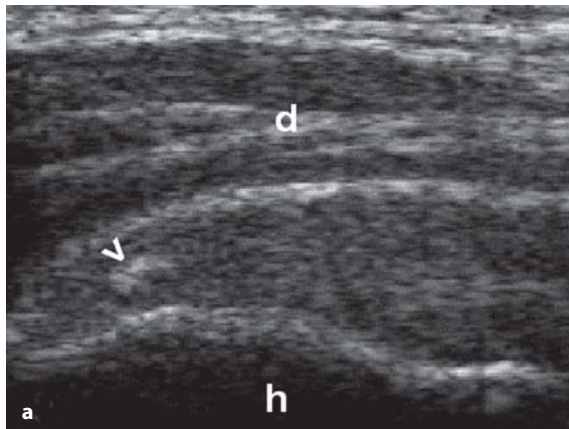


Fig. 5.31 a, b

Malattia da deposito di cristalli di apatite della spalla. La scansione longitudinale (a, b) del tendine del sovraspinato evidenzia una calcificazione intratendinea (*teste di freccia*) senza (a) e con (b) ombra acustica posteriore. d = deltoide; h = omero

Periartropatia della spalla

L'ecografia consente uno studio accurato della spalla e costituisce pertanto una metodica di impiego elettivo in pazienti con "spalla dolorosa" acuta e cronica, potendo consentire una rapida e detta-

gliata valutazione del substrato anatomico delle diverse varianti della sindrome [52-56].

Nelle tenosinoviti del capo lungo del bicipite, il rilievo ecografico più caratteristico è rappresentato dalla distensione della guaina tendinea (Fig. 5.32 a, b).

Nelle lesioni della cuffia dei rotatori, l'ecogra-

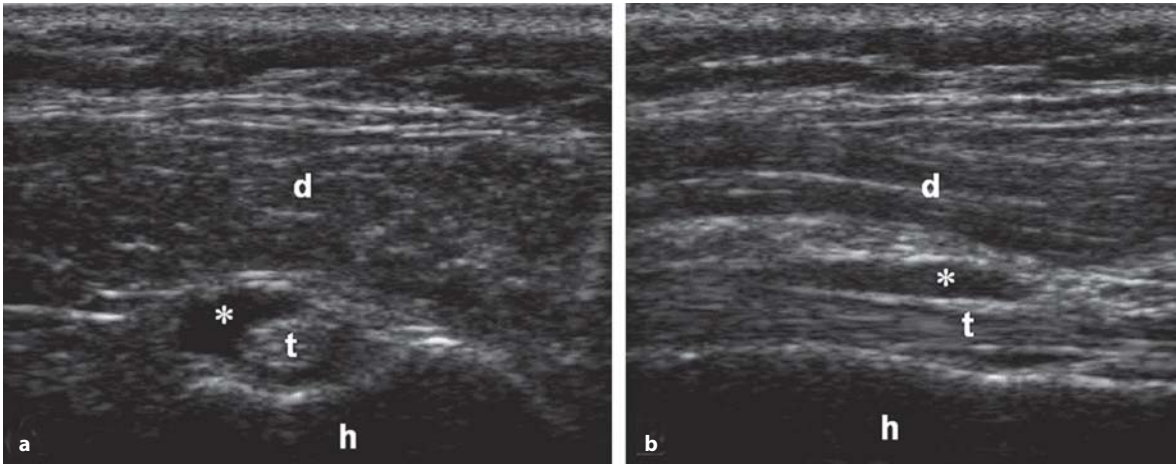


Fig. 5.32 a, b

Spalla dolorosa: tenosinovite essudativa. Le scansioni trasversa (a) e longitudinale (b) del capo lungo del bicipite brachiale mostrano una lieve distensione anecogena della guaina tendinea (*). *h* = omero; *t* = tendine del capo lungo del bicipite; *d* = deltoide

fia consente di documentare un'ampia gamma di alterazioni, che includono l'assottigliamento del tendine sovraspinoso, il deposito di aggregati di cristalli di idrossiapatite e le soluzioni parziali o complete di continuità del tendine stesso (Fig. 5.33) [55, 56].

La borsite subacromion-deltoidea è di osservazione alquanto agevole per la presenza di versamento, con distensione più o meno marcata delle pareti. Per un corretto approccio al paziente con "spalla dolorosa" acuta, è necessario che tutte le scansioni della spalla vengano correttamente eseguite, data la possibilità, tutt'altro che infrequente, che più alterazioni possano coesistere nello stesso individuo, compresa anche la distensione della capsula articolare.

5.5 Artropatie metaboliche

Il coinvolgimento dei tendini è di frequente riscontro in pazienti con ipercolesterolemia familiare di tipo II. L'ecografia si è rivelata utile ai fini della diagnosi di ipercolesterolemia eterozigotica familiare in soggetti con elevati livelli di colesterolo e con xantomatosi clinicamente non documentabile [57]. Gli xantomi tendinei possono apparire come aree ipoecogene focali o confluenti (Fig. 5.34).

All'esame ecografico i processi tendinosici determinano la comparsa di alterazioni morfo-

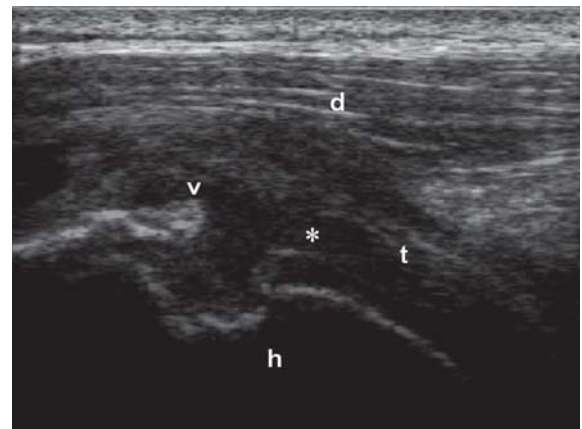
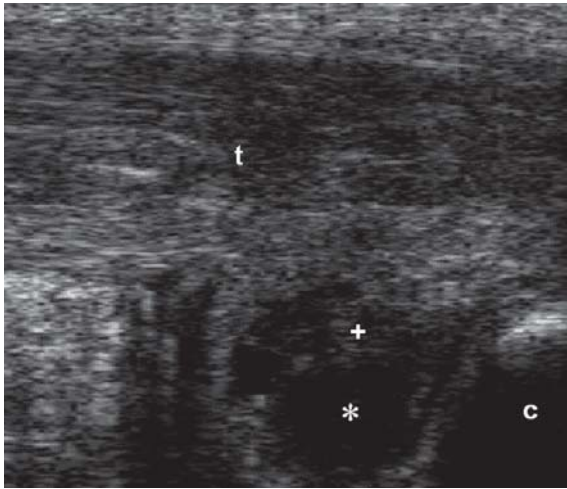


Fig. 5.33

Spalla dolorosa: rottura parziale del tendine del sovraspinato (*t*). La discontinuità delle fibre tendinee appare come un'area ipoecogena (*) che presenta la stessa forma del capo libero distale del tendine del sovraspinato (*testa di freccia*). *h* = omero; *d* = deltoide

strutturali di vario tipo. La perdita della normale ecostruttura fibrillare e della nitidezza del profilo del tendine sono le anomalie di più frequente riscontro nei pazienti con tendinopatie dismetaboliche così come in quelli con tendinopatie post-traumatiche o con tendinopatie degenerative. Il riscontro di ampie aree di sovertimento strutturale del tendine è un elemento di rilevan-

**Fig. 5.34**

Tendinopatia cronica del tendine d'Achille (t) in paziente con ipercolesterolemia familiare eterozigote. La scansione longitudinale del tendine mostra un suo ispessimento fusiforme, con aspetto disomogeneo per la coesistenza della perdita della normale ecostruttura fibrillare e multiple aree ipoecogene intratendinee; si associa la presenza di borsite infracalcaneare profonda. c = calcagno; * = liquido sinoviale; + = proliferazione sinoviale

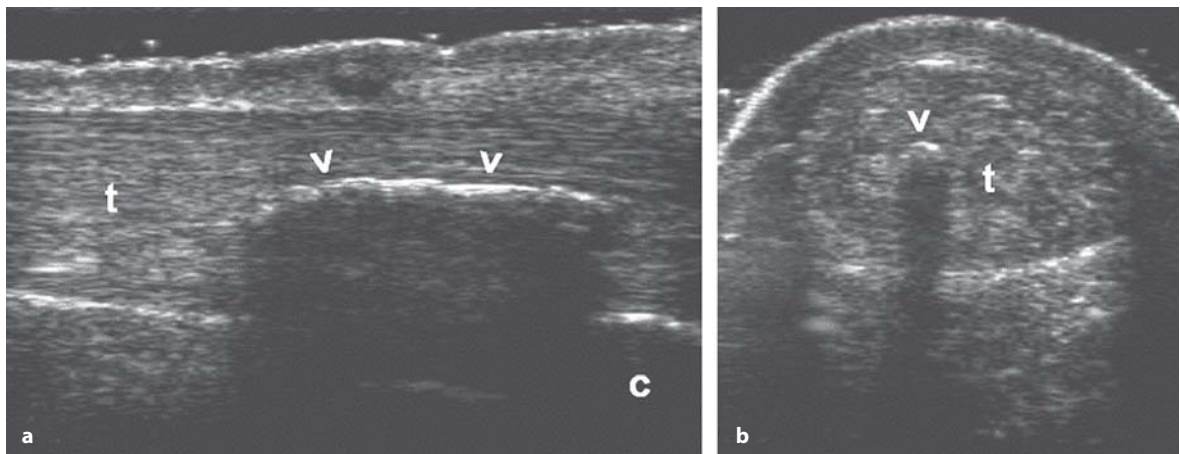
te significato clinico in quanto indicativo di ridotta resistenza meccanica. Le alterazioni ecostrutturali del tendine possono variare da piccole aree circoscritte di perdita della normale ecostruttura fibrillare sino ad ampie aree ipo-anecogene che sono indicative o preludono a rotture parziali del tendine.

Le calcificazioni intratendinee sono di frequente riscontro in pazienti con tendinopatie infiammatorie croniche o con tendinopatie a carattere degenerativo. In quest'ultimo caso è frequente l'associazione con malattie endocrino-metaboliche (diabete mellito, ipercolesterolemia familiare eterozigota) (Fig. 5.35 a, b).

5.6 Connettiviti

Lupus eritematoso sistemico

La sinovite è una manifestazione clinica relativamente precoce in corso di lupus eritematoso sistemico. Un versamento articolare con distensione della capsula articolare ed aumento del segnale al power Doppler sono le più caratteristiche espressioni ecografiche rilevabili precocemente [58]. A differenza dell'artrite reumatoide, la sinovite non presenta un'impronta erosiva. Il monitoraggio ecografico a breve termine della sinovite in corso di lupus eritematoso sistemico rivela spesso una net-

**Fig. 5.35 a, b**

Tendinopatia degenerativa calcifica del tendine di Achille (t). Le scansioni longitudinale (a) e trasversale (b) mostrano un'ampia placca iperecogena intratendinea (*teste di freccia*), con ombra acustica posteriore. c = calcagno

ta e rapida remissione della sinovite che può risultare spontanea o indotta dalla terapia.

Sclerosi sistemica

L'ecografia con sonde a frequenza molto elevata (>20 MHz) consente di documentare l'impegno

della cute e dei tessuti molli sottocutanei nei pazienti con sclerosi sistemica [59], come ad esempio il riscontro dei focolai di calcinosi (Fig. 5.36). Le potenziali applicazioni dell'ecografia nello studio dei pazienti con sclerosi sistemica sono di indubbio interesse ed è realistico prevedere che il suo impiego nella pratica clinica reumatologica diverrà progressivamente più diffuso.

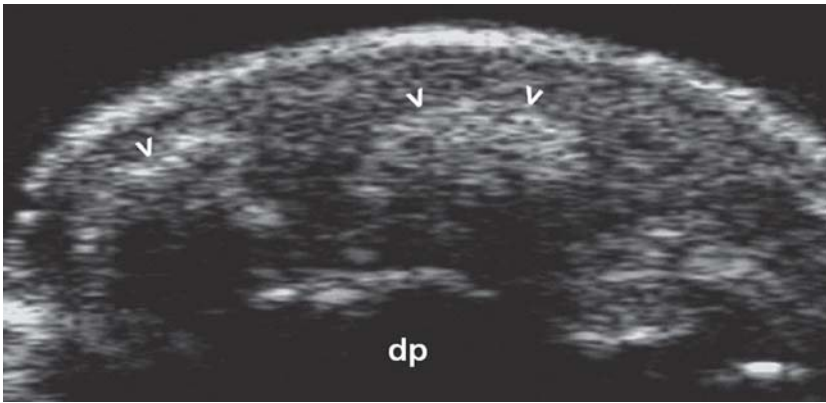


Fig. 5.36

Sclerosi sistemica: calcinosi. La scansione longitudinale volare del polpastrello evidenzia la presenza di agglomerati calcifici (*teste di freccia*) nello spessore del sottocute. *dp* = falange distale

5.7 Osteocondromatosi sinoviale

Si tratta di una patologia sinoviale generalmente monoarticolare ad eziologia sconosciuta, caratterizzata dalla focale metaplasia cartilaginea della membrana sinoviale, anche in assenza di lesioni a carico dei capi articolari. I noduli metaplasici evolvono verso l'ossicalcificazione, dando luogo a placche ossicalcifiche sinoviali, le quali possono distaccarsi originando corpi liberi endoarticolari. Occasionalmente può essere presente tumefazione articolare con idrartro.

Il quadro ecografico si manifesta con la presenza di placche iperecogene, con ombra acustica posteriore, disposte sul profilo sinoviale [16]. L'esame ecografico non è dirimente al fine diagnostico, per cui è generalmente necessario completare l'indagine con l'esame radiografico convenzionale (Fig. 5.37 a, b).

La formazione di corpi liberi endoarticolari non è molto frequente; questi appaiono come noduli iperecogeni, con attenuazione acustica posteriore, unici o multipli, mobili al variare del decubito del paziente.

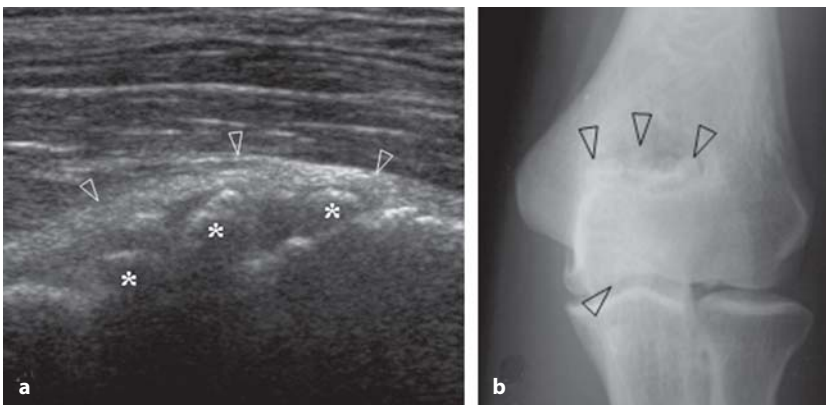


Fig. 5.37 a, b

Osteocondromatosi sinoviale del gomito. **a** La scansione ecografica longitudinale volare evidenzia la tumefazione ed ispessimento della capsula articolare (*punte di freccia bianche*) e la presenza, sul profilo sinoviale, di multiple placche iperecogene con ombra acustica posteriore (*). **b** Il radiogramma convenzionale dimostra la presenza di multipli noduli radiopachi (*punte di freccia nere*), corrispondenti alle placche di metaplasia ossicalcifica sinoviale

5.8 Sinovite pigmentosa villonodulare

La sinovite pigmentosa villonodulare (tumore a cellule giganti, reticolo-istiocitoma benigno) è un'affezione proliferativa benigna della membrana sinoviale, ad eziologia incerta. Può interessare la guaina sinoviale dei tendini, le borse sinoviali e le articolazioni, in forma localizzata o pluricentrica [60]. La lesione si localizza più frequentemente in corrispondenza delle dita delle mani e dei piedi, ed è caratterizzata da una tumefazione nodosa, poco dolente o asintomatica; possono tuttavia essere interessate altre articolazioni e guaine sinoviali tendinee, in particolar modo a livello del ginocchio.

Il quadro ecografico non è specifico e può presentarsi con una iperplasia della membrana sinoviale, ispessita e di aspetto nodulare, disomogenea, ipoecogena e discretamente ipervascolarizzata all'esame power Doppler [61]. Nella localizzazione tendinea la lesione sinoviale, che coinvolge la guaina estesamente ovvero si sviluppa come nodulazione isolata [16], tende ad avvolgere e dislocare il tendine corrispondente (Fig. 5.38).

La lesione sinoviale, articolare o extra-articolare, può essere accompagnata da una componente essudativa siero-emorragica.

La nodulazione sinoviale può produrre un'erosione sul segmento scheletrico adiacente.

5.9 Artrite settica

Nei pazienti con artrite settica si rileva una ampia variabilità di reperti in relazione alla fase evolutiva del processo ed alla sede anatomica interessata. Le espressioni ecografiche di sinovite settica variano da un versamento finemente ecogeno a quadri di marcato sovvertimento morfo-strutturale dell'articolazione, il cui contenuto può presentare una disomogenea ecogenicità (detriti osteocartilaginei, materiale proteico, proliferazione sinoviale) (Fig. 5.39).

Nel sospetto di artrite settica, l'ecografia può risultare di determinante valore non solo diagnostico ma anche terapeutico, potendo consentire una mirata ed accurata artrocentesi eco-guidata, anche a livello di raccolte di minima entità a localizzazione profonda.

La diagnosi di artrite settica costituisce un problema clinico particolarmente importante per il paziente pediatrico, tanto da poter essere considerata una vera emergenza clinica. La diagnosi precoce, infatti, è cruciale per scongiurare o contene-

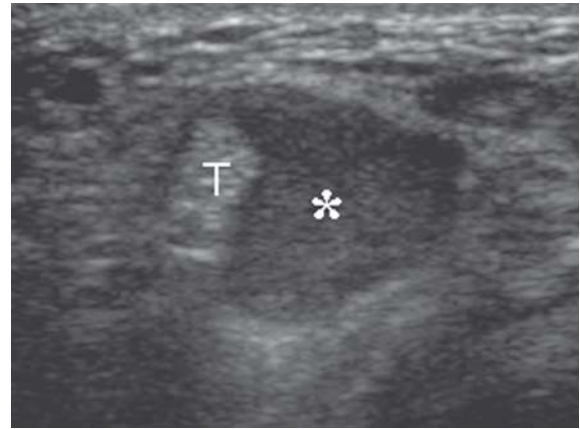


Fig. 5.38

Sinovite villonodulare della guaina dei tendini flessori di un dito della mano. La guaina tendinea appare distesa e zaffata da un tessuto solido (*), ad ecogenicità medio-bassa e finemente disomogenea, che disloca perifericamente i tendini (T)

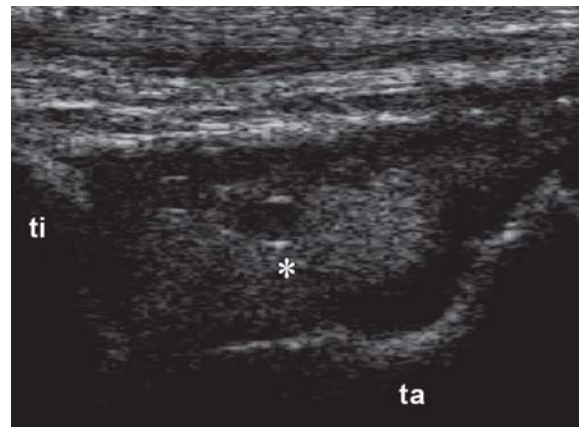


Fig. 5.39

Artrite settica dell'articolazione tibio-tarsica. La raccolta settica appare di aspetto finemente granulare omogeneamente ecogeno (*). ti = tibia; ta = astragalo

re le disastrose conseguenze, che possono portare, in caso di terapia ritardata o inadeguata, alla completa distruzione e dislocazione dei capi articolari.

L'artrite settica, relativamente frequente nell'infanzia e nella pre-adolescenza soprattutto a livello dell'anca, deve essere sempre la prima ipotesi da escludere nei casi in cui la clinica non sia tipica. Il quadro clinico classico è contrassegnato dall'esordio brutale dell'artrite e dalla presenza dell'algoritmo clinico di Kocher (febbre > 37,5°; VES > 40; leucocitosi ematica > 12.000). Tuttavia,

molto frequentemente l'artrite si presenta clinicamente in forma attenuata e subdola; in questi casi la ecografia svolge un importante ruolo nella diagnostica differenziale.

Nel caso della coxalgia la distinzione da effettuare prioritariamente è tra l'artrite settica e l'artrite transitoria, spesso indistinguibili tra loro sulla base del solo riscontro clinico.

Nell'artrite settica il versamento endoarticolare frequentemente appare con ecogenicità disomogenea, la membrana sinoviale risulta ispessita e talvolta mostra una ipervascolarizzazione all'e-

same power Doppler [62]; può essere già presente l'erosione del capo articolare (Fig. 5.40 a, b).

Nell'artrite transitoria il versamento endoarticolare generalmente risulta omogeneamente transonico ma può talvolta manifestarsi disomogeneo [63] e la membrana sinoviale solitamente è ispessita ma non presenta una ipervascolarizzazione all'esame power Doppler; il capo articolare è tipicamente indenne (Fig. 5.41 a-c).

Tuttavia, a conferma che l'artrite settica è un grande simulatore, è bene ricordare che soltanto l'assenza [64] o la presenza bilaterale del versamento

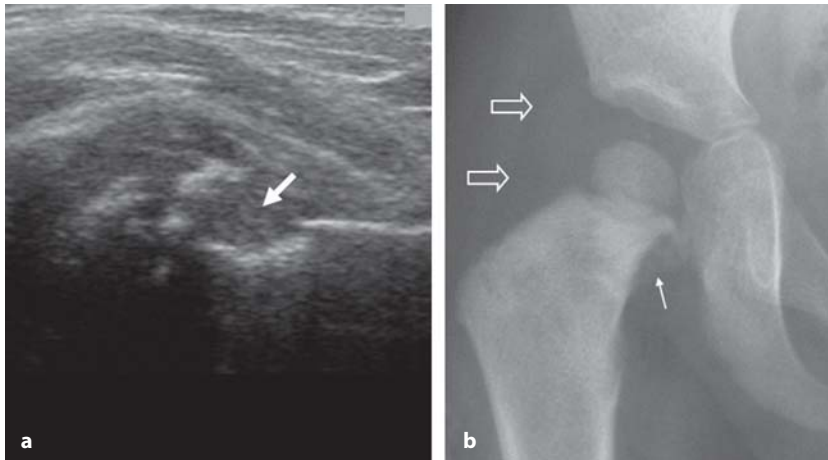


Fig. 5.40 a, b

Bambino di 3 anni con artrite settica coxo-femorale clinicamente manifestatasi con zoppia e coxalgia di grado lieve. L'esame ecografico (a) documenta la presenza di un modesto versamento articolare, ad ecogenicità disomogenea, ed ispessimento capsulo-sinoviale. Si osserva una erosione ossea metafisaria (*freccia bianca grande*). L'esame radiografico convenzionale (b) conferma la distensione della capsula articolare (*freccie bianche vuote*), l'erosione ossea (*freccia bianca piccola*) e il rimaneggiamento osseo circostante

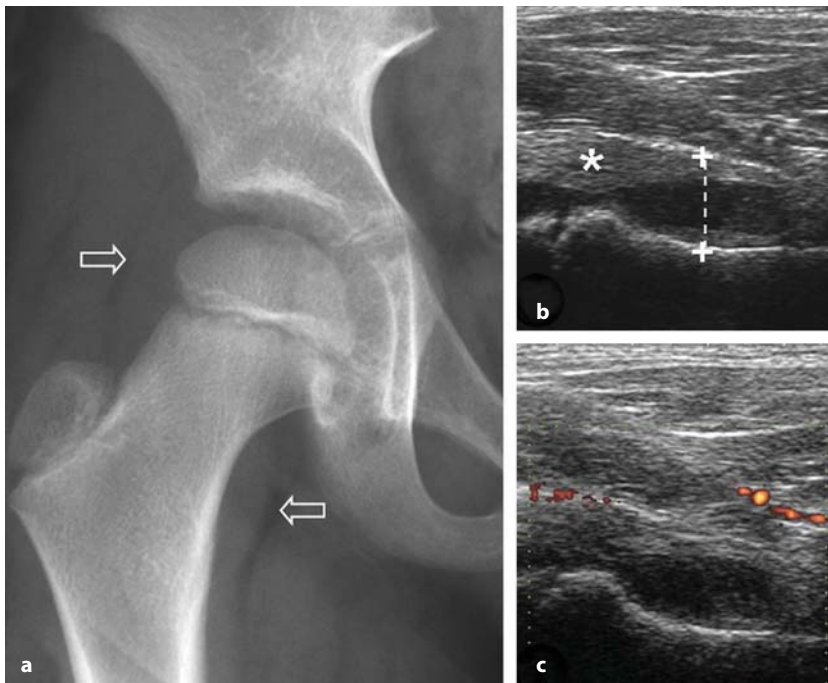


Fig. 5.41 a-c

Bambino di 5 anni con artrite transitoria coxo-femorale e con manifestazione clinica sovrapponibile a quella del caso precedente. L'esame radiografico (a) documenta esclusivamente la distensione della capsula articolare (*freccie bianche vuote*). L'esame ecografico (b) conferma la distensione della capsula (*calipers*) legata prevalentemente alla presenza di versamento articolare, anecogeno, e in minima parte a modesto ispessimento sinoviale (*). Il power Doppler (c) non evidenzia ipervascolarizzazione sinoviale

articolare autorizzano ad escluderne la presenza, mentre il riscontro ecografico di un versamento monoarticolare, anche se omogeneamente transonico e con membrana sinoviale ispessita e non ipervascolarizzata, non esime dalla artrocentesi [62].

5.10 Artropatia emofilica

L'emofilia è una sindrome clinica emorragica determinata dalla carenza di un fattore della coagulazione, geneticamente trasmessa, legata al cromosoma X e perciò manifesta solo nei maschi. Eccezionalmente può manifestarsi nella femmina, in forma acquisita, su base autoimmune. Gli episodi emorragici possono riscontrarsi sin dai primi anni di vita e sono ubiquitari, sebbene il principale organo bersaglio è costituito dall'apparato muscolo-scheletrico.

L'ecografia è utile sia per documentare le lesioni precoci a carico della sinovia e della cartilagine articolare [65, 66], anche se radiologicamente non evidenti, sia per monitorare l'evoluzione degli episodi emorragici e valutare l'efficacia terapeutica. L'emartro recidivante, che interessa con maggior

frequenza il ginocchio e il gomito, è l'evento emorragico più frequente e caratteristico, secondario per lo più a traumi anche di lieve entità e responsabile dell'artropatia cronica emofilica. L'emartro recente appare discretamente ecogeno, in rapporto alla presenza di sangue fresco, mentre a distanza di 48-72 ore diviene progressivamente anecogeno, a seguito della lisi degli elementi corpuscolati del sangue [16]. Il versamento emorragico può realizzarsi anche a livello delle borse sinoviali (Fig. 5.42).

La recidiva degli ematriti determina abbastanza precocemente una iperplasia sinoviale, di aspetto villo-nodulare e, successivamente, un'artropatia degenerativa emofilica (Fig. 5.43).

Gli ematomi muscolari possono interessare qualsiasi muscolo, anche indipendentemente da un trauma; sono particolarmente severi, dal punto di vista clinico, quando localizzati a livello dell'ileo-psoas (Fig. 5.44 a-c). Il controllo ecografico eseguito entro 24-48 ore dalla manifestazione clinica può risultare non indicativo, in quanto il sanguinamento recente può apparire iperecogeno ma talvolta anche isocogeno rispetto al muscolo [16]. Successivamente l'ematoma appare come una raccolta intramuscolare anecogena.

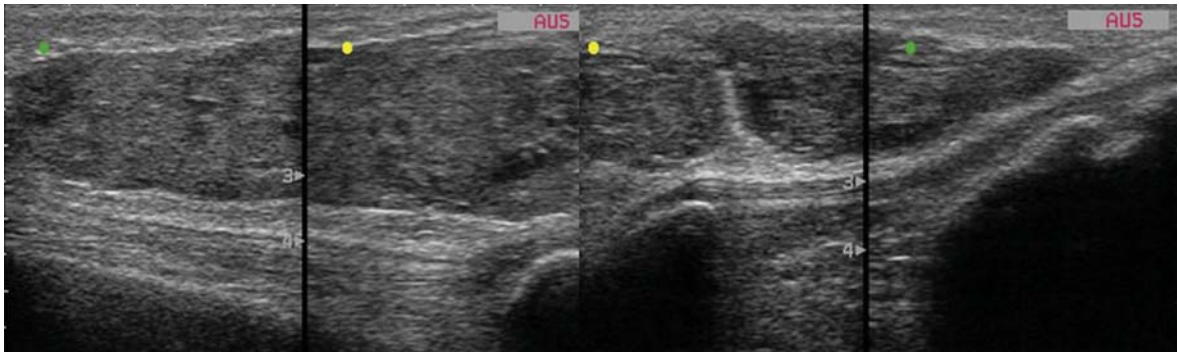


Fig. 5.42

Paziente emofilico grave con marcata distensione della borsa prerotulea da versamento emorragico recente discretamente ecogeno

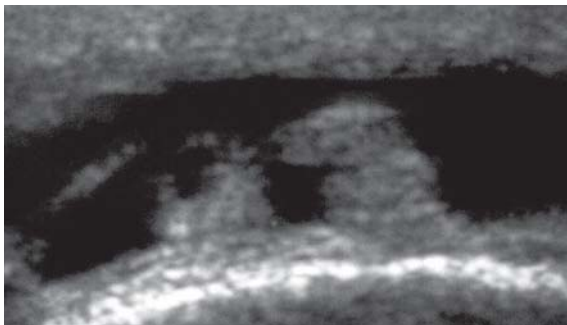
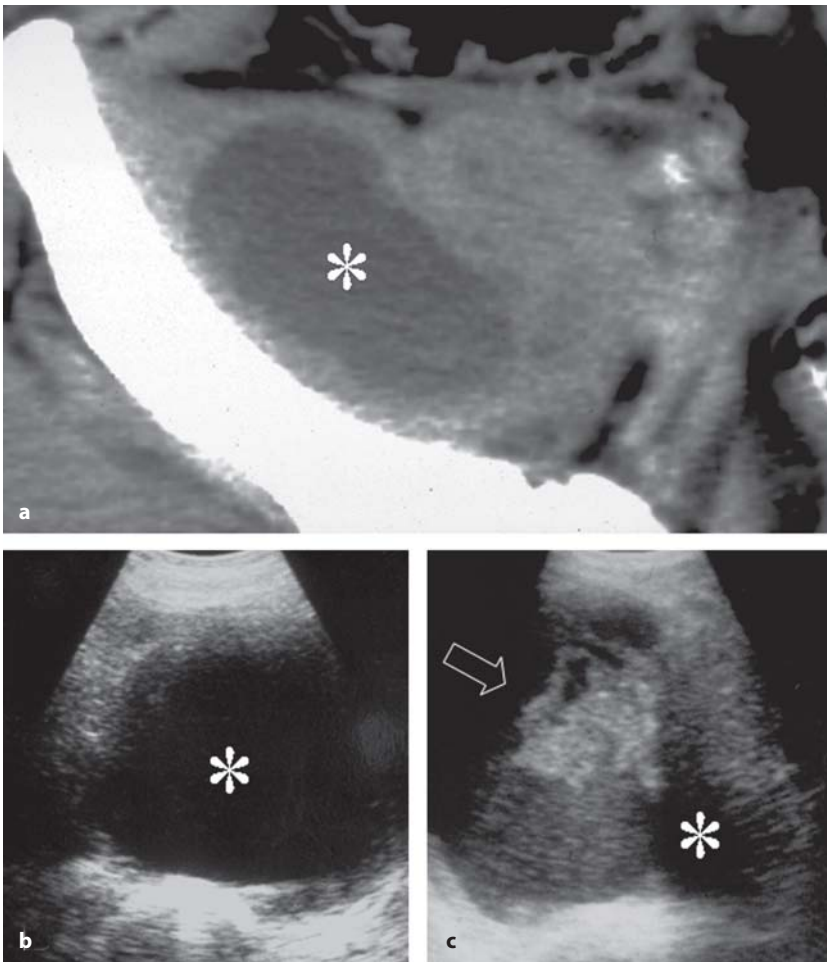


Fig. 5.43

Scansione ecografica trasversale sovrorotulea del ginocchio in paziente con emofilia A e con ematriti recidivanti. Il recesso sovrorotuleo appare disteso da un cospicuo versamento anecogeno, riferibile ad emartro non recente, e manifesta un marcato ispessimento sinoviale con aspetto nodulare e villosa

**Fig. 5.44 a-c**

Paziente emofilico grave con ematoma non recente (*) dell'ileo-
psoas. È ben evidente la raccolta
intramuscolare ipodensa all'esame
TC (a) e anecogena all'esame
ecografico (b). Il controllo ecografico
successivo (c), eseguito a seguito
di nuova sintomatologia dolorosa,
documenta la presenza di un ri-
sanguinamento (freccia bianca vuota),
discretamente ecogeno, ben
differenziabile dal precedente ematoma
in gran parte riassorbito (*)

5.11 Patologia primitiva e secondaria dei nervi periferici

In una serie di malattie reumatiche, come l'artrite reumatoide, la panarterite nodosa, la granulomatosi di Wegener, la sindrome di Churg-Strauss e di Sjögren, uno dei marcatori clinici della vasculite è rappresentato dall'insorgenza di segni neurologici [67, 68]. Da un punto di vista fisiopatologico, la neuropatia su base vasculitica coinvolge grossi tronchi nervosi portando ad un quadro di degenerazione multifocale delle fibre come risultato di un'angiopatia necrotizzante delle arteriole dei nervi periferici, la cosiddetta "mononeuropatia multipla" [69]. In questi pazienti, la neuropatia non correla con i parametri di malattia (grado di attività, fattore reumatoide, *score* funzionali e radiologici) e si verifica in genere con un coinvolgimento sequenziale o contemporaneo di più nervi [70]. Le velocità di con-

duzione non sono in genere marcatamente ridotte rispetto ai valori normali, e i potenziali di azione neuro-muscolari non sono drasticamente ridotti in ampiezza [71]. Sebbene la mononeuropatia multipla sia la manifestazione più frequente, le sindromi da intrappolamento possono verificarsi nelle sedi dove i nervi decorrono in stretto rapporto con un'articolazione sinoviale (es. tunnel cubitale, tunnel tarsale, canale di Guyon), con uno o più tendini provvisti di guaina sinoviale (es. tendini flessori nel tunnel carpale, tendine flessore lungo dell'alluce nel tunnel tarsale) o con borse para-articolari (es. borsa dell'ileo-*psoas* nell'anca). Dal momento che la valutazione clinica dei nervi è spesso difficile nei pazienti che presentano malattie reumatiche con sintomi articolari e limitazione dei movimenti, l'ecografia può contribuire a distinguere le neuropatie compressive dovute a danno articolare e/o tendineo (versamento, panno sinoviale, depositi to-

facei) dalle neuropatie su base non compressiva. Questo si basa sul fatto che, a differenza delle neuropatie da intrappolamento, la mononeuropatia multipla non comporta grossolane alterazioni della morfologia dei nervi coinvolti.

Tra le sedi specifiche di compressione nervosa, il tunnel carpale è quella più comunemente coinvolta in pazienti affetti da malattie reumatologiche. Un'area di sezione del nervo mediano $\geq 9 \text{ mm}^2$ o $\geq 10 \text{ mm}^2$, calcolata a livello del massimo ingrandimento del nervo - sia esso al margine prossimale del retinacolo o a livello del piano scafoide-pisiforme - è stata riportata come migliore criterio diagnostico di sindrome del tunnel carpale [72-75]. L'utilità clinica della valutazione ecografica della sindrome del tunnel carpale oltre che in fase diagnostica è apprezzabile anche nel follow-up dopo terapia chirurgica; infatti, a seguito del *release* decompressivo, il recupero morfologico del nervo è riscontrabile con ecografia già molto prima di quanto sia apprezzabile il recupero funzionale tramite la misura della elettroconduzione del nervo [76].

Nell'artrite reumatoide, la compressione del nervo mediano può essere secondaria a depositi

di amiloide, alla presenza di un ganglio sinoviale o, più comunemente, ad una sinovite ipertrofica dei tendini flessori delle dita (Fig. 5.45 a-c). In termini generali, il versamento tenosinoviale facilita la visualizzazione e la differenziazione dei singoli tendini flessori nel tunnel carpale [77]; scansioni dinamiche eseguite per piani trasversali durante movimenti di flesso-estensione delle dita possono contribuire alla differenziazione tra tendini e sinovia, rivelando una ridotta mobilità passiva del nervo mediano compresso. Nel caso di versamento lieve, la scansione ecografica deve essere estesa ad un livello più prossimale e più distale rispetto al tunnel carpale, in quanto la maggior parte del versamento sinoviale può accumularsi all'esterno del tunnel in rapporto alla minore resistenza delle guaine tendinee.

Più raramente, una sinovite profonda delle articolazioni radiocarpica e mediocarpica può dislocare ventralmente i tendini flessori, causando compressione secondaria del nervo mediano contro il retinacolo. La prominenza anomala di ossa carpal (semilunare) sul versante profondo del tunnel (spesso associata a tenosinovite dei flessori)

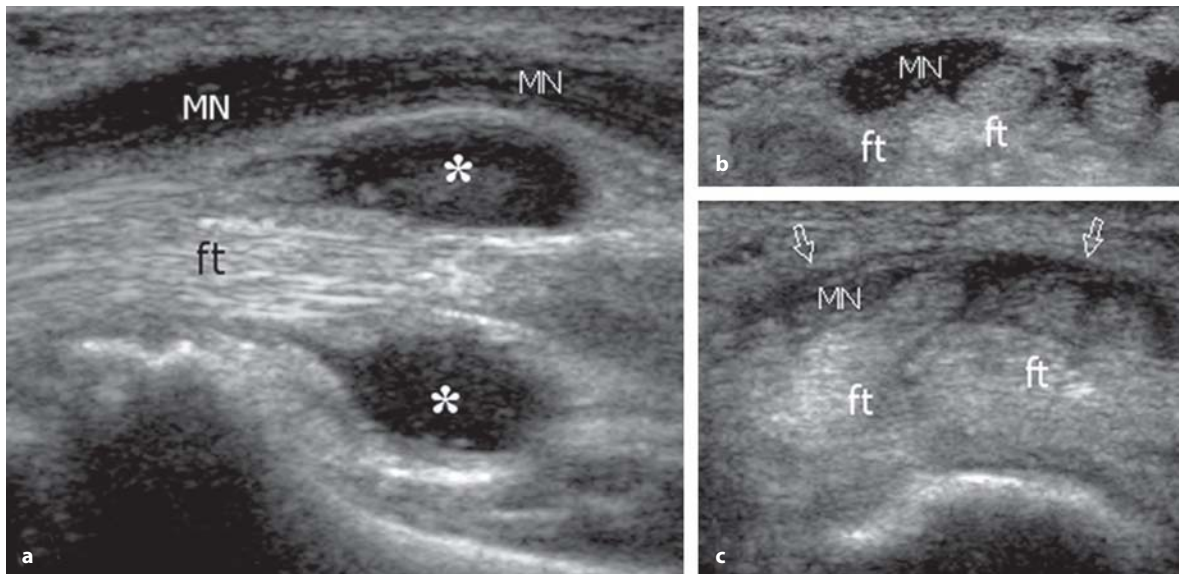


Fig. 5.45 a-c

Sindrome del tunnel carpale da tenosinovite dei tendini flessori. In (a) la scansione ecografica longitudinale del nervo mediano a livello del radio distale dimostra la presenza di versamento tenosinoviale (*) a carico dei tendini flessori (ft), con secondaria dislocazione ventrale e compressione del nervo mediano (MN) all'ingresso del tunnel carpale. Le scansioni ecografiche assiali del nervo mediano a livello del radio distale (b) e del tunnel carpale prossimale (c) (livello scafoide-pisiforme), evidenziano il nervo mediano (MN) notevolmente aumentato di volume con perdita dell'ecostruttura fascicolare, a livello del radio distale, e significativamente appiattito a livello del retinacolo dei flessori (frecce). Da notare il profilo convesso del retinacolo

può anch'essa portare a compressione nervosa: questo avviene più spesso in rapporto ad un quadro di instabilità dorsale del carpo (DISI) conseguente al danno articolare e dei legamenti intrinseci indotto dalla malattia (Fig. 5.46 a-d). In questi casi, l'ecografia identifica il nervo compresso contro il retinacolo da parte di una struttura ossea rotondeggiante, riferibile al semilunare dislocato, che sporge dal pavimento del tunnel. Nei pazienti con artrite reumatoide e sindrome del tunnel carpale, l'ecografia può guidare l'iniezione di steroidi nelle guaine dei tendini flessori [78].

Sul versante mediale del gomito, il nervo ulnare attraversa la doccia epitrocleare – un tunnel osteofibroso situato tra l'olecrano e l'epitroclea e delimitato in superficie dal retinacolo di Osborne – e quindi il tunnel cubitale propriamente detto – uno spazio sottostante l'arcata aponeurotica tra i capi ulnare e omerale del flessore ulnare del carpo

[77]. Un'area di sezione del nervo ulnare $> 7,5 \text{ mm}^2$ a livello dell'epitroclea è stata considerata come valore soglia tra normale e patologico per la sindrome del tunnel cubitale [79]. Più recentemente, in uno studio europeo basato su soggetti normali, l'area di sezione media di questo nervo è risultata essere $7,9 \text{ mm}^2$ [80]. In pazienti con sinovite conclamata dell'articolazione del gomito, il nervo può essere compresso a livello della doccia epitrocleare o, più spesso, a livello del margine prossimale del flessore ulnare del carpo da tessuto sinoviale prominente dal piano articolare (Fig. 5.47 a, b).

La neuropatia ulnare da compressione può realizzarsi anche in relazione ad una sinovite cronica reattiva, come nel caso dell'artropatia emofilica. Negli stadi tardivi dell'artrite reumatoide, un certo grado di instabilità del gomito da mettere in rapporto al coinvolgimento infiammatorio delle strutture articolari, alla lesione del legamento collate-

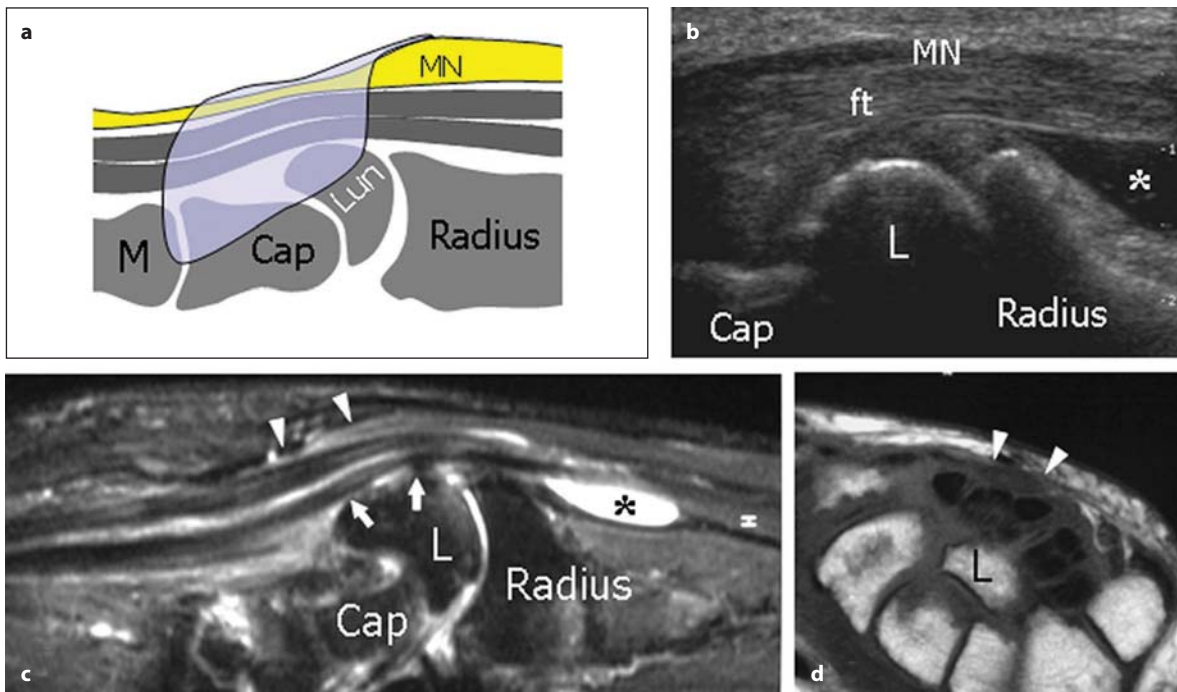


Fig. 5.46 a-d

Sindrome del tunnel carpale in un paziente con artrite reumatoide da lunga data, con instabilità dorsale del carpo (DISI). **a** Schema di una sezione longitudinale del polso con rappresentazione del meccanismo di compressione nervosa. **b** La scansione ecografica longitudinale del tunnel carpale prossimale dimostra il nervo mediano (MN) e i tendini flessori (ft) compressi da parte di un semilunare prominente (L). Nel contesto del tunnel carpale, il semilunare assume un aspetto "sol nascente" per rotazione volare della sua superficie convessa. **c, d** Le corrispondenti immagini RM ottenute secondo un piano di sezione longitudinale (**c**), con sequenza T2-pesata e tecnica di soppressione del grasso, e secondo un piano di sezione trasversale (**d**), con tecnica T1-pesata, confermano l'anomalia della posizione del semilunare (freccia) e del secondario conflitto del nervo mediano contro il legamento trasverso del carpo (punte di freccia). Cap = capitato. Radius = radio; * = versamento

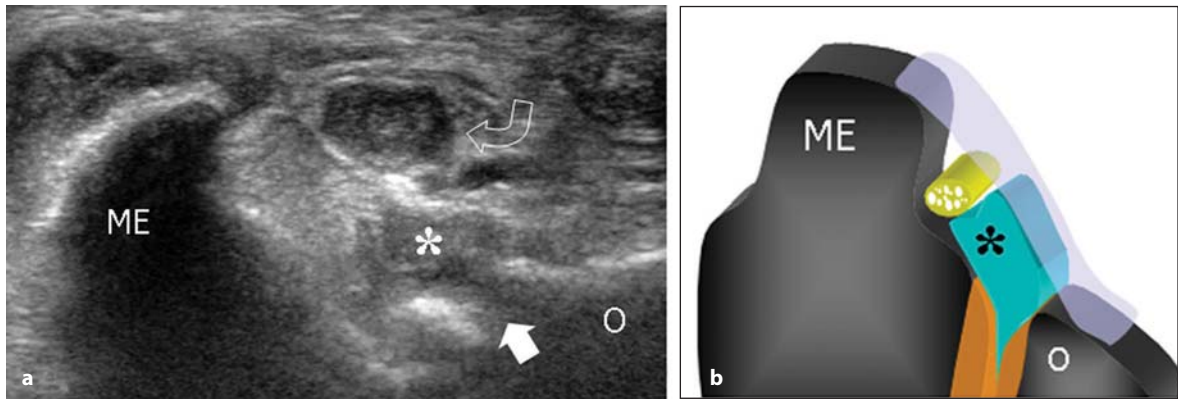


Fig. 5.47 a, b

Sindrome del tunnel cubitale. **a** La scansione ecografica trasversale del tunnel cubitale dimostra il nervo ulnare (*freccia curva*) che appare marcatamente aumentato di volume ed ipoecogeno con scomparsa dell'ecostruttura fascicolare. Si osservi l'aspetto irregolare delle superfici ossee dell'epitroclea (ME) e dell'olecrano (O). Il pavimento del tunnel appare innalzato per la prominente pannoc sinoviale (*) dal piano articolare omero-ulnare (*freccia bianca*). **b** Schema di una sezione trasversale del tunnel cubitale con illustrazione del meccanismo di compressione nervosa

rale mediale o agli esiti di un intervento di artroplastica, può contribuire all'intrappolamento del nervo ulnare in quest'area [81]. Più distalmente, il nervo ulnare può essere compresso da grossi versamenti a partenza dall'articolazione radio-ulnare distale e da processi sinoviali nell'area piro-piramidale e del becco dell'uncinato (Fig. 5.48 a-c).

Nell'arto inferiore, possibili sedi di compressione nervosa sono l'anca per il nervo femorale, la fossa poplitea per il nervo peroneale e il tunnel tarsale per il nervo tibiale. Sul versante anteriore dell'anca, la borsa dell'ileopsoas è una borsa sinoviale voluminosa che comunica con la cavità articolare: si lo-

calizza tra la superficie posteriore del muscolo e del tendine dell'ileopsoas e la capsula anteriore dell'articolazione [82]. Questa borsa svolge la sua funzione essenzialmente come un *reservoir* per limitare il danno pressorio alle strutture intra-articolari in caso di marcato versamento articolare (Fig. 5.49 a). Quando la borsa è distesa da panno sinoviale, come avviene nell'artrite reumatoide di lunga durata, questa appare come una formazione para-articolare caratterizzata dalla presenza di componenti solide ipoecogene e può assumere ampie dimensioni in rapporto alla lenta progressione della malattia [83]. Processi sinoviti, estesi a livello dell'articolazione

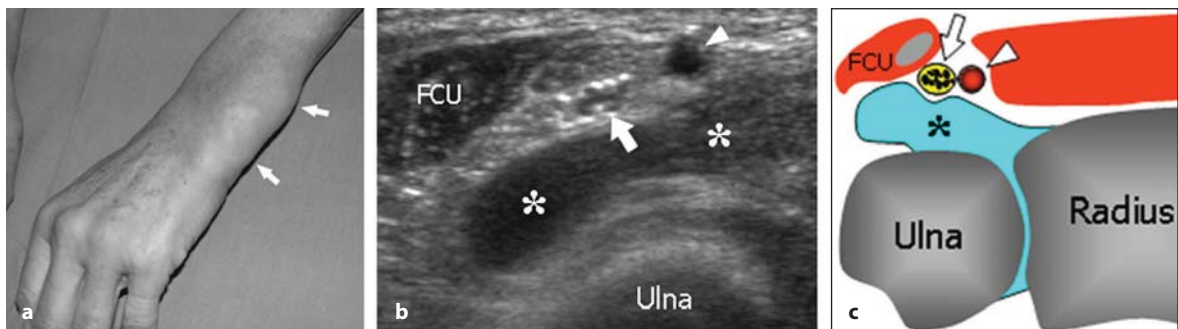


Fig. 5.48 a-c

Neuropatia dell'ulnare secondaria a marcata sinovite dell'articolazione radio-ulnare distale e a lievi sintomi di neuropatia dell'ulnare. **a** L'immagine fotografica dimostra marcata tumefazione dei tessuti molli (*freccie*) sul versante dorso-ulnare del polso. **b** La scansione ecografica trasversale del versante volare del polso evidenzia marcata estensione del processo sinoviale (*) con dislocazione del nervo ulnare (*freccia*) contro il piano muscolare del flessore ulnare del carpo (FCU). **c** Schema corrispondente. *Punta di freccia* = arteria ulnare

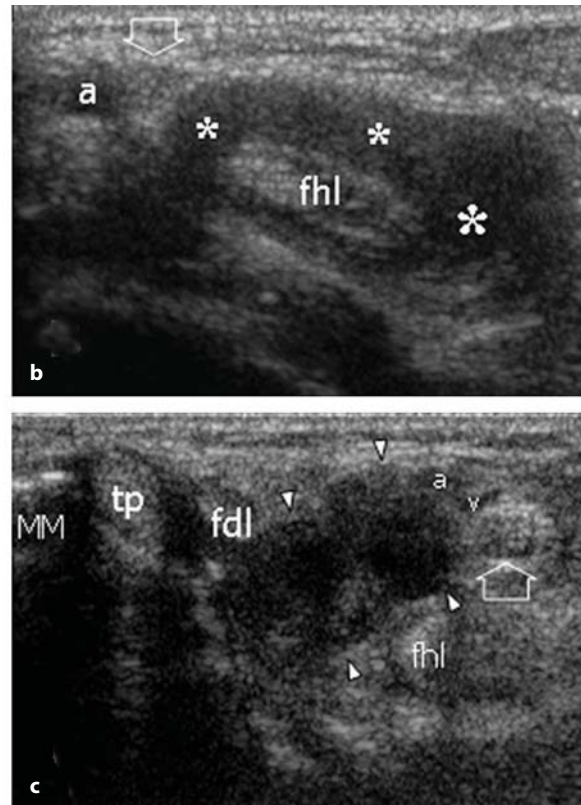
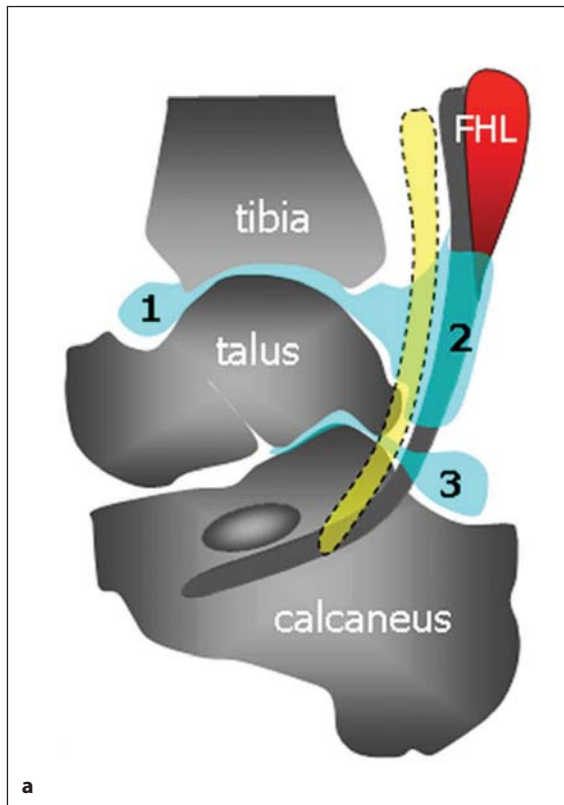


Fig. 5.50 a-c

Sindrome del tunnel tarsale. **a** Lo schema di una sezione sagittale della cavità illustra i rapporti del nervo tibiale (*linea tratteggiata*) con i recessi anteriore (1) e posteriore (2) dell'articolazione della cavità, il recesso posteriore dell'articolazione sottoastragalica (3) e il tendine flessore lungo dell'alluce (FHL). Si osservi la comunicazione tra il recesso posteriore dell'articolazione tibio-tarsica e la guaina del tendine flessore lungo dell'alluce. **b** Neuropatia del nervo tibiale in un paziente con artrite reumatoide ed evidente distensione della guaina (*) del tendine flessore lungo dell'alluce (fhl) da parte di panno sinoviale. Il nervo tibiale (*freccia*) e l'arteria tibiale posteriore (a) risultano dislocati dal processo sinoviale. **c** Neuropatia del tibiale posteriore in un paziente con artrite reumatoide e marcata sinovite dell'articolazione sotto-astragalica. Si osservi il tessuto sinoviale (*punte di freccia*) che si proietta nel contesto del tunnel tarsale tra il tendine flessore lungo delle dita (fdl) e flessore lungo dell'alluce (fhl), causando dislocazione del nervo tibiale (*freccia*), dell'arteria (a) e vena (v) tibiale posteriore. tp = tendine tibiale posteriore; MM = malleolo mediale

5.12 Reumatologia nello sport

Lo sportivo sottopone a sollecitazione l'apparato muscolo-scheletrico, sia in allenamento che in gara, esponendosi al rischio di lesioni da sport. Queste si verificano quando il gesto sportivo conduce al superamento del limite di resistenza delle strutture muscolo-tendinee, legamentose ed osteo-articolari di volta in volta sollecitate. Il superamento del valore-soglia di resistenza della struttura anatomica sollecitata, oltre il quale si realizza la lesione, può riconoscere un meccanismo patogenetico cronico (da microtraumatismo ripetuto) o acuto

(da macrotrauma). Nel primo caso, il danno da sport è correlato alla ripetitività di un gesto atletico ad elevata energia, capace di produrre nel tempo patologie da sovraccarico funzionale. La ripetitiva esecuzione scorretta del gesto atletico è predisponente all'evento lesivo; ciò può realizzarsi nell'atleta poco esperto o poco allenato, ovvero negli atleti (prevalentemente amatoriali) nei quali siano preesistenti alterazioni muscolo-scheletriche che limitano la corretta esecuzione del gesto atletico e, al tempo stesso, riducono il limite di resistenza al carico meccanico.

Le lesioni acute, invece, riconoscono un mo-

mento meccanico preciso (cadute o colpi diretti) che produce lesioni immediate, dolorose, che impongono la sospensione dell'attività.

Le lesioni possono quindi essere di due tipi:

- **croniche da sovraccarico funzionale iterativo** (sollecitazione abnorme e/o eccessivamente ripetuta);
- **acute da macrotrauma** (cadute o colpi diretti).

Patologia cronica da sovraccarico funzionale

La patologia da sovraccarico funzionale, o da iperuso, corrisponde ad un insieme di alterazioni dell'apparato muscolo-scheletrico accomunate da un unico meccanismo patogenetico rappresentato dal microtraumatismo ripetuto di un distretto anatomico sottoposto ad ipersollecitazione funzionale iterativa. Il gesto sportivo ripetuto e di elevata intensità altera il delicato equilibrio tra carico di lavoro allenante e capacità di recupero funzionale meccanico e biologico. Pertanto, la ripetizione esasperata e continua nel tempo di alcuni gesti sportivi può comportare la comparsa di una specifica patologia muscolo-scheletrica, caratterizzata dalla somma, nel tempo, di più microlesioni. Il danno da microtraumatismo può accumularsi poiché, in ragione dell'entità microscopica della lesione, non è sintomatico nelle fasi iniziali, e solo in un secondo momento, si manifesta con dolore e talvolta con limitazione funzionale. Ciascun evento microlesivo si realizza nel momento in cui il carico sollecita una struttura anatomica al di là del suo limite di resistenza e, ad energia vulnerante costante, l'entità del danno è tanto maggiore quanto minore è il limite di resistenza della struttura. È evidente che una struttura che sia già stata bersaglio di precedenti microlesioni è maggiormente esposta ad offese successive, così come patologie sistemiche dismetaboliche e reumatiche, ed anche condizioni fisiologiche quali l'invecchiamento, possono indebolire la struttura dei bersagli anatomici coinvolti e renderla maggiormente predisposta al danno micro- o macrotraumatico [87]. In questi ultimi casi, pertanto, nella valutazione di un reperto *imaging* patologico, si può porre il problema di una diagnosi differenziale tra un'origine correlata al semplice sovraccarico funzionale, oppure alla patologia reumatica di base od, ancora, ad entrambi.

L'ipersollecitazione funzionale può interessare un segmento osseo, un'articolazione o, più frequentemente, l'unità funzionale muscolo-tendinea.

Le **tendinopatie flogistico-degenerative**, le **entorsesopatie** e le **borsiti**, quindi, rappresentano il quadro patologico di maggiore riscontro nel capitolo delle lesioni da iperuso nello sport. L'ecografia costituisce l'indagine strumentale di scelta a cui si sottopone l'atleta con patologia muscolo-tendinea. Il quadro ecografico delle tendinopatie dello sportivo non presenta peculiarità tali da consentirne la distinzione da analoghe tendinopatie a genesi diversa; ciò che invece è caratterizzante, è la sede di lesione ed il gesto atletico o la specialità sportiva praticata. L'impiego del color e del power Doppler risulta vantaggioso in quanto, pur non modificando l'inquadramento diagnostico ottenuto mediante la valutazione clinica e l'esame ecografico basale, rende possibile l'aggiunta di informazioni "funzionali" sulla perfusione tendinea e permette un giudizio di efficacia terapeutica in corso di follow-up. Infatti, l'entità dei segnali rilevabili è in rapporto diretto con l'entità della flogosi.

Un aspetto caratteristico è rivestito dalla tendinopatia inserzionale dell'atleta adolescente; nell'età di accrescimento, infatti, la sede anatomica di debolezza è costituita dalla cartilagine di accrescimento e pertanto il sovraccarico funzionale tendineo non determina in prima istanza una sofferenza del tendine ma piuttosto della cartilagine di accrescimento apofisario (**apofisite**). La corrispondente condrite costituisce l'alterazione tipica, con secondario disturbo dell'ossificazione encondrale del nucleo di accrescimento interessato, di aspetto caratteristicamente frammentato.

La ripetitività del gesto atletico e l'incremento dei carichi di lavoro giustificano le **fratture ossee da stress**. L'osso è un bio-tessuto a lento metabolismo, che rende il processo riparativo di eventuali lesioni più lungo rispetto a quanto riscontrabile nei muscoli o in altri tessuti dotati di metabolismo più rapido. In ambito sportivo anche il fisiologico carico funzionale, se ripetuto nel tempo e in presenza di fattori favorenti intrinseci (ad esempio l'abnorme geometria del segmento osseo) ed estrinseci (calzature, terreni, ecc.), può essere responsabile di alcune lesioni dell'apparato muscolo-scheletrico e dell'osso in particolare. Quando il carico su un segmento osseo è eccessivo e quindi si richiede un adattamento che supera le condizioni fisiologiche, l'attività di riassorbimento può prevalere sull'apposizione di nuovo osso e si giunge così alla frattura. Le fratture da stress sono definite tali quando presentano l'evidenza radiografica di una rima di frattura; rappresentano da sole il 10%

di tutte le lesioni da sport. Proprio in virtù della loro elevata incidenza, la diagnostica per immagini svolge un ruolo fondamentale nella dimostrazione della rima di frattura, in quanto numerose sono le condizioni patologiche che rientrano nella diagnosi differenziale (tendinopatie, periostiti reattive, lesioni muscolari, tumori). Vi è una diversa distribuzione delle lesioni a seconda della specialità sportiva e del gesto atletico. Lo scafoide tarsale è frequentemente implicato nelle specialità dell'atletica che prevedono ostacoli e salti; i metatarsi e le ossa della pelvi nella corsa, in particolare nelle lunghe distanze; la tibia ed il perone nella velocità, nel mezzofondo e nella corsa a ostacoli.

L'eccessivo e ripetuto impatto articolare può provocare lesioni osteo-cartilaginee o sindromi canalicolari associate; così come la frizione ripetuta può coinvolgere strutture nervose distrettuali.

Soprattutto nelle fasi iniziali, la radiografia convenzionale può non essere in grado di dimostrare la rima di frattura; in questi casi risulta perciò necessario ricorrere ad altre metodiche come la scintigrafia, la TC e in particolare la RM. L'ecografia ha un ruolo molto limitato e solo nei casi tecnicamente più favorevoli può dimostrare un'irregolarità focale della corticale ossea con un edema ipoecogeno parostale e, talvolta, un circoscritto ispessimento per reazione periostale (Fig. 5.51 a-e).

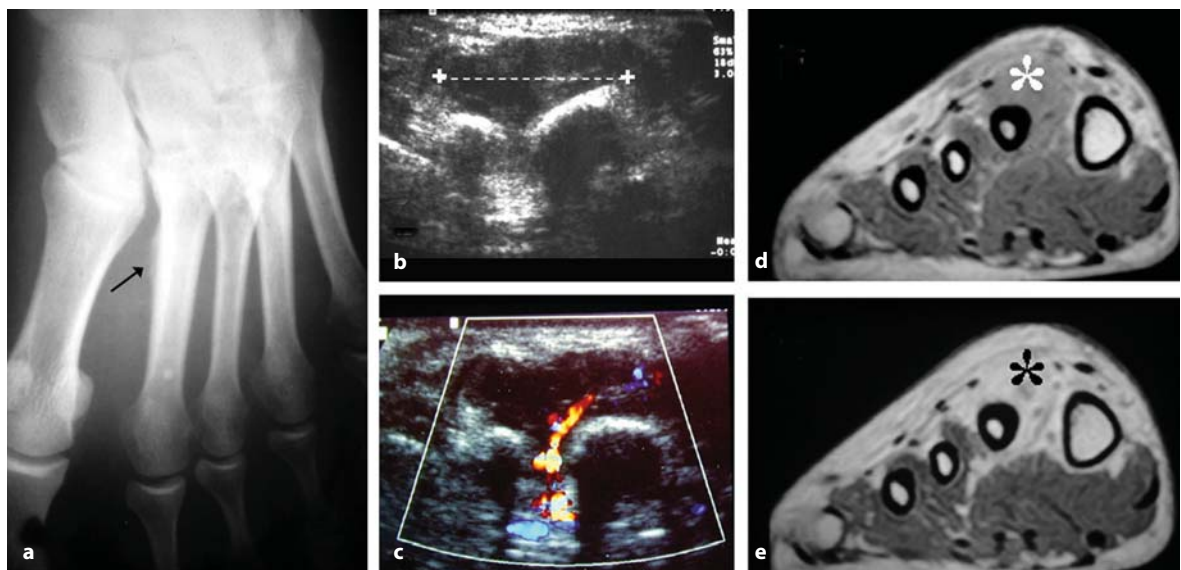


Fig. 5.51 a-e

Frattura da stress della diafisi del 2° osso metatarsale. **a** L'esame radiografico convenzionale documenta la periostosi nubecolare (*freccia*) nella sede di frattura, della quale non è però riconoscibile la rima. **b** L'esame ecografico basale nella sede di frattura dimostra la presenza di un alone ipoecogeno (*calipers*) che avvolge il 2° e parte del 3° osso metatarsale, riferibile ad edema perilesionale. **c** Presenza di *spot* di colore nell'area di edema parostale al color Doppler. Il controllo RM, eseguito nelle sequenze SE T1 prima e dopo somministrazione di gadolinio, mostra la periostosi metatarsale nella sede di frattura e l'edema parostale (*), ipointenso prima del contrasto (**d**) e iperintenso dopo contrasto (**e**). (Per gentile concessione del Dott. Antonio Barile)

Quadri patologici

Arto inferiore

Nelle specialità della corsa, la patologia da iperuso interessa elettivamente l'arto inferiore. Le lesioni da sovraccarico sono costituite quasi esclusivamente da tendinopatie inserzionali in cui l'ecografia è l'indagine strumentale d'elezione. Possono

essere coinvolte le inserzioni tendinee del *muscolo retto femorale* sulla spina iliaca antero-inferiore (Fig. 5.52 a-c), dei *muscoli adduttori* (responsabili della pubalgia), dei *muscoli flessori del ginocchio* (cosiddetti muscoli dell'*hamstring*) sulla branca ischiatica; in tutti i casi, il quadro ecografico risulta costituito da una tipica tendinopatia inserzionale, in cui il tratto tendineo inserzionale risulta

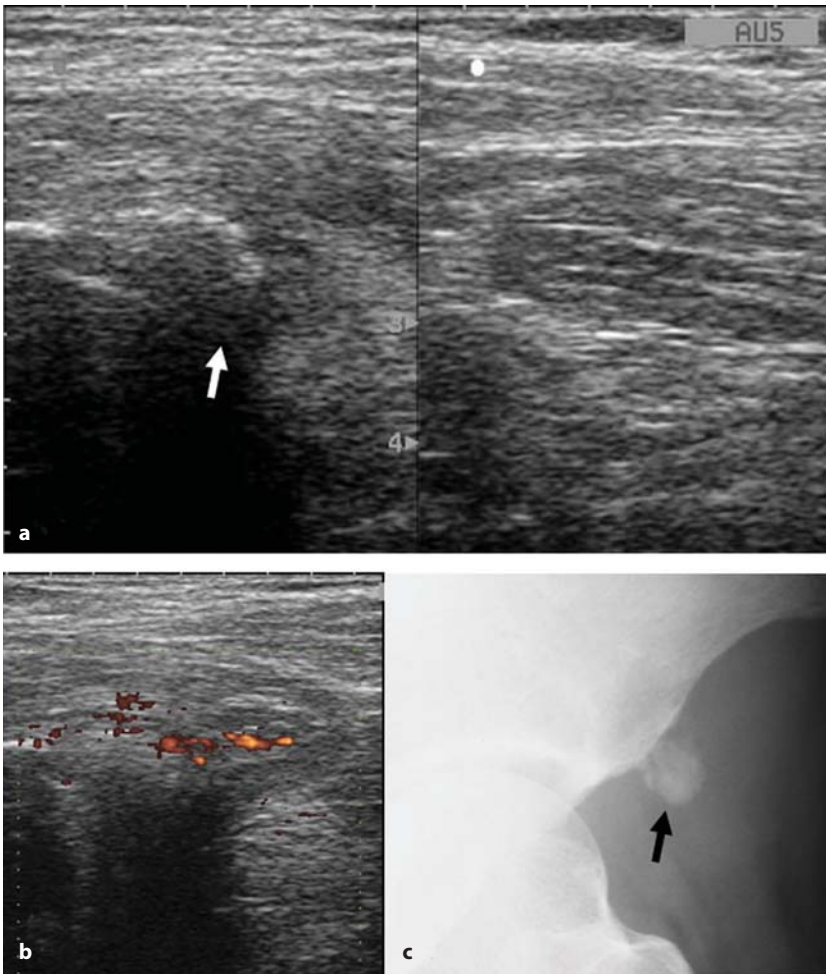


Fig. 5.52 a-c

Tendinopatia inserzionale del retto femorale in corrispondenza della spina iliaca antero-inferiore. **a** L'esame ecografico, eseguito secondo il piano di scansione longitudinale, evidenzia un sovvertimento dell'ecostruttura tendinea con grossolana calcificazione (*freccia*). **b** L'analisi power Doppler integra le informazioni in scala di grigio evidenziando la presenza di segnali vascolari correlabili ad una condizione di iperemia flogistica tissutale. **c** L'esame radiografico convenzionale visualizza la metaplasia ossificativa tendinea inserzionale (*freccia*) in corrispondenza della spina iliaca antero-inferiore

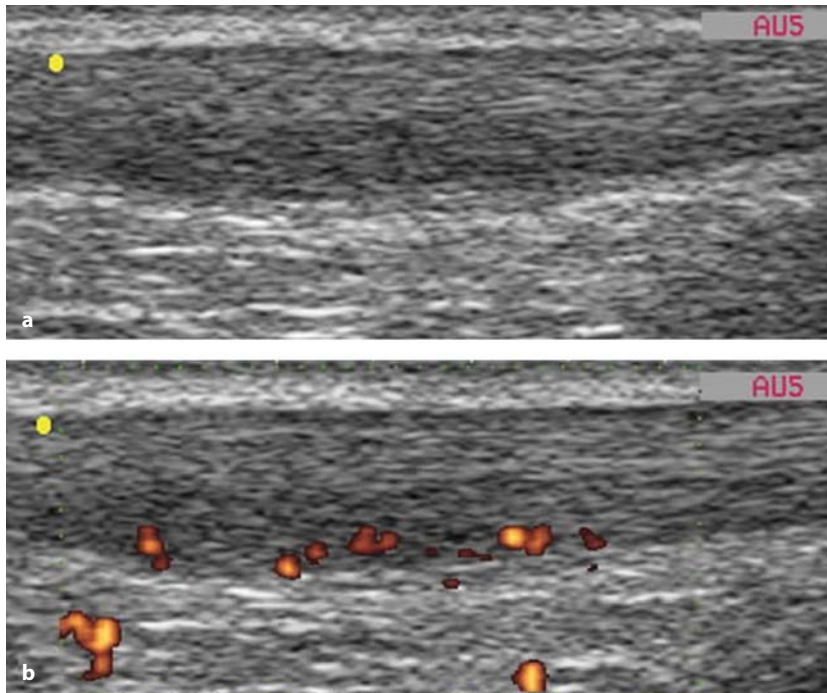
ispessito, disomogeneo ed ipoecogeno, con eventuali calcificazioni intratendinee preinserzionali nei casi più evoluti [88]. La RM è necessaria nei casi refrattari alla terapia, in cui bisogna stabilire l'eventuale partecipazione infiammatoria delle strutture ossee di ancoraggio (*stress response*) [89].

Molto comune negli sportivi agonisti, ma anche in quelli amatoriali, è la *tendinopatia dell'Achilleo* [90]. I quadri patologici variano dalla peritendinite alla tendinosi, a forme miste (peritendinite su tendinosi), alla rottura tendinea e all'entropatia, tenendo conto che il quadro può modificarsi nello stesso soggetto in base all'evoluzione della patologia [91].

L'ecografia evidenzia efficacemente le alterazioni della struttura tendinea e l'eventuale associazione con una borsite profonda infracalcaneare e/o con una borsite superficiale retrocalcaneare

[92]. Particolare utilità diagnostica riveste l'impiego del power Doppler complementare all'esame ecografico in quanto, non solo può rilevare la maggiore o minore iperemia flogistica (e la sua variazione in corso di follow-up), ma può anche connotare meglio il quadro di peritendinite e differenziarlo da quello misto di peritendinite su tendinosi (Fig. 5.53 a, b) [93-95]. Inoltre, il riscontro ecografico di una patologia da iperuso del tendine d'Achille risulta di fondamentale importanza, in quanto rappresenta un serio fattore di rischio per una rottura spontanea del tendine stesso; in particolare, la presenza di aree ipoecogene focali ed uno spessore tendineo sagittale > 10 mm sono predittivi di esposizione a rottura.

Di fronte ad un quadro ecografico di questo tipo, il reumatologo deve tenere presente che la diagnosi differenziale include cause metaboliche di

**Fig. 5.53 a, b**

Ispezzimento fusiforme del tendine achilleo con frammentazione dell'ecostruttura fibrillare per quadro di tendinosi (a). Il power Doppler dimostra la presenza di ipervascolarizzazione prevalentemente peritendinea su base flogistica (b)

tendinosi, come la gotta e l'ipercolesterolemia, le quali possono causare ispessimento del tendine d'Achille da accumulo di depositi rispettivamente di acido urico e di colesterolo (xantomatosi tendinea).

Dopo l'avvento dell'ecografia, il ruolo della radiologia tradizionale nell'achillodinia e nella talodinia è stato fortemente ridimensionato e rivolto esclusivamente allo studio dell'osso per dimostrare l'eventuale presenza di un'ipertrofia della tuberosità calcaneare postero-superiore (malattia di Haglund); questa condizione anatomica predispone alla tendinopatia achillea inserzionale, spesso associata a borsite e ad edema della spongiosa calcaneare in sede di inserzione (Fig. 4.40).

Bisogna rammentare che una entesopatia achillea può rappresentare la spia di una entesoartrite, come l'artrite psoriasica o la malattia di Reiter, palesata dall'insulto meccanico; tale ipotesi va considerata particolarmente nei casi di achillodinia bilaterale e di anamnesi positiva per pregresse artralgie ed entesalgie, anche se transitorie ed in altre sedi (Fig. 5.54 a, b).

In questi pazienti non è raro che l'esordio clinico sia caratterizzato da una tallodinia plantare, con riscontro di una entesopatia della fascia plantare, o *fascite plantare* (Fig. 5.55). In questi casi il ruolo dell'ecografia consiste nel documentare già nelle

fasi iniziali la presenza di una entesite caratterizzata da una diminuita ecogenicità ed uno spessore marcatamente aumentato a livello del segmento inserzionale raffrontato con il tratto medio-distale; il confronto destro-sinistro spesso non è dirimente, in quanto la malattia può essere bilaterale e simmetrica [96]. L'esame radiografico può invece documentare la presenza di uno sperone calcaneare soltanto nelle fasi più evolute. La patologia isolata della borsa infracalcaneare può essere indicativa di un'artrite psoriasica, di malattia di Reiter o, anche, di un'artrite reumatoide.

L'infiammazione della *bendarella ileo-tibiale*, detta anche "ginocchio del maratoneta", rappresenta una sindrome da frizione di tale struttura contro l'epicondilo femorale laterale causata dalla ripetuta flessione-estensione del ginocchio durante la corsa. La sindrome è caratterizzata da dolore lungo il margine laterale del ginocchio, per cui la diagnosi differenziale va posta con una meniscopatia laterale. Inizialmente la flogosi può riguardare esclusivamente questa struttura e successivamente coinvolgere anche i tessuti molli circostanti e le borse sinoviali.

All'esame ecografico, la normale bendarella ileo-tibiale appare come una struttura lamellare iperecogena adiacente al condilo femorale laterale men-

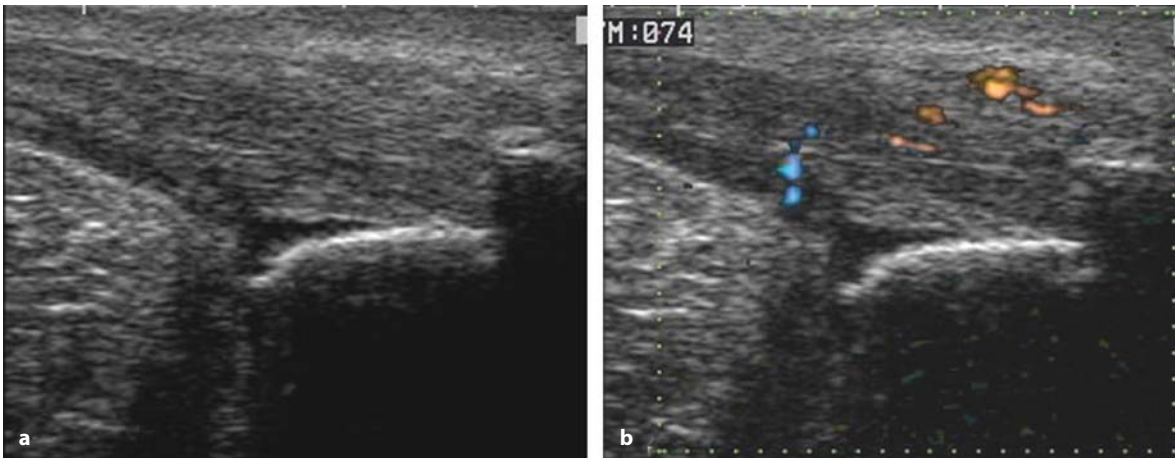


Fig. 5.54 a, b

Entesopatia del tendine di Achille. **a** La scansione longitudinale evidenzia ispessimento e disomogeneità ecostrutturale della porzione preinserzionale-inserzionale tendinea su base degenerativa, con grossolano entesofita retrocalcaneare. Sono presenti distensione fluida della borsa retrocalcaneale profonda e grossolana calcificazione inserzionale. È apprezzabile inoltre coinvolgimento flogistico cronico della borsa retrocalcaneale superficiale con ispessimento dei tessuti molli. **b** L'analisi color Doppler conferma l'impegno flogistico della borsa retrocalcaneale superficiale e dimostra la presenza di diffusi segnali vascolari anche a livello intratendineo



Fig. 5.55

Scansione longitudinale della pianta del piede che dimostra ispessimento flogistico della aponevrosi plantare (frecce) a livello del tratto inserzionale calcaneare

tre, se è interessata da un processo flogistico, risulta ispessita ed ipoecogena, spesso accompagnata da una reazione sinoviale interposta tra bendarella e condilo femorale [97].

Nei saltatori, le lesioni muscolo-tendinee da sovraccarico interessano soprattutto il sistema tendineo estensore del ginocchio, individuando il cosiddetto

detto "ginocchio del saltatore" o "jumper's knee". Il quadro clinico consiste spesso in un dolore ben localizzato, solitamente al polo inferiore della rotula, esacerbato dall'attività fisica. Infatti, la localizzazione più frequente è in corrispondenza dell'inserzione prossimale del tendine rotuleo (circa 65% dei casi), in minor misura dal polo rotuleo superiore (25%) e dalla tuberosità tibiale anteriore (10%). Un'accurata anamnesi e l'esame dei dati clinici sono spesso sufficienti ad emettere diagnosi di ginocchio del saltatore. Il ruolo della diagnostica per immagini risulta comunque fondamentale per escludere la presenza di patologie che possono manifestarsi con gonalgia anteriore, spesso coesistenti in questi pazienti, come ad esempio una borsite, una meniscopatia, una condromalacia o una patologia del corpo adiposo di Hoffa. L'ecografia rappresenta l'indagine di scelta per definire il grado di lesione tendinea [98]; possono essere riscontrate due entità patologiche, una tendinopatia inserzionale o una tendinosi, singolarmente presenti o in associazione.

La tendinopatia inserzionale è la forma responsabile del dolore, ed è anche la più frequente (circa 92% dei casi). Ecograficamente il tendine è disomogeneo ed ipoecogeno nella sua parte inserzionale, dove si presenta ispessito ed allungato "a

ventaglio” (Fig. 1.13), e possono comparire aree ipoecogene focali a livello della giunzione osteotendinea, da riferire a focolai di microlacerazione (Fig. 5.56 a, b).

Nella tendinosi, che predispone alla rottura tendinea, il tendine rotuleo è estesamente ispessito e disomogeneamente ipoecogeno, con presenza talora di focolai ossifici intratendinei preinserzionali [99].

Nell’entesi del soggetto in età pediatrica la presenza della cartilagine di accrescimento apofisario rappresenta un locus di minore resistenza nell’arco anatomico/funzionale muscolo-tendine-osso. Pertanto, il sovraccarico meccanico che si realizza nell’atleta in età evolutiva concentra la sua azione lesiva pressochè esclusivamente a livello della cartilagine di accrescimento, con risparmio delle altre componenti anatomiche. Per tale motivo le lesioni di

tendini e legamenti sono estremamente rare nei bambini e negli adolescenti mentre la lesione da iperuso si manifesta con il quadro dell’apofisite che, nel caso del ginocchio, può riguardare la tuberosità tibiale anteriore (malattia di Osgood-Schlatter) o il polo rotuleo inferiore (sindrome di Sinding-Larsen-Johansson). Si tratta in ambedue i casi di una condrite nella sede di inserzione tendinea a livello del nucleo di accrescimento apofisario; la cartilagine di accrescimento appare ispessita e si apprezza marcata iperemia della giunzione condro-tendinea alla valutazione power Doppler; possibile la concomitanza di una borsite adiacente. Il concorso dell’iperemia flogistica e dell’anomala sollecitazione meccanica inducono un’alterazione dell’ossificazione encondrale, per cui il nucleo calcifico di accrescimento spesso risulta più voluminoso e di aspetto frammentato (Fig. 5.57 a, b).



Fig. 5.56 a, b

a La scansione ecografica longitudinale del terzo prossimale del tendine rotuleo (T) dimostra diffuse alterazioni dell’ecostruttura su base tendinosa con area focale ipoecogena (*punta di freccia*), ben delimitata dal circostante tessuto tendineo, riferibile a lesione parcellare intrasostanza. **b** L’esame RM, condotto con tecnica TSE T2, conferma la lesione (*punta di freccia*) come piccola area di iperintensità di segnale

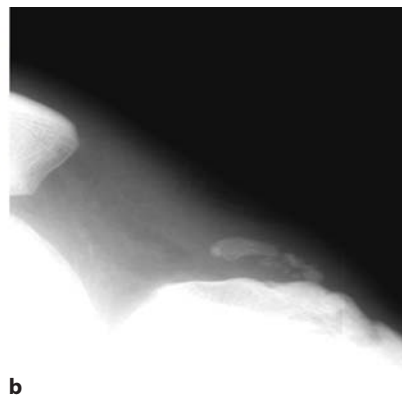
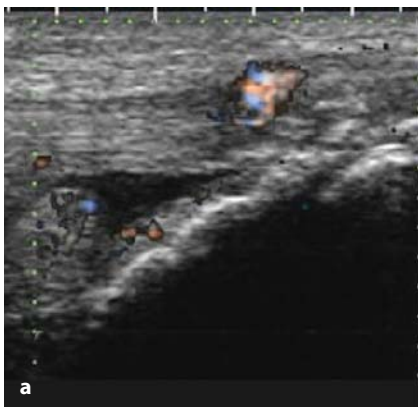


Fig. 5.57 a, b

Malattia di Osgood-Schlatter. **a** L’ecografia consente di valutare le alterazioni morfostrutturali dell’inserzione distale del tendine rotuleo, con associata distensione flogistica della borsa pretibiale profonda, e l’irregolarità dell’apofisi tibiale anteriore. Si noti la presenza al power Doppler di spot vascolari su base flogistica localizzati in corrispondenza della parete borsale e dell’inserzione tendinea. **b** Esame radiografico convenzionale in proiezione latero-laterale dello stesso caso

Arto superiore

La *sindrome della spalla dolorosa* correlata allo sport è un'afezione secondaria a microtraumatismo cronico agente sulla cuffia dei rotatori e sul capo lungo del bicipite brachiale. Colpisce atleti agonisti delle varie specialità *overhead*, nelle quali il gesto sportivo ripetitivo del braccio consiste nel superamento del piano acromion-claveare (pallavolo, pallamano, lanci, pallanuoto, nuoto, tennis, ginnastica, sollevamento pesi) [100].

La ripetitività e la violenza del gesto sportivo, tipica della disciplina dei lanci, inducono continui sovraccarichi da trazione sui tendini della cuffia dei rotatori, soprattutto del sovraspinoso, il cui esito patologico è rappresentato dalla perdita della funzione di stabilizzatore attivo e depressore della testa omerale di questo tendine. In conseguenza di ciò si realizza la risalita della testa omerale con attrito e impatto contro la volta acromiale. La sindrome da conflitto omero-acromiale (da *impingement*), che viene così a realizzarsi, aggrava ulteriormente la tendinopatia della cuffia. Il quadro patologico evolve da una tendinopatia inserzionale isolata del tendine del sovraspinoso verso una tendinosi con successiva rottura, coinvolgendo nel processo patologico il tendine del capo lungo del bicipite brachiale (tenosinovite-tendinosi) e la borsa sottodeltoidea (borsite acuta-borsite cronica) [101]. Inoltre, in alcuni sport (come la pallanuoto) che prevedono movimenti esasperati di massima extrarotazione-abduzione, il quadro può essere ulteriormente complicato da altri tipi di conflitto, co-

me il conflitto postero-superiore, così come la ripetitiva violenta adduzione-intrarotazione, tipica della chiusura in fase di spinta nei lanci o dello *smash* nel tennis, può indurre un conflitto coraco-omerale (o antero-interno) [102].

Un'altra evenienza patologica legata all'iperuso della spalla è la *sublussazione o lussazione del tendine del capo lungo del muscolo bicipite* (Fig. 4.49). Spesso si associa a lesione di altre strutture teno-legamentose adiacenti, come la rottura parziale o completa del sottoscapolare o, più raramente, la rottura isolata del legamento coraco-omerale [103].

La scelta dell'iter diagnostico dipende prevalentemente dall'età del paziente e dal quadro clinico. Le indagini di primo approccio sono rappresentate dalla radiologia convenzionale e dall'ecografia: la prima dimostra l'eventuale deposizione calcifica nei tessuti molli periarticolari, la seconda può indicare sede e gravità del danno prevalente, tendineo e/o bursale (Fig. 5.58 a, b). Una spalla dolorosa stabile non chirurgica, quindi nel corso del trattamento conservativo, può essere monitorata per mezzo dell'esame ecografico, utilmente coadiuvato dal power Doppler [104].

Nel caso, invece, di un atleta giovane ed agonista con spalla dolorosa instabile, l'esame di elezione è rappresentato dalla artro-RM, unica metodica in grado di dimostrare eventuali lesioni ossee, del labbro glenoideo, delle componenti tendinee e legamentose intracapsulari, il trofismo muscolare e la morfologia della capsula articolare.

L'esempio meglio conosciuto di tendinopatia negli arti superiori è sicuramente il "gomito del tenni-

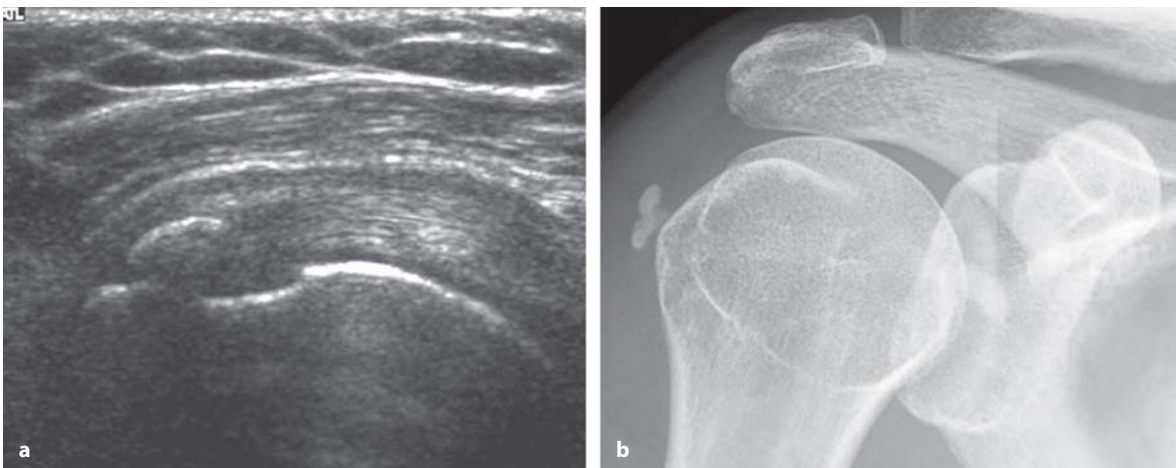


Fig. 5.58 a, b

Grossolane calcificazioni inserzionali del tendine sovraspinato all'esame ecografico (a) e radiografico convenzionale (b)

sta", rappresentato da edema e tumefazione dell'inserzione tendinea comune epicondiloidea dei muscoli estensori-supinatori ed, in particolare, dell'estensore radiale breve del carpo. L'epitrocleite, o "gomito del golfista", è la causa più comune di dolore al compartimento mediale del gomito, per il coinvolgimento dell'inserzione comune epitrocleare dei flessori-pronatori. Un'accurata anamnesi, unita ad un attento esame obiettivo, consente nella maggior parte dei casi di porre la diagnosi. La diagnostica per immagini può essere utilizzata ad integrazione delle informazioni cliniche oppure nei casi refrattari alla terapia e poggia sull'impiego di tecniche quali l'esame radiografico convenzionale, l'ecografia e la RM.

L'indagine radiografica convenzionale dimostra le calcificazioni inserzionali e le eventuali alterazioni erosive ossee.

L'esame ecografico è in grado di valutare l'ispessimento tendineo inserzionale e le corrispondenti alterazioni degenerative, come aree di ipoecogenicità spesso associate ad irregolarità della corticale ossea ed a micro-macrocalcificazioni intratendinee [105]. L'utilizzo delle tecniche Doppler è in grado di apportare ulteriori informazioni riguardanti la presenza di iperemia infiammatoria (Fig. 5.59 a, b) [106].

È importante tenere presente che nei casi particolarmente resistenti al trattamento (4-10% dei casi) deve essere verificato che l'epicondilalgia non sia sostenuta da un gomito instabile per lesione legamentosa; in questi casi si dovrà ricorrere alla RM. L'ecografia risulta inoltre tecnica in grado di confermare l'ipotesi di un interessamento flogistico bursale e di differenziare il contenuto (fluido nelle forme reattive o post-traumatiche; corpuscolato nelle

forme settiche; complicato da sinechie e fenomeni di iperplasia sinoviale nelle forme reumatologiche propriamente dette). L'analisi power Doppler della proliferazione sinoviale consentirà di fornire ulteriori informazioni riguardanti la presenza, l'entità e le caratteristiche dell'eventuale iperemia flogistica.

Con il medesimo movente patogenetico dell'epicondilite, nei lanciatori viene riscontrata in alcuni casi anche una tendinopatia inserzionale a livello del polso, in particolar modo a carico del *flessore ulnare del carpo*, tendine di ancoraggio che si inserisce sul pisiforme. L'ecografia può dimostrare l'ispessimento focale del tendine in corrispondenza dell'inserzione sul pisiforme e la disorganizzazione del *pattern* fibrillare [107].

La *malattia di De Quervain* è una tenosinovite del 1° compartimento degli estensori, ovvero del tendine abduktore lungo ed estensore breve del pollice al passaggio sulla stiloide radiale. Il fattore patogenetico è l'iperuso del pollice o del polso, con conflitto da sfregamento contro il corrispondente retinacolo, soprattutto in seguito a ripetuti e bruschi movimenti di abduzione del pollice e di deviazione ulnare del carpo (come nello sci e negli sport che prevedono l'uso di racchette) [108]. Il quadro ecografico della malattia di De Quervain è strettamente correlato allo stadio evolutivo della patologia. Inizialmente l'aspetto ecografico è quello aspecifico di una tenosinovite essudativa, moderatamente iperemica all'analisi power Doppler. Nelle fasi evolute, con il cronicizzarsi della patologia, l'aspetto prevalente è costituito dalla tendinosi, mentre la componente tenosinovitica appare ipertrofica piuttosto che essudativa e, caratteristicamente, si assiste ad un ispessimento del retinacolo, che ul-

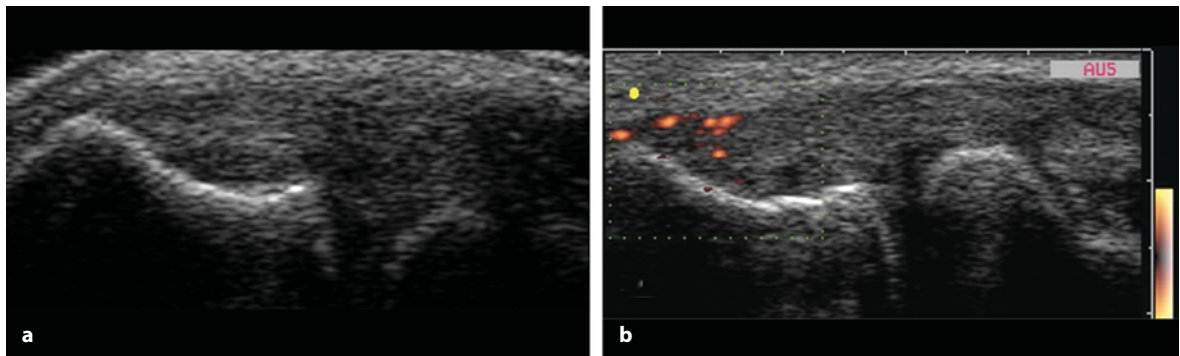


Fig. 5.59 a, b

Epicondilite laterale (gomito del tennista). Ispessimento e disomogeneità ecostrutturale su base degenerativa del tendine comune degli estensori in sede iuxtaepicondiloidea (a) con evidenti *spot* vascolari in sede inserzionale all'analisi power Doppler (b)

teriormente aggrava il conflitto con i tendini sottostanti (tenosinovite cronica stenosante) (Fig. 5.60).

Circa 4-6 cm prossimalmente alla stiloide radiale i tendini del I° compartimento degli estensori intersecano i tendini del II° compartimento (estensore radiale breve e lungo del carpo), creando il presupposto anatomico alla *sindrome dell'intersezione*. Questa sindrome consiste in una tenosinovite che colpisce pazienti che svolgono attività in cui sia richiesta una continua flessione ed estensione del polso, come i sollevatori di pesi o i vogatori, ed è clinicamente caratterizzata da tumefazione e dolore localizzati, con possibile irradiazione al pollice e all'avambraccio. Il quadro ecografico è quello della tipica flogosi essudativa tenosinoviale dei tendini relativi.

La tenosinovite dei *tendini flessori* del polso può esitare in una *sindrome del tunnel carpale*. Per quanto questa sia una delle cause meno comuni di sindrome del tunnel carpale correlata allo sport, è comunque importante precisarne l'entità per una maggiore probabilità di successo con la terapia conservativa.

Il *dito a scatto* (*malattia di Notta-Nelaton*) è un'affezione di riscontro molto frequente caratte-

rizzata da comparsa di una sensazione dolorosa di scatto durante i movimenti di flesso-estensione di un dito. Dal punto di vista anatomo-patologico, il quadro è costituito da una tenosinovite cronica stenosante interessante i tendini flessori delle dita in prossimità della prima puleggia di riflessione. In questi casi è molto utile la valutazione ecografica in dinamica che consente di evidenziare l'ispessimento pseudo-nodulare della guaina tendinea.

Nel *rock-climbing* la mano e il polso possono essere interessate da una varietà di lesioni da iperuso, il cui riconoscimento è essenziale per instaurare una corretta terapia e prevenire un'eventuale grave impotenza funzionale.

La patologia da sovraccarico funzionale più frequente è la tenosinovite dei flessori, in cui il paziente non riesce a flettere attivamente il dito (la flessione passiva è di solito conservata). L'ecografia è in grado di dimostrare l'impegno della guaina tendinea; la verifica della presenza o meno di rotture tendinee e/o di avulsioni delle puleggie permette di indirizzare correttamente il paziente verso terapia conservativa o chirurgica (Fig. 5.61).

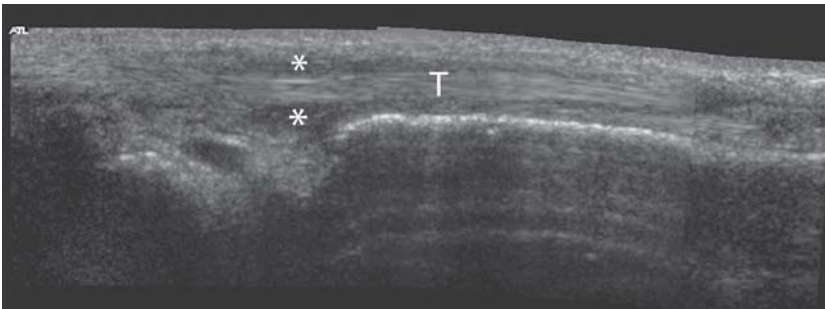


Fig. 5.60

La scansione longitudinale panoramica (*extended field of view*), condotta a livello del polso, evidenzia un quadro di tenosinovite del primo compartimento degli estensori con ispessimento della guaina (*) ed integrità delle strutture tendinee (T)

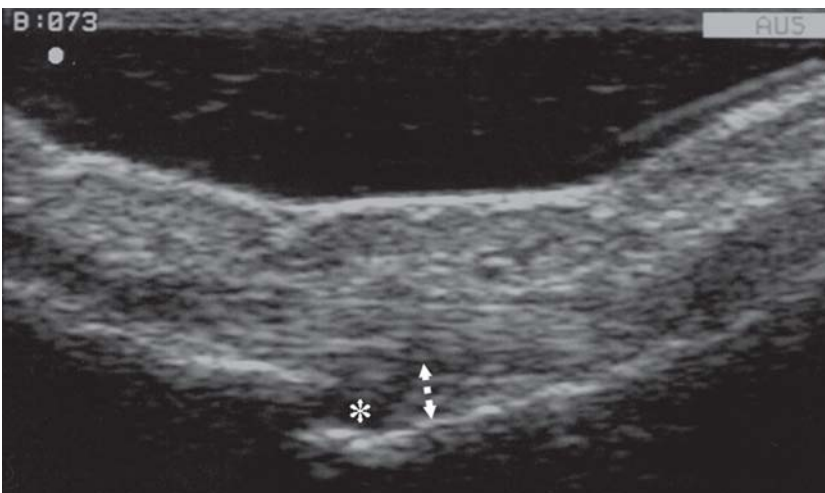


Fig. 5.61

La scansione longitudinale dei tendini flessori superficiale e profondo condotta a livello di un dito della mano dimostra, in un caso di rottura di una puleggia di riflessione, una caratteristica diastasi dei tendini dal sottostante piano osseo (freccette) con interposizione di fluido (*)

Patologia acuta traumatica

La patologia traumatica sportiva è un capitolo assai ampio e di rilevante interesse anche per lo specialista reumatologo, se si considera quanto la pratica sportiva sia oggi diffusa non solo a livello agonistico ma anche tra soggetti non agonisti di ogni età. Durante la pratica sportiva l'atleta è esposto al rischio di traumi, spesso accidentali, ma talora secondari allo scarso allenamento o al mancato riscaldamento pre-esercizio. Quindi anche i soggetti non agonisti sono considerevolmente esposti al rischio di traumi a carico del sistema muscolo-scheletrico ed è importante che il reumatologo, nel prospettare una diagnosi, tenga anche presente la variabile "trauma da sport".

Nella valutazione di una lesione acuta la radiologia tradizionale e l'*imaging* ecografico sono le indagini di prima istanza e, particolarmente quest'ultima, permette l'adeguata valutazione di tessuti molli, tendini, muscoli e legamenti.

I traumi possono essere divisi in:

- diretti (contusioni o da impatto);
- indiretti (in cui si ha una distribuzione anomala delle forze meccaniche: distorsioni, cadute con maldistribuzione del peso, movimenti repentini o errati).

Nei traumi da sport si possono distinguere:

- lesioni muscolari;
- lesioni tendinee;
- lesioni legamentose;
- dislocazioni articolari;
- fratture ossee.

Va sempre tenuto presente che tutte queste entità possono coesistere fra loro. Inoltre una lesione acuta può prodursi nell'ambito di una preesistente condizione di sofferenza cronica.

La patologia traumatica acuta e le sindromi da *overuse* non vanno perciò considerate entità del tutto distinte ma possono embricarsi in quadri clinici misti.

Lesioni muscolari

Il danno muscolare acuto è la lesione più frequente nei traumi da sport, con un'incidenza variabile tra il 10% e il 30% di tutti i traumi da sport. Si osservano spesso in attività sportive che comprendano la corsa, il salto, repentini cambi di direzione e il contatto con altri atleti.

Un'adeguata preparazione atletica e il riscaldamento pre-esercizio risultano di grande impor-

tanza nella prevenzione delle lesioni muscolari.

Molti fattori possono condizionare il verificarsi di un evento lesivo su un muscolo, come l'elevato rapporto fra grandezza del ventre muscolare e lunghezza del tendine, un pregresso evento lesivo e modificazioni degenerative. Vanno inoltre presi in considerazione molteplici fattori estrinseci come la durezza del terreno su cui si pratica la disciplina, il tipo di scarpe, la temperatura.

La lesione muscolare viene prodotta con due meccanismi:

- contusione o trauma diretto: si ha quando un agente esterno colpisce con violenza il muscolo (il danno è maggiore se il muscolo è contratto al momento dell'impatto);
- distrazione o trauma indiretto: è più frequente e dipende da un'anomala distribuzione delle forze meccaniche in allungamento sulle fibre del fascio muscolare.

Le rotture muscolari da contusione e quelle da distrazione si differenziano oltre che per il meccanismo patogenetico, anche per il quadro clinico e l'evoluzione (più favorevole in quelle distrattive); differiscono tra loro anche per la configurazione del danno anatomico e, di conseguenza, per il corrispondente quadro ecografico.

Le rotture muscolari, da contusione o da distrazione, vengono distinte in 3 gradi di severità dell'entità del danno anatomico, direttamente proporzionali alla gravità del quadro clinico [109].

La **rottura da distrazione** si realizza per brusco allungamento muscolare, oltre il limite di resistenza delle fibre muscolari, con loro cedimento nelle aree critiche di debolezza. I muscoli maggiormente esposti sono i pennati biarticolari e quelli ad elevata densità di fibre bianche, le cui aree critiche sono costituite dalla giunzione mio-aponevrotica centrale, la giunzione mio-fasciale, la giunzione mio-tendinea e la giunzione osteo-muscolare.

Nella lesione distrattiva di **1° grado** si verifica la lacerazione di poche fibre muscolari all'interno di uno o alcuni fascicoli. Il travaso ematico può non essere apprezzabile (*elongazione*) o essere di minima entità (*distrazione minore*).

La lesione distrattiva di **2° grado** (Fig. 5.62 a, b), corrispondente alla lacerazione di uno o più fascicoli, coinvolge meno dei 3/4 della sezione anatomica del muscolo a livello della lesione. Tra i lembi di lesione è di regola presente l'ematoma, il quale appare isoecogeno nelle prime 24 ore e ipo-aneecogeno dopo 24-48 ore dall'evento distrattivo. Gli esami di follow-up mostreranno una parete iper-

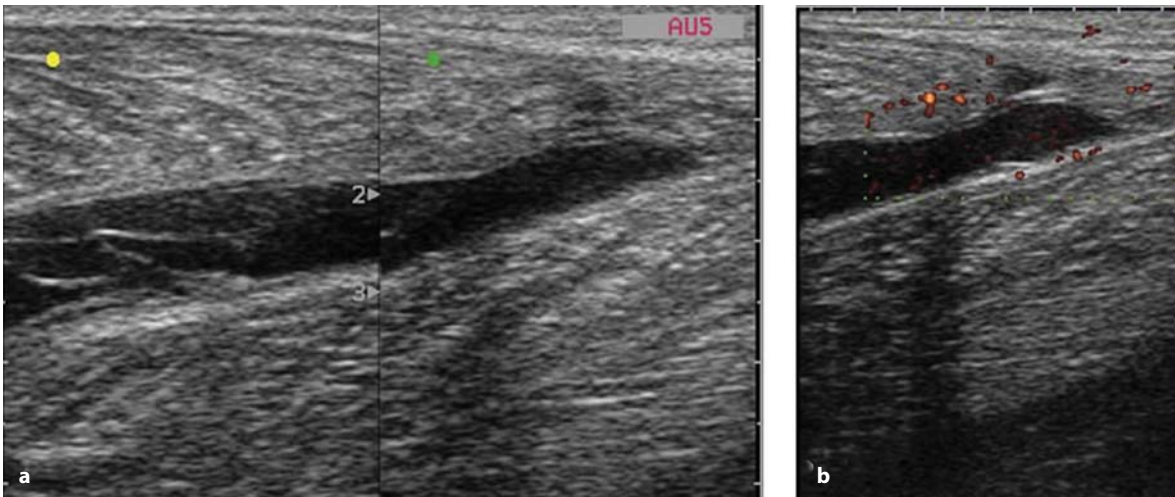


Fig. 5.62 a, b

a Lesione di 2° grado del gastrocnemio mediale, in fase subacuta, presso la giunzione teno-muscolare, con ematoma che si interpone nel piano di clivaggio tra gastrocnemio e soleo. **b** L'analisi power Doppler consente di dimostrare l'iperemia reattiva a livello del tessuto muscolare

ecogena che progressivamente si ispessisce e riempie la cavità.

La lesione distrattiva di **3° grado** definisce la rottura muscolare che coinvolge più dei 3/4 della sezione anatomica del muscolo a livello della sede di lesione (*distrazione severa*), sino alla lesione completa a tutto spessore con retrazione dei lembi di rottura (Fig. 5.63 a, b). Il versamento emorragico è generalmente rilevante ed occupa lo spazio di rottura. La fascia di rivestimento può essere integra; tuttavia si osserva, nella maggioranza dei casi, l'estensione dell'ematoma attraverso una sua lacerazione.

Le **contusioni muscolari** possono dare luogo a differenti aspetti ultrasonografici strettamente correlati al grado di lesione. Le rotture contusive di 2° o di 3° grado corrispondono, di regola, ad un danno muscolare importante caratterizzato da irregolare lacerazione delle fibre muscolari, disomogeneamente ispessite per infarcimento ematico, con abbondante ematoma che occupa l'anfrattuosità spazio interposto. Nel sito d'impatto si può riscontrare un aumento di spessore della cute e del tessuto sottocutaneo. La fascia muscolare (caratterizzata normalmente da una linea iperecogena) appare irregolare. In fase acuta, l'ecogenicità dell'ematoma può limitare la valutazione dell'estensione della lesione, portando ad una sottostima delle sue dimensioni. A distanza di 48-72 ore dal trauma, la raccolta diventa diffusamente anecogena, permet-

tendo la misurazione della reale estensione della lesione. Gli esami di follow-up per valutare la guarigione, dimostreranno un progressivo riassorbimento del versamento ematico e riempimento della lesione da parte di tessuto ecogeno a partenza dalla periferia.

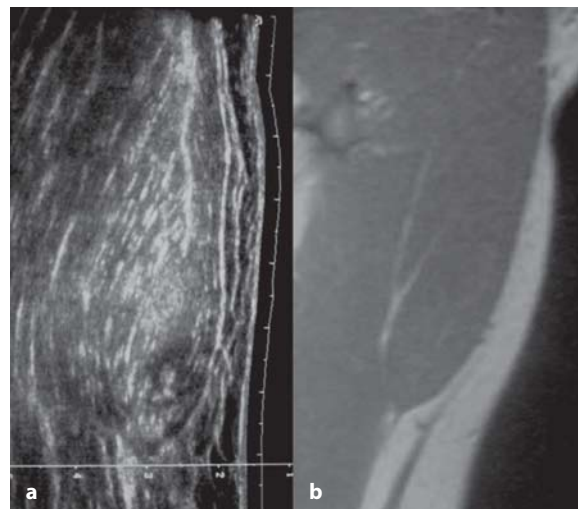


Fig. 5.63 a, b

Esiti di rottura di 3° grado dell'adduttore lungo. **a** L'ecografia, condotta con tecnica panoramica (*extended field of view*), evidenzia la retrazione craniale delle fibre muscolari, confermata anche dalla RM eseguita con sequenza SET1 (**b**)

La definizione ultrasonografica del tipo di danno muscolare, della sua sede e del grado di lesione è fondamentale nella valutazione prognostica e nell'impostazione della corretta terapia. Altrettanto importante è il follow-up in fase di guarigione. Le lesioni muscolari, infatti, se non adeguatamente trattate possono anche esitare verso un'evoluzione sfavorevole con sequele anche importanti. All'ecografia si possono osservare cicatrici fibrose (Fig. 4.57), cisti sierose-ematiche, miosite ossificante. Il tessuto cicatriziale si presenterà iperecogeno e potrà essere visualizzata un'ombra acustica profondamente alle zone di miosite ossificante, rilevabile all'ecografia in uno stadio significativamente precoce rispetto ai radiogrammi convenzionali (Fig. 4.55).

Più raramente, come risultato di un trauma sportivo (ad esempio un forte colpo alla coscia o alla gamba), si può sviluppare una **sindrome compartimentale acuta** causata dalla compressione di strutture vascolo-nervose da parte di edema o ematoma del distretto muscolare coinvolto. Per valutare lo stato della vascolarizzazione, l'indagine ecografica, con l'ausilio del color Doppler, è di fondamentale importanza anche ai fini della diagnostica differenziale. La sindrome compartimentale è comunque più frequentemente un'entità clinica che deriva da sforzi prolungati (**DOMS** o *Delayed-Onset Muscle Soreness*), come nei corridori sulle lunghe distanze od a seguito di ripetuti impatti violenti su una parte del corpo (variabile a seconda della disciplina). In questi casi i muscoli coinvolti appaiono aumentati di volume per l'edema, con modico e disomogeneo incremento dell'ecogenicità di fondo, che offusca la regolare ecotessitura miofibrillare.

Lesioni tendinee e legamentose

La rottura dei tendini può essere il risultato di un trauma diretto penetrante o di un trauma indiretto causato da un eccessivo carico durante l'attività fisica. Le lesioni tendinee nello sport sono spesso legate a preesistenti condizioni degenerative del tendine stesso.

Un tipico esempio di questo tipo di lesione tendinea è la rottura del tratto distale del tendine del bicipite brachiale che, nelle rotture a tutto spessore, si retrae prossimalmente rispetto al gomito [110]. Anche i tendini quadricipitale e rotuleo possono essere vulnerati da una violenta distrazione del sistema estensore del ginocchio, che esita in rottura a livello del loro tratto inserzionale. Alcuni tendini si rompono più frequentemente a livello della loro giunzione muscolo-tendinea, mentre un più esiguo numero di tendini viene danneggiato nel parenchima tissutale. Ad esempio, il tendine d'Achille può presentare una rottura in corrispondenza della giunzione muscolo-tendinea, del tessuto parenchimale o a livello dell'entesi, anche se la sede più comune di rottura corrisponde a circa 4-6 cm prossimamente alla sua inserzione sul calcagno, area di debolezza relativa del tendine, a causa della caratteristica ipovascolarità circoscritta in questa regione (area critica) (Fig 5.64 a, b) [111]. Un'area critica è presente anche nel tratto pre-inserzionale del tendine sopraspinoso.

Nella valutazione strumentale della lesione tendinea il reperto radiologico è generalmente scarso, non specifico o tutt'al più limitato a piccoli distacchi ossei. Pertanto la conferma strumentale di rottura tendinea richiede il ricorso a modalità di

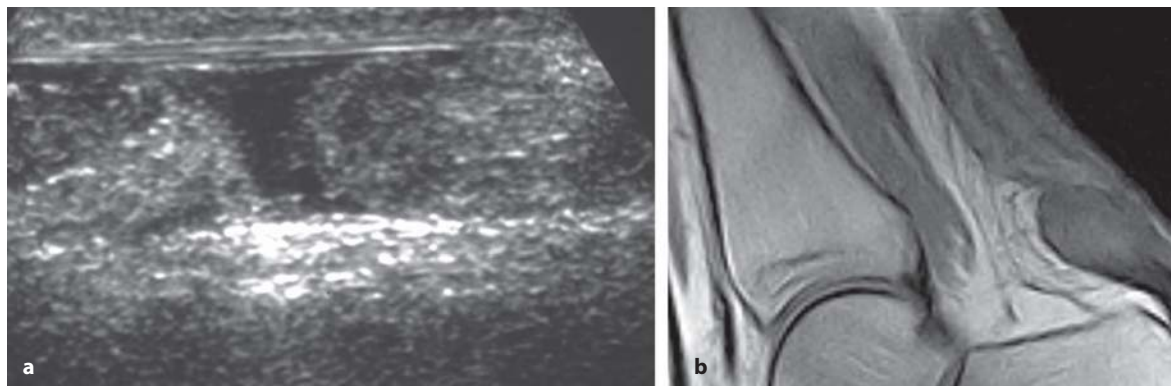


Fig. 5.64 a, b

Rottura totale sottocutanea del tendine di Achille. **a** L'ecografia evidenzia la soluzione di continuità e l'affrontamento dei monconi tendinei, ben apprezzabili per la presenza di fluido, caratterizzati da una matrice altamente degenerata, reperti ben dimostrati anche dalla RM eseguita con tecnica SET1 (**b**)

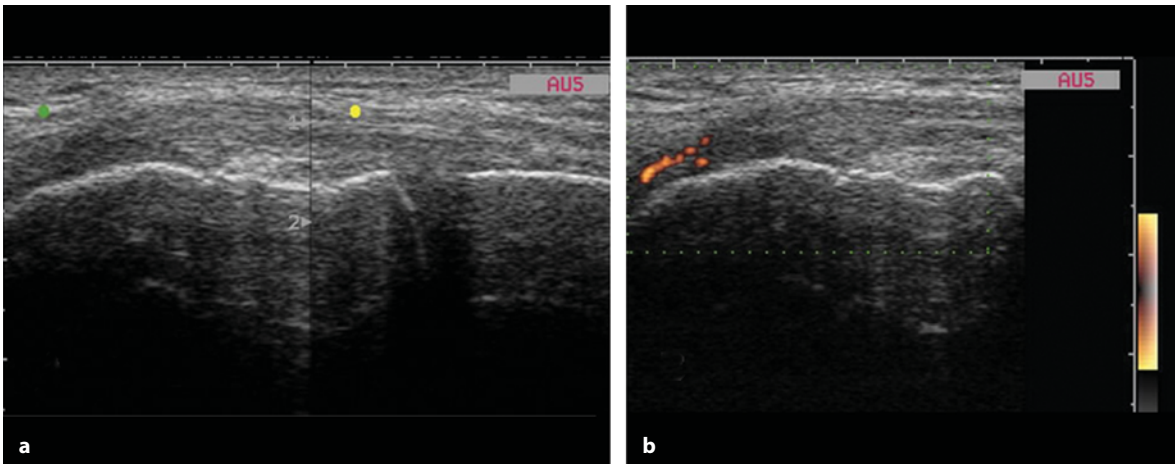


Fig. 5.65 a, b

Lesione distrattiva di II grado del legamento collaterale mediale del ginocchio. **a** La scansione longitudinale evidenzia l'ispessimento e la disomogeneità ecostrutturale del legamento in assenza di soluzioni di continuità. L'esame power Doppler (**b**) rileva la presenza di segnali vascolari in corrispondenza delle fibre più profonde dell'inserzione femorale

imaging più sensibili e specifiche, come l'ecografia e la RM [112]. Le rotture dei tendini spesso si verificano nelle loro sedi di inserzione sull'osso e, nell'adulto, possono comportare l'avulsione di una bratta ossea dal sito di inserzione mentre, nel bambino e nell'adolescente, si può realizzare il distacco apofisario da frattura della corrispondente cartilagine di accrescimento. In quest'ultimo caso, l'esame ecografico deve essere affiancato da altre metodiche, come la radiologia tradizionale o, nei casi dubbi, la TC e la RM.

Le strutture legamentose sono frequentemente interessate nei traumi sportivi e devono essere valutate con attenzione, perché possono portare ad instabilità delle articolazioni interessate. Nelle lesioni acute, l'esame clinico è di difficile esecuzione a causa del versamento ematico, del dolore e della contrattura muscolare, motivi per cui questi pazienti sono buoni candidati per una valutazione ecografica. In caso di lesione parziale, il tratto coinvolto appare marcatamente ispessito ed ipoecogeno (Fig. 5.65 a, b).

Le rotture complete appaiono come una discontinuità del legamento, con le estremità libere separate dall'ematoma; il versamento emorragico che occupa l'intervallo apparirà anecogeno o ipoecogeno, in rapporto al tempo intercorso dal momento della lesione (Fig. 4.53).

Bisogna tenere presente che l'ecografia è idonea a valutare con accuratezza solo legamenti superficiali e non quelli profondi; inoltre, non è in

grado di dimostrare lesioni spesso concomitanti alla lesione legamentosa nei traumi ad alta energia, quali le rotture meniscali, le lesioni osteocondrali, le fratture occulte e la contusione ossea. Questi limiti vengono superati con il ricorso a metodiche di secondo livello come la RM e la TC.

Un esempio di lesione legamentosa, di particolare interesse per lo specialista reumatologo, è la lesione del legamento *collaterale ulnare del pollice (LCU)*, in quanto la sintomatologia dolorosa può mimare una rizoartrosi. Inoltre, l'artrite reumatoide può causare rotture parziali o complete del LCU. Per la diagnosi corretta sono fondamentali l'anamnesi e l'*imaging*. Il dato anamnestico di un trauma violento e forzato, con pollice in estrema abduzione ed iperestensione, sarà essenziale per la diagnosi differenziale. La risonanza magnetica e l'ecografia sono oggi le indagini più accurate nella valutazione dell'integrità del legamento collaterale ulnare, anche se l'ecografia, oltre ad essere operatore dipendente, può avere il limite di evidenziare solo l'ematoma e l'edema superficiali [113]. La definizione di lesione di Steiner si riferisce alla rottura completa del LCU con retrazione della porzione prossimale, che si presenta lussato al di sopra dell'inserzione dell'aponevrosi tendinea dell'adduttore del pollice. Possono anche realizzarsi avulsioni di frammenti ossei, più comunemente in sede inserzionale distale (parte mediale della base della falange prossimale), piuttosto che in sede prossimale (testa del primo metacarpo).

Bibliografia

- Grassi W, Salaffi F, Filippucci E (2005) Ultrasound in rheumatology. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 19:467-485
- Grassi W, Filippucci E, Busilacchi P (2004) Musculoskeletal ultrasound. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 18:813-826
- Kane D, Balint PV, Sturrock R, Grassi W (2004) Musculoskeletal ultrasound-a state of the art review in rheumatology. Part 1: Current controversies and issues in the development of musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Rheumatology* 43:823-828
- Kane D, Grassi W, Sturrock R, Balint PV (2004) Musculoskeletal ultrasound-a state of the art review in rheumatology. Part 2: Clinical indications for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Rheumatology* 43:829-838
- Wakefield RJ, Brown A, O'Connor P et al (2003) Rheumatological ultrasound. *Rheumatology* 42:1001
- Karim Z, Wakefield RJ, Conaghan PG et al (2001) The impact of ultrasonography on diagnosis and management of patients with musculoskeletal conditions. *Arthritis Rheum* 44:2932-2933
- Backhaus M, Burmester GR, Gerber T et al (2001) Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Ann Rheum Dis* 60:641-649
- Grassi W, Cervini C (1998) Ultrasonography in rheumatology: an evolving technique. *Ann Rheum Dis* 57:268-271
- Balint P, Sturrock RD (1997) Musculoskeletal ultrasound imaging: a new diagnostic tool for the rheumatologist? *Br J Rheumatol* 36:1141-1142
- Manger B, Kalden JR (1995) Joint and connective tissue ultrasonography - A rheumatologic bedside procedure? A German experience. *Arthritis Rheum* 38:736-742
- McDonald DG, Leopold GR (1972) Ultrasound B scanning in the differentiation of Baker's cyst and thrombophlebitis. *Br J Radiol* 45:729-733
- Grassi W, Filippucci E, Farina A (2005) Ultrasonography in osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum* 34:19-23
- Grassi W, Lamanna G, Farina A, Cervini C (1999) Sonographic imaging of normal and osteoarthritic cartilage. *Semin Arthritis Rheum* 28:398-403
- Naredo E, Cabero F, Palop MJ et al (2005) Ultrasonographic findings in knee osteoarthritis: a comparative study with clinical and radiographic assessment. *Osteoarthritis Cartilage* 13:568-574
- McCune WJ, Dedrick DK, Aisen AM, MacGuire A (1990) Sonographic evaluation of osteoarthritic femoral condylar cartilage. Correlation with operative findings. *Clin Orthop* 254:230-235
- Martino F, Monetti G (1993) Semeiotica ecografica delle malattie reumatiche. Piccin ed., Padova
- Aisen AM, McCune WJ, MacGuire A et al (1984) Sonographic evaluation of the cartilage of the knee. *Radiology* 153:781-784
- Martino F, Ettorre GC, Patella V et al (1993) Articular cartilage echography as a criterion of the evolution of osteoarthritis of the knee. *Int J Clin Pharmacol Res* 13:35-42
- Grassi W, Filippucci E, Farina A, Cervini C (2000) Sonographic imaging of the distal phalanx. *Semin Arthritis Rheum* 29:379-384
- Iagnocco A, Filippucci E, Ossandon A et al (2005) High resolution ultrasonography in detection of bone erosions in patients with hand osteoarthritis. *J Rheumatol* 32:2381-2383
- Grassi W, Tittarelli E, Pirani O et al (1993) Ultrasound examination of metacarpophalangeal joints in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 22:243-247
- Grassi W, Tittarelli E, Blasetti P et al (1995) Finger tendon involvement in rheumatoid arthritis: evaluation with high frequency sonography. *Arthritis Rheum* 38:786-794
- Lund PJ, Heikal A, Maricic MJ et al (1995) Ultrasonographic imaging of the hand and wrist in rheumatoid arthritis. *Skeletal Radiol* 24:591-596
- Backhaus M, Kamradt T, Sandrock D et al (1999) Arthritis of the finger joints: a comprehensive approach comparing conventional radiography, scintigraphy, ultrasound, and contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 42:1232-1245
- Grassi W, Filippucci E, Farina A et al (2001) Ultrasonography in the evaluation of bone erosions. *Ann Rheum Dis* 60:98-103
- Wakefield RJ, Gibbon WW, Conaghan PG et al (2000) The value of sonography in the detection of bone erosions in patients with rheumatoid arthritis: a comparison with conventional radiography. *Arthritis Rheum* 43:2762-2770
- Schmidt WA (2001) Value of sonography in diagnosis of rheumatoid arthritis. *Lancet* 357:1056-1057
- Szkudlarek M, Court-Payen M, Jacobsen S et al (2003) Interobserver agreement in ultrasonography of the finger and toe joints in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 48:955-962
- Szkudlarek M, Court-Payen M, Strandberg C et al (2001) Power Doppler ultrasonography for assessment of synovitis in the metacarpophalangeal joints of patients with rheumatoid arthritis: a comparison with dynamic magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 44:2018-2023
- Naredo E, Gamero F, Bonilla G et al (2005) Ultrasonographic assessment of inflammatory activity in rheumatoid arthritis: comparison of extended versus reduced joint evaluation. *Clin Exp Rheumatol* 23:881-884
- Weidekamm C, Koller M, Weber M, Kainberger F (2003) Diagnostic value of high-resolution B-mode and doppler sonography for imaging of hand and finger joints in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 48:325-333
- Stone M, Bergin D, Whelan B et al (2001) Power Doppler ultrasound assessment of rheumatoid hand synovitis. *J Rheumatol* 28:1979-1982
- Hau M, Kneitz C, Tony HP et al (2002) High resolution ultrasound detects a decrease in pannus vascularisation of small finger joints in patients with rheumatoid arthritis receiving treatment with soluble tumour necrosis factor alpha receptor (etanercept). *Ann Rheum Dis* 61:55-58
- Grassi W, Filippucci E (2003) Is power Doppler sonography the new frontier in therapy monitoring? *Clin Exp Rheumatol* 21:424-428
- Wakefield RJ, Brown AK, O'Connor PJ, Emery P (2003)

- Power Doppler sonography: improving disease activity assessment in inflammatory musculoskeletal disease. *Arthritis Rheum* 48:285-288
36. Grassi W, Filippucci E, Farina A, Cervini C (2000) Sonographic imaging of tendons. *Arthritis Rheum* 43:969-976
 37. Kane D, Greaney T, Bresnihan B et al (1999) Ultrasonography in the diagnosis and management of psoriatic dactylitis. *J Rheumatol* 26:1746-1751
 38. Olivieri I, Barozzi L, Favaro L et al (1996) Dactylitis in patients with seronegative spondylarthropathy. Assessment by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 39:1524-1528
 39. Balint PV, Sturrock RD (2000) Inflamed retrocalcaneal bursa and Achilles tendonitis in psoriatic arthritis demonstrated by ultrasonography. *Ann Rheum Dis* 59:931-933
 40. Balint PV, Kane D, Wilson H et al (2002) Ultrasonography of enthesal insertions in the lower limb in spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 61:905-910
 41. Falsetti P, Frediani B, Fioravanti A et al (2003) Sonographic study of calcaneal entheses in erosive osteoarthritis, nodal osteoarthritis, rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Scand J Rheumatol* 32:229-234
 42. Galluzzo E, Lischi DM, Taglione E et al (2000) Sonographic analysis of the ankle in patients with psoriatic arthritis. *Scand J Rheumatol* 29:52-55
 43. D'Agostino MA, Said-Nahal R, Hacquard-Bouder C et al (2003) Assessment of peripheral enthesitis in the spondylarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler: a cross-sectional study. *Arthritis Rheum* 48:523-533
 44. Frediani B, Falsetti P, Storri L et al (2002) Ultrasound and clinical evaluation of quadriceps tendon enthesitis in patients with psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 21:294-298
 45. Falsetti P, Frediani B, Filippou G et al (2002) Enthesitis of proximal insertion of the deltoid in the course of seronegative spondyloarthritis. An atypical enthesitis that can mime impingement syndrome. *Scand J Rheumatol* 31:158-162
 46. Filippucci E, Ciapetti A, Grassi W (2003) Sonographic monitoring of gout. *Reumatismo* 55:184-186
 47. Gerster JC, Landry M, Dufresne L, Meuwly JY (2002) Imaging of tophaceous gout: computed tomography provides specific images compared with magnetic resonance imaging and ultrasonography. *Ann Rheum Dis* 61:52-54
 48. Frediani B, Filippou G, Falsetti P et al (2005) Diagnosis of calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease: ultrasonographic criteria proposed. *Ann Rheum Dis* 64:638-640
 49. Coari G, Iagnocco A, Zoppini A (1995) Chondrocalcinosis: sonographic study of the knee. *Clin Rheumatol* 14:511-514
 50. Sofka CM, Adler RS, Cordasco FA (2002) Ultrasound diagnosis of chondrocalcinosis in the knee. *Skeletal Radiol* 31:43-45
 51. Foldes K (2002) Knee chondrocalcinosis: an ultrasonographic study of the hyalin cartilage. *Clin Imaging* 26:194-196
 52. Alasaarela E, Leppilahti J, Hakala M (1998) Ultrasound and operative evaluation of arthritic shoulder joints. *Ann Rheum Dis* 57:357-360
 53. Naredo E, Aguado P, De Miguel E et al (2002) Painful shoulder: comparison of physical examination and ultrasonographic findings. *Ann Rheum Dis* 61:132-136
 54. Strunk J, Lange U, Kurten B et al (2003) Doppler sonographic findings in the long bicipital tendon sheath in patients with rheumatoid arthritis as compared with patients with degenerative diseases of the shoulder. *Arthritis Rheum* 48:1828-1832
 55. van Holsbeeck MT, Kolowich PA, Eyler WR et al (1995) US depiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. *Radiology* 197:443-446
 56. Teefey SA, Middleton WD, Payne WT, Yamaguchi K (2005) Detection and measurement of rotator cuff tears with sonography: analysis of diagnostic errors. *AJR Am J Roentgenol* 184:1768-1773
 57. Bude RO, Nesbitt SD, Adler RS, Rubenfire M (1998) Sonographic detection of xanthomas in normal-sized Achilles' tendons of individuals with heterozygous familial hypercholesterolemia. *AJR Am J Roentgenol* 170:621-625
 58. Iagnocco A, Ossandon A, Coari G et al (2004) Wrist joint involvement in systemic lupus erythematosus. An ultrasonographic study. *Clin Exp Rheumatol* 22:621-624
 59. Ihn H, Shimozuma M, Fujimoto M et al (1995) Ultrasound measurement of skin thickness in systemic sclerosis. *Br J Rheumatol* 34:535-538
 60. Bravo SM, Winalski CS, Weissman BN (1996) Pigmented villonodular synovitis. *Radiol Clin North Am* 34:311-326
 61. Yang PY, Wang CL, Wu CT et al (1998) Sonography of pigmented villonodular synovitis in the ankle joint. *J Clin Ultrasound* 26:166-170
 62. Strouse PJ, DiPietro MA, Adler RS (1998) Pediatric hip effusions: evaluation with power Doppler sonography. *Radiology* 206:731-735
 63. Marchal GJ, Van Holsbeeck MT, Raes M et al (1987) Transient synovitis of the hip in children: role of US. *Radiology* 162:825-828
 64. Gordon JE, Huang M, Dobbs M et al (2002) Causes of false-negative ultrasound scans in the diagnosis of septic arthritis of the hip in children. *J Pediatr Orthop* 22:312-316
 65. Bagnolesi P, Campassi C, Cilotti A et al (1993) Artropatia emofilica: ecografia e radiologia. *La radiologia medica* 85:28-33
 66. Klukowska A, Czyrny Z, Laguna P et al (2001) Correlation between clinical, radiological and ultrasonographical image of knee joints in children with hemophilia. *Haemophilia* 7:286-292
 67. Lanzillo B, Pappone N, Crisci C et al (1998) Subclinical peripheral nerve involvement in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 41:1196-1202
 68. Rosenbaum R (2001) Neuromuscular complications of connective tissue diseases. *Muscle Nerve* 24:154-169
 69. Said G, Lacroix C (2005) Primary and secondary vasculitis neuropathy. *J Neurol* 252:633-641
 70. Nadkar MY, Agarwal R, Samant RS et al (2001) Neuropathy in rheumatoid arthritis. *J Assoc Physicians India* 49:217-220
 71. Sivri A, Guler-Uysal F (1998) The electroneurophysiological evaluation of rheumatoid arthritis patients. *Clin Rheumatol* 17:416-418
 72. Buchberger W, Judmaier W, Birbamer G et al (1992) Car-

- pal tunnel syndrome: diagnosis with high-resolution sonography. *AJR* 159:793-798
73. Chen P, Maklad N, Redwine M et al (1997) Dynamic high-resolution sonography of the carpal tunnel. *AJR* 168:533-537
 74. Duncan I, Sullivan P, Lomas F (1999) Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *AJR* 173:681-683
 75. Altinok T, Baysal O, Karakas HM et al (2004) Ultrasonographic assessment of mild and moderate idiopathic carpal tunnel syndrome. *Clin Radiology* 59:916-925
 76. El-Karabaty H, Hetzel A, Galla TJ et al (2005) The effect of carpal tunnel release on median nerve flattening and nerve conduction. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 45:223-227
 77. Martinoli C, Bianchi S, Gandolfo N et al (2000) US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *Radiographics* 20:199-217
 78. Grassi W, Farina A, Filippucci E et al (2002) Intralesional therapy in carpal tunnel syndrome: a sonographic-guided approach. *Clin Exp Rheumatol* 20:73-76
 79. Chiou HJ, Chou YH, Cheng SP et al (1998) Cubital tunnel syndrome: diagnosis by high-resolution ultrasonography. *J Ultrasound Med* 17:643-648
 80. Jacob D, Creteur V, Courthaliac C et al (2004) Sonoanatomy of the ulnar nerve in the cubital tunnel: a multicentre study by the GEL. *Eur Radiol* 14:1770-1773
 81. Spinner RJ, Morgenlander JC, Nunley JA (2000) Ulnar nerve function following total elbow arthroplasty: a prospective study comparing preoperative and postoperative clinical and electrophysiological evaluation in patients with rheumatoid arthritis. *J Hand Surg* 25:360-364
 82. Pellman E, Kumari S, Greenwald R (1986) Rheumatoid iliopsoas bursitis presenting as unilateral leg edema. *J Rheumatol* 13:197-200
 83. Bianchi S, Martinoli C, Keller A et al (2002) Giant iliopsoas bursitis: ultrasound findings with MRI correlations. *J Clin Ultrasound* 30: 437-441
 84. Yoon TR, Song EK, Chung JY et al (2000) Femoral neuropathy caused by enlarged iliopsoas bursa associated with osteonecrosis of femoral head: a case report. *Acta Orthop Scand* 71:322-324
 85. Mahlfeld K, Kayser R, Franke J (2004) Ultrasonographic visualization of a Baker-cyst as cause of a peroneal nerve palsy in a patient with rheumatoid arthritis. *Unfallchirurg* 107:429-432
 86. Lee D, Dauphinée DM (2005) Morphological and functional changes in the diabetic peripheral nerve using diagnostic ultrasound and neurosensory testing to select candidates for nerve decompression. *J Am Podiatr Med Assoc* 95:433-437
 87. Lane NE, Michel B, Bjorkengren A et al (1993) The risk of osteoarthritis with running and aging: a 5-year longitudinal study. *J Rheumatol* 20:461-468
 88. Koulouris G, Connell D (2005) Hamstring muscle complex: an imaging review. *Radiographics* 25:571-586
 89. Connell DA, Schneider-Kolsky ME, Hoving JL et al (2004) Longitudinal study comparing sonographic and MRI assessments of acute and healing hamstring injuries. *AJR Am J Roentgenol* 183:975-984
 90. Ulreich N, Kainberger F, Huber W, Nehrer S (2002) Achilles tendon and sports. *Radiologe* 42:811-817
 91. Fredberg U, Bolvig L (2002) Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study. *Am J Sports Med* 30:488-491
 92. Fredberg U, Bolvig L, Pfeiffer-Jensen M et al (2004) Ultrasonography as a tool for diagnosis, guidance of local steroid injection and, together with pressure algometry, monitoring of the treatment of athletes with chronic jumper's knee and Achilles tendinitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Scand J Rheumatol* 33:94-101
 93. Peers KH, Brys PP, Lysens RJ (2003) Correlation between power Doppler ultrasonography and clinical severity in Achilles tendinopathy. *Int Orthop* 27:180-183
 94. Reiter M, Ulreich N, Dirisamer A et al (2004) Colour and power Doppler sonography in symptomatic Achilles tendon disease. *Int J Sports Med* 25:301-305
 95. Richards PJ, Win T, Jones PW (2005) The distribution of microvascular response in Achilles tendinopathy assessed by colour and power Doppler. *Skeletal Radiol* 34:336-342
 96. Sabir N, Demirlenk S, Yagci B et al (2005) Clinical utility of sonography in diagnosing plantar fasciitis. *J Ultrasound Med* 24:1041-1048
 97. Bonaldi VM, Chhem RK, Drolet R et al (1998) Iliotibial band friction syndrome: sonographic findings. *J Ultrasound Med* 17:257-260
 98. Gisslen K, Alfredson H (2005) Neovascularisation and pain in jumper's knee: a prospective clinical and sonographic study in elite junior volleyball players. *Br J Sports Med* 39:423-428
 99. Biundo JJ Jr, Irwin RW, Umpierre E (2001) Sports and other soft tissue injuries, tendinitis, bursitis, and occupation-related syndromes. *Curr Opin Rheumatol* 13:146-149
 100. Gibson T (1987) Sports injuries. *Baillieres Clin Rheumatol* 1:583-600
 101. Brasseur JL, Lucidarme O, Tardieu M et al (2004) Ultrasonographic rotator-cuff changes in veteran tennis players: the effect of hand dominance and comparison with clinical findings. *Eur Radiol* 14:857-864
 102. Uebliacker P, Gebauer M, Ziegler M et al (2005) Sports injuries and overuse syndromes. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 48:927-938
 103. Brasseur JL, Zeitoun-Eiss D (2005) Ultrasound of acute disorders of the shoulder. *JBR-BTR* 88:193-199
 104. Bianchi S, Martinoli C, Abdelwahab IF (2005) Ultrasound of tendon tears. Part 1: general considerations and upper extremity. *Skeletal Radiol* 34:500-512
 105. Hume PA, Reid D, Edwards T (2006) Epicondylar injury in sport : epidemiology, type, mechanisms, assessment, management and prevention. *Sports Med* 36:151-170
 106. Silvestri E, Biggi E, Molfetta L et al (2003) Power Doppler analysis of tendon vascularization. *Int J Tissue React* 25:149-158
 107. Maganaris CN, Narici MV, Almekinders LC, Maffulli N (2004) Biomechanics and pathophysiology of overuse tendon injuries: ideas on insertional tendinopathy. *Sports Med* 34:1005-1017

108. Jacobson JA (2002) Ultrasound in sports medicine. *Radiol Clin North Am* 40:363-386
109. Bianchi S, Poletti PA, Martinoli C (2006) Ultrasound appearance of tendon tears. Part 2: lower extremity and myotendinous tears. *Skeletal Radiol* 35:63-77
110. Giuffre BM, Lisle DA (2005) Tear of the distal biceps brachii tendon: a new method of ultrasound evaluation. *Australas Radiol* 49:404-406
111. Moosikasuwan JB, Miller TT, Burke BJ (2005) Rotator cuff tears: clinical, radiographic, and US findings. *Radiographics* 25:1591-1607
112. Bianchi S, Cohen M, Jacob D (2005) Tendons: traumatic lesions. *J Radiol* 86:1845-1857
113. Hahn P, Schmitt R, Kall S (2001) Stener lesion yes or no? Diagnosis by ultrasound. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 33:46-48

Ecografia e monitoraggio della terapia

L'ecografia consente una valutazione rapida ed accurata dell'impegno dei tessuti molli nelle malattie reumatiche [1-3]. L'ecografia con tecnica power Doppler e sonde ad elevata risoluzione può rivelare la

presenza di minime alterazioni morfo-strutturali e di perfusione tissutale [4-14] e presenta pertanto un potenziale di rilevante interesse nel monitoraggio dell'attività di malattia [15-24] (Figg. 6.1-6.6).

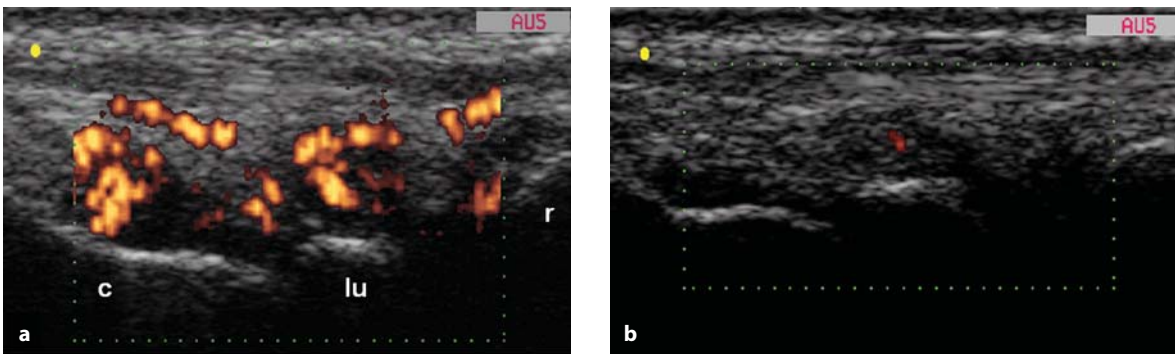


Fig. 6.1 a, b

Artrite reumatoide. **a** Studio ecografico basale in scansione longitudinale dorsale del polso. Sotto guida ecografica si è provveduto all'esecuzione di una infiltrazione con 30 mg di triamcinolone acetonide. **b** Lo studio ecografico eseguito a distanza di due settimane mostra una marcata riduzione sia della distensione della capsula articolare sia del segnale power Doppler intra-articolare. *c* = osso capitato; *lu* = osso semilunare; *r* = radio

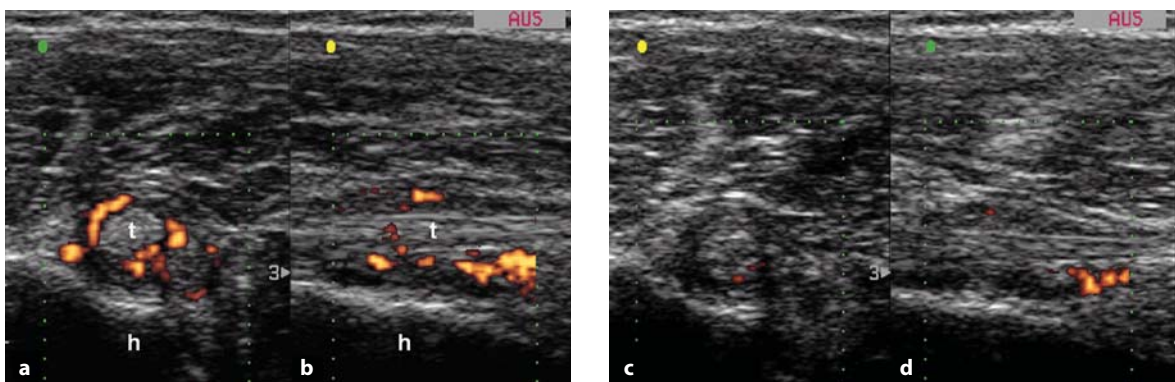


Fig. 6.2 a-d

Artrite reumatoide. In **(a)** lo studio ecografico basale della spalla, eseguito in scansioni anteriori trasversale **(a)** e longitudinale **(b)** mostra un quadro di tenosinovite attiva del tendine del capo lungo del bicipite (*t*). Sotto guida ecografica si esegue una infiltrazione con 30 mg di triamcinolone acetonide. In **(c, d)** lo studio ecografico, eseguito a distanza di due settimane, mette in evidenza una netta riduzione del segnale power Doppler. *h* = solco bicipitale

Nei pazienti con artriti croniche, la tecnica power Doppler permette di individuare un incremento del flusso ematico a livello delle articolazioni e dei tendini, espressione di un incremento di perfusione e/o angiogenesi. Va sottolineato il fatto che lo studio power Doppler non comporta rischi per il paziente, è ripetibile e presenta costi operativi con-

tenuti. Per un corretto studio della perfusione ematica a livello dei tessuti molli è necessaria una accurata messa a punto dei parametri di esplorazione. L'assenza di segnali al di sotto del profilo osseo ed una *pulse repetition frequency* nell'ordine di 700-1000 Hz rappresentano il miglior compromesso tra sensibilità e specificità.

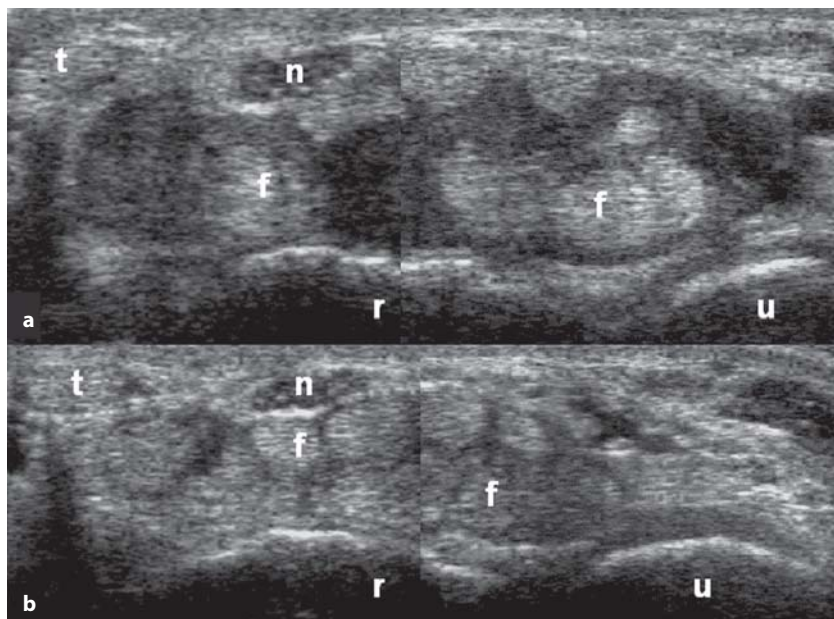


Fig. 6.3 a, b

Artrite reumatoide. Sindrome del tunnel carpale da tenosinovite proliferativa dei tendini dei flessori delle dita (*f*). In (**a**) lo studio ecografico basale in scansione trasversale mostra una marcata distensione della guaina tendinea. Sotto guida ecografica si esegue una infiltrazione con 30 mg di triamcinolone acetonide. In (**b**) lo studio ecografico eseguito a distanza di due settimane documenta l'assenza di segni indicativi di tenosinovite. *r* = radio; *u* = ulna; *n* = nervo mediano; *t* = tendine del flessore radiale del carpo

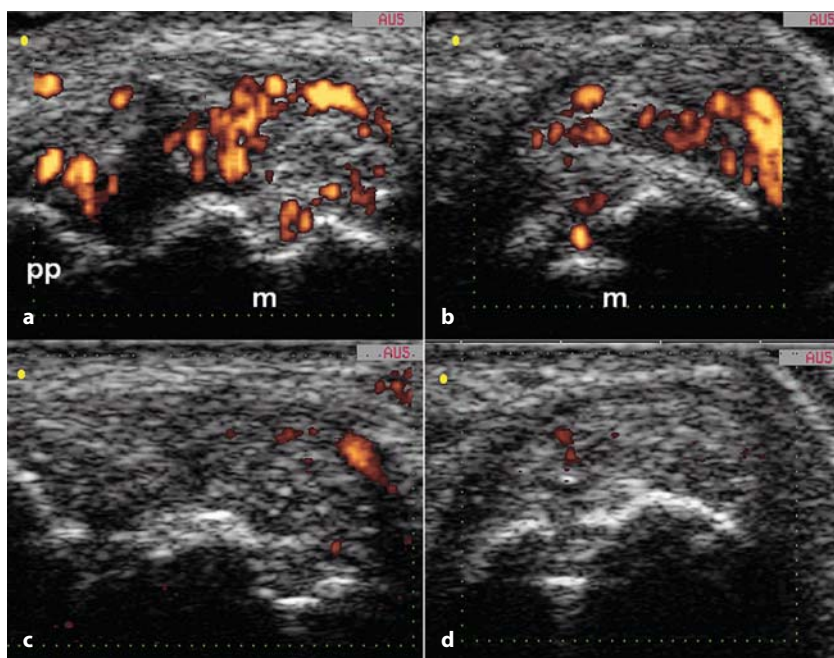


Fig. 6.4 a-d

Artrite reumatoide. Quadro di sinovite della articolazione metacarpo-falangea. Lo studio ecografico basale (**a, b**) mette in evidenza un aumento della vascolarizzazione sinoviale, specie all'interno di una erosione ossea della testa metacarpale. A distanza di tre mesi (**c, d**) dall'inizio della terapia con metotrexate intramuscolare (10 mg a settimana), si registra la scomparsa del dolore e una netta riduzione del segnale power Doppler intra-articolare. *m* = testa metacarpale; *pp* = falange prossimale

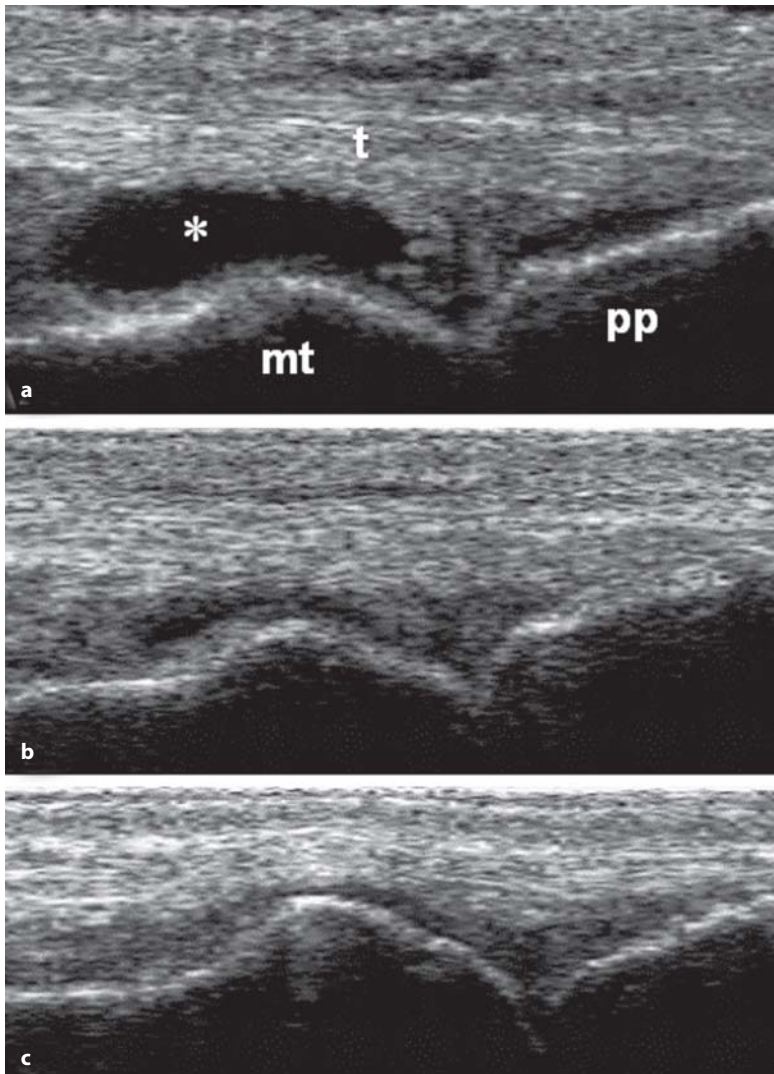


Fig. 6.5 a-c

Paziente con attacco acuto di gotta dell'articolazione metatarso-falangea dell'alluce. Confronto tra i quadri ecografici rilevati a distanza di 24 ore (**a**), 7 giorni (**b**) e 14 giorni (**c**) dall'esordio della sinovite acuta. *mt* = testa metatarsale; *pp* = falange prossimale; *t* = tendine dell'estensore; * = liquido sinoviale

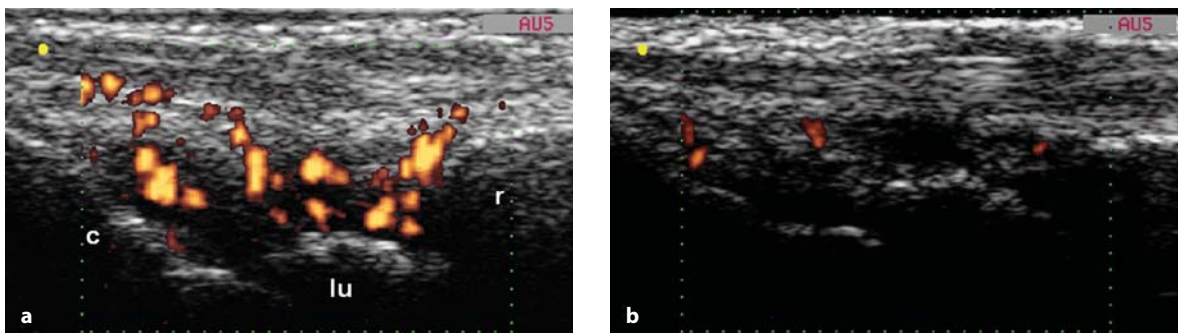


Fig. 6.6 a, b

Artrite reumatoide. **a** Studio ecografico basale in scansione longitudinale dorsale del polso. **b** A distanza di sei settimane dall'inizio della terapia con adalimumab, si registra una marcata riduzione sia della distensione della capsula articolare sia del segnale power Doppler. *c* = osso capitato; *lu* = osso semilunare; *r* = radio

I risultati dell'indagine power Doppler sono condizionati dall'esperienza dell'operatore e dalla qualità dell'apparecchiatura utilizzata. Gli artefatti sono frequenti e possono indurre ad una errata interpretazione dei rilievi ecografici (falsa positività e falsa negatività) [25, 26] ma, nonostante i predetti

limiti, il power Doppler va ugualmente riscuotendo un crescente interesse nel campo del monitoraggio della terapia [15].

Fra i principali obiettivi della ricerca figurano la standardizzazione della tecnica di esplorazione ed i criteri di quantificazione nei campionamenti.

Bibliografia

- Grassi W, Cervini C (1998) Ultrasonography in rheumatology: an evolving technique. *Ann Rheum Dis* 57:268-271
- Grassi W, Salaffi F, Filippucci E (2005) Ultrasound in rheumatology. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 19:467-485
- Kane D, Grassi W, Sturrock R, Balint PV (2004) Musculoskeletal ultrasound - a state of the art review in rheumatology. Part 2: Clinical indications for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Rheumatology* 43:829-838
- Wakefield RJ, Brown AK, O'Connor PJ, Emery P (2003) Power Doppler sonography: improving disease activity assessment in inflammatory musculoskeletal disease. *Arthritis Rheum* 48:285-288
- Hau M, Schultz H, Tony HP et al (1999) Evaluation of pannus and vascularization of the metacarpophalangeal and proximal interphalangeal joints in rheumatoid arthritis by high-resolution ultrasound (multidimensional linear array). *Ann Rheum Dis* 42:2303-2308
- Rubin JM, Bude RO, Carson PL et al (1994) Power Doppler: a potentially useful alternative to mean-frequency based colour Doppler sonography. *Radiology* 190:853-856
- Martinoli C, Pretolesi F, Crespi G et al (1998) Power Doppler sonography: clinical applications. *Eur J Radiol* 27:S133-S140
- Newman JS, Adler RS, Bude RO, Rubin JM (1994) Detection of soft-tissue hyperemia: value of power Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 163:385-389
- Breidahl WH, Newman JS, Toljanovic MS, Adler RS (1996) Power Doppler sonography in the assessment of musculoskeletal fluid collections. *Am J Roentgenol* 166:1443-1446
- Walther M, Harms H, Krenn V et al (2001) Correlation of power Doppler sonography with vascularity of the synovial tissue of the knee joint in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 44:331-338
- Schmidt WA, Volker L, Zacher J et al (2000) Colour Doppler ultrasonography to detect pannus in knee joint synovitis. *Clin Exp Rheumatol* 18:439-444
- Szkudlarek M, Court-Payen M, Strandberg C et al (2001) Power Doppler sonography for assessment of synovitis in the metacarpophalangeal joints of patients with rheumatoid arthritis: a comparison with dynamic magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 44:2018-2023
- Qvistgaard E, Rogind H, Torp-Pederson S et al (2001) Quantitative ultrasonography in rheumatoid arthritis: evaluation of inflammation by Doppler technique. *Ann Rheum Dis* 60:690-693
- Carotti M, Salaffi F, Manganelli P et al (2002) Power Doppler sonography in the assessment of synovial tissue of the knee joint in rheumatoid arthritis: a preliminary experience. *Ann Rheum Dis* 61:877-882
- Grassi W, Filippucci E (2003) Is power Doppler sonography the new frontier in therapy monitoring? *Clin Exp Rheumatol* 21:424-428
- Newman J, Laing T, McCarthy C, Adler RS (1996) Power Doppler sonography of synovitis: assessment of therapeutic response-preliminary observations. *Radiology* 198:582-584
- Stone M, Bergin D, Whelan B et al (2001) Power Doppler ultrasound assessment of rheumatoid hand synovitis. *J Rheumatol* 28:1979-1982
- Hau M, Kneitz C, Tony HP et al (2002) High resolution ultrasound detects a decrease in pannus vascularisation of small finger joints in patients with rheumatoid arthritis receiving treatment with soluble tumour necrosis factor alpha receptor (etanercept). *Ann Rheum Dis* 61:55-58
- Ribbens C, Andre B, Marcelis S et al (2003) Rheumatoid hand joint synovitis: gray-scale and power Doppler US quantifications following anti-tumor necrosis factor-alpha treatment: pilot study. *Radiology* 229:562-569
- Torslev L, Torp-Pedersen S, Qvistgaard E et al (2003) Effects of treatment with etanercept (Enbrel, TNRF:Fc) on rheumatoid arthritis evaluated by Doppler ultrasonography. *Ann Rheum Dis* 62:178-181
- Filippucci E, Farina A, Carotti M et al (2004) Grey scale and power Doppler sonographic changes induced by intra-articular steroid injection treatment. *Ann Rheum Dis* 63:740-743
- Taylor PC, Steuer A, Gruber J et al (2004) Comparison of ultrasonographic assessment of synovitis and joint vascularity with radiographic evaluation in a randomized, placebo-controlled study of infliximab therapy in early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 50:1107-1116
- Taylor PC, Steuer A, Gruber J et al (2006) Ultrasonographic and radiographic results from a two-year controlled trial of immediate or one-year-delayed addition of infliximab to ongoing methotrexate therapy in patients with erosive early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 54:47-53
- Filippucci E, Iagnocco A, Salaffi F et al (2006) Power Doppler sonography monitoring of synovial perfusion at wrist joint in rheumatoid patients treated with adalimumab. *Ann Rheum Dis* (in press)
- Cardinal E, Lafortune M, Burns P (1996) Power Doppler US in synovitis: reality or artifact? *Radiology* 200:868-869
- Kamaya A, Tuthill T, Rubin JM (2003) Twinkling artifact on color Doppler sonography: dependence on machine parameters and underlying cause. *AJR Am J Roentgenol* 180:215-222

Procedure eco-guidate

L'artrocentesi e la terapia loco-regionale sono procedure di comune esecuzione nella pratica clinica reumatologica. Il trattamento loco-regionale con steroidi, in particolare, costituisce una efficace alternativa all'impiego di farmaci per via sistemica e trova indicazione in diverse malattie e sindromi di interesse reumatologico [1-5]. Sia l'efficacia che gli effetti collaterali dell'iniezione dipendono dal corretto posizionamento dell'ago all'interno o alla periferia del "bersaglio" prescelto.

Particolare attenzione deve essere rivolta ad evitare il diretto contatto della punta dell'ago con nervi periferici, tendini, cartilagine e vasi sanguigni [6].

La terapia intra-articolare ed intralesionale viene tradizionalmente effettuata usando la palpazione ed i punti di repere ossei come guida. Sia l'artrocentesi che la terapia loco-regionale con tecnica convenzionale possono risultare tuttavia particolarmente problematiche quando deve essere raggiunto un bersaglio di piccole dimensioni o un distretto anatomico profondo o in condizioni nelle quali il trattamento loco-regionale deve essere fatto in corrispondenza di un'articolazione che non presenta una distensione della capsula articolare (*dry joint*). È stato riportato che il 50% delle iniezioni intra-articolari non raggiunge il bersaglio prescelto [7, 8].

Il posizionamento dell'ago sotto guida ecografica può ridurre al minimo il margine di errore nelle procedure di artrocentesi e di trattamento loco-regionale. Questo approccio, tuttavia, è ancora poco diffuso nella pratica clinica reumatologica. Lo studio ecografico della sede anatomica a livello della quale si desidera effettuare un'artrocentesi o un trattamento loco-regionale, consente di definire il tragitto più opportuno per raggiungere il bersaglio prescelto. Dopo una accurata valutazione anatomica e topografica, l'ago può essere posizionato con soddisfacente precisione anche in assenza di un monitoraggio ecografico della sua progressione attraverso i tessuti [1, 2].

Il posizionamento dell'ago sotto guida ecografica diretta è, comunque, preferito dalla maggior

parte degli operatori e può essere effettuato con la seguente procedura:

1. Valutazione accurata dell'area a livello della quale deve essere effettuata l'artrocentesi o l'iniezione.
2. Selezione della finestra acustica più idonea che garantisca le migliori condizioni di visualizzazione della progressione dell'ago verso il bersaglio prescelto.
3. Disinfezione della sede cutanea e della superficie della sonda.
4. Posizionamento di un sottile strato di gel sterile monouso sulla cute del paziente.
5. Monitoraggio della progressione dell'ago fino al raggiungimento del bersaglio.
6. Visualizzazione della sospensione di steroidi durante e dopo l'iniezione (Fig. 7.1).

Se risulta perpendicolare al fascio ultrasonoro, l'ago appare come una banda iperecogena ben definita con marcato riverbero posteriore, nelle scansioni longitudinali, e come una piccola formazione iperecogena circolare, nelle scansioni trasversali, agevolmente identificato muovendo l'ago stesso. La conferma del corretto posizionamento endocavitario dell'ago può essere effettuata utilizzando una finestra power Doppler (la sostanza iniettata determinerà uno *spot* colorato) o iniettando una piccola quantità di aria sterile (il forte riverbero della stessa consentirà la precisa individuazione della punta dell'ago). Il posizionamento dell'ago è rapido ed agevole in presenza di una distensione di grado marcato della capsula articolare. La visualizzazione ottimale dello stesso dipende, come già sottolineato, dal corretto allineamento tra l'ago e la direzione del fascio ultrasonoro (Fig. 7.2).

La terapia loco-regionale ha un ruolo ben codificato nei pazienti con tenosinovite. Il rapporto costo-beneficio dipende fondamentalmente dal corretto posizionamento dell'ago all'interno della guaina tendinea. In assenza di guida ecografica, il principale problema è quello di evitare il contatto tra la punta dell'ago ed il tendine.

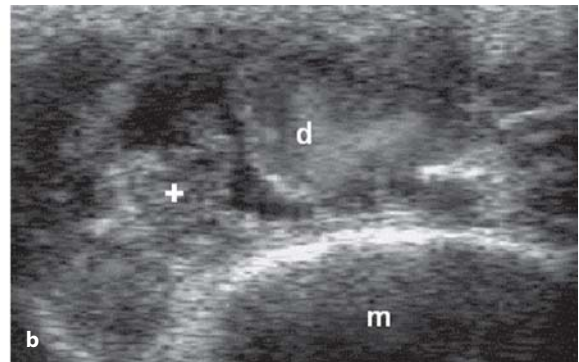
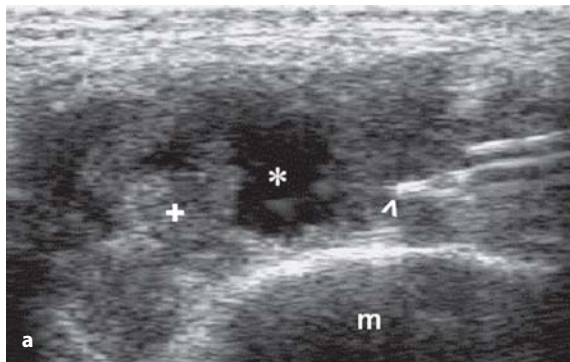


Fig. 7.1 a, b

Artrite reumatoide. Sinovite ad impronta proliferativa di una articolazione metacarpofalangea. Sotto guida ecografica si esegue una infiltrazione con 5 mg di triamcinolone acetone. **a** Identificazione della punta dell'ago (*testa di freccia*) a livello dell'area bersaglio. **b** Visualizzazione dello steroide (*d*) nel corso della infiltrazione. *m* = testa metacarpale; * = liquido sinoviale; + = proliferazione sinoviale

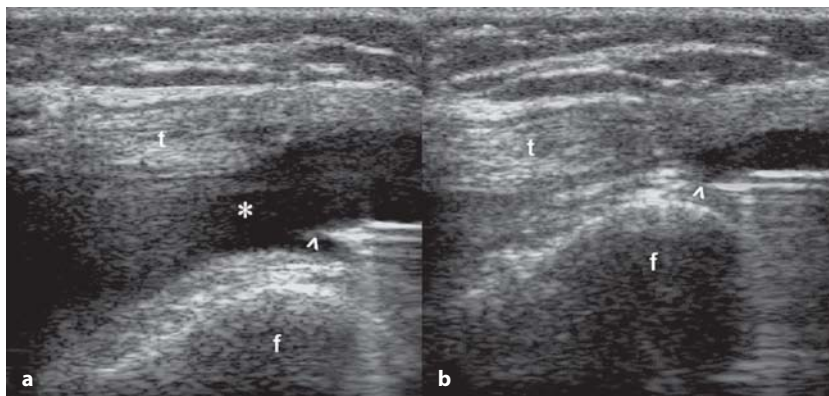


Fig. 7.2 a, b

Gonartrosi con versamento articolare. Sotto guida ecografica si esegue l'aspirazione del liquido sinoviale in scansione trasversale soprapatellare con ginocchio esteso. **a, b** Tappe successive della aspirazione del liquido sinoviale (*). La testa di freccia indica la punta dell'ago. *f* = femore; *t* = tendine del quadricipite

La Figura 7.3 mostra un esempio rappresentativo di posizionamento dell'ago sotto guida ecografica nella guaina sinoviale comune dei tendini dei flessori delle dita.

L'approccio convenzionale al trattamento loco-regionale nelle tenosinoviti non consente di evitare il rischio teorico di determinare un danno del tendine e/o delle strutture anatomiche circostanti, mentre l'impiego di sonde di frequenza elevata permette un'accurata identificazione della sede di iniezione, anche in pazienti con distensione minima della guaina tendinea.

L'iniezione di steroide all'interno della guaina tendinea sotto guida ecografica rende possibile, in-

fatti, minimizzare il rischio di possibili effetti collaterali (discromie cutanee, alterazioni trofiche del tessuto sottocutaneo).

La progressione dell'ago nei tessuti può essere controllata sul monitor fino a quando la punta dell'ago viene correttamente posizionata all'interno della guaina tendinea.

La terapia loco-regionale con steroidi è una procedura sicura ed efficace nei pazienti con borsite refrattaria che non rispondono ad altre forme di trattamento (riposo, crioterapia locale e farmaci antinfiammatori).

L'approccio ecografico nei pazienti con sospetta borsite ha tre finalità principali: confermare la

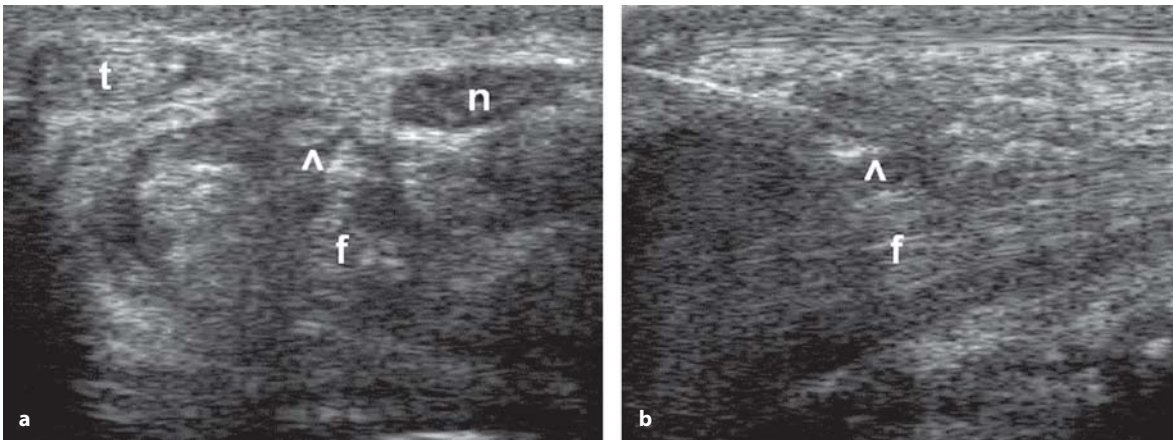


Fig. 7.3 a, b

Artrite reumatoide. Sindrome del tunnel carpale secondaria a tenosinovite dei tendini dei flessori delle dita. La punta dell'ago è accuratamente visualizzata sia in scansione trasversale (a) sia in quella longitudinale (b). *Testa di freccia* = punta dell'ago; *f* = tendini dei flessori delle dita; *n* = nervo mediano; *t* = tendine del flessore radiale del carpo

diagnosi, aspirare il liquido sinoviale per l'esame microscopico e consentire il corretto posizionamento dell'ago per l'iniezione dello steroide.

L'ecografia è di rilevante, concreta utilità per l'individuazione di cisti poplitee e per una accurata valutazione del loro contenuto. Dopo aver valutato la struttura interna della cisti è possibile definire un approccio terapeutico appropriato, strettamente correlato alle caratteristiche del con-

tenuo della cisti. L'aspirazione del liquido sinoviale e l'iniezione dello steroide in una cisti poplitea sono indicate soprattutto nelle cisti di grandi dimensioni, spesso causa di compressione sui vasi poplitei.

Il controllo ecografico è determinante per evitare di danneggiare le strutture vascolari e/o nervose e per garantire il corretto posizionamento dell'ago in particolare in pazienti con cisti concamerate.

Bibliografia

1. Koski JM (2000) Ultrasound guided injections in rheumatology. *J Rheumatol* 27:2131-2138
2. Grassi W, Farina A, Filippucci E, Cervini C (2001) Sonographically guided procedures in rheumatology. *Semin Arthritis Rheum* 30:347-353
3. Grassi W, Farina A, Filippucci E, Cervini C (2002) Intralesional therapy in carpal tunnel syndrome: a sonographic-guided approach. *Clin Exp Rheumatol* 20:73-76
4. Qvistgaard E, Kristoffersen H, Terslev L et al (2001) Guidance by ultrasound of intra-articular injections in the knee and hip joints. *Osteoarthritis Cartilage* 9:512-517
5. Balint PV, Kane D, Sturrock RD (2001) Modern patient management in rheumatology: interventional musculoskeletal ultrasonography. *Osteoarthritis Cartilage* 9:509-511
6. Kumar N, Newmon RJ (1999) Complications of intra- and peri-articular steroid injections. *Br J Gen Pract* 49:465-466
7. Jones A, Regan M, Ledingham J et al (1993) Importance of placement of intra-articular steroid injections. *Br Med J* 307:1329-1330
8. Eustace JA, Brophy DP, Gibney RP et al (1997) Comparison of the accuracy of steroid placement with clinical outcome in patients with shoulder symptoms. *Ann Rheum Dis* 56:59-63